

## **6. CAPÍTULO 5**

### **Intoxicação em ovinos por *Nierembergia veitchii*: observações em quatro surtos**

Daniel R. Rissi, Raquel R. Rech, Felipe Pierezan,  
Glaucia D. Kommers e Claudio S.L. Barros

(Artigo publicado na revista Ciência Rural, v. 37, n. 5, p. 1393-1398, 2007)

## Intoxicação em ovinos por *Nierembergia veitchii*: observações em quatro surtos

### Poisoning in sheep by *Nierembergia veitchii*: observations in four outbreaks

Daniel Ricardo Rissi<sup>I</sup> Raquel Rubia Rech<sup>I</sup> Felipe Pierezan<sup>I</sup>  
Glauca Denise Kommers<sup>II</sup> Claudio Severo Lombardo de Barros<sup>\*II</sup>

#### RESUMO

Foram observados casos de morte súbita e doença crônica e caquetizante em ovinos provenientes de quatro rebanhos localizados em três municípios do Rio Grande do Sul, Brasil, entre junho de 2001 e maio de 2006. De uma população total sob risco de 460 ovinos, 43 foram afetados, 29 morreram espontaneamente e 10 foram eutanasiados. Treze ovinos, provenientes dos Surtos 1 e 4, apresentaram morte súbita e grande quantidade de espuma branca na cavidade nasal e oral e 30 ovinos, provenientes dos Surtos 2 e 3, apresentaram doença crônica com perda de peso, relutância em se movimentar, andar rígido, abdômen retraído e cifose. Doze ovinos foram necropsiados. Lesões de necropsia incluíam má condição da carcaça, com depleção dos depósitos de gordura, e mineralização de vários tecidos. Havia evidente rigidez das grandes artérias, que apresentavam superfície intimal irregular e dura, com múltiplas placas irregulares brancas e opacas. Áreas semelhantes de mineralização também eram observadas no endocárdio valvar ou mural, nas serosas uterina, omasal, ruminal e reticular e no parênquima renal. Em seis ovinos havia moderado a acentuado edema pulmonar e em sete ovinos havia áreas multifocais ou coalescentes, brancas e duras, na superfície subpleural dos pulmões. Histologicamente havia mineralização sistêmica dos tecidos, caracterizada por fina granulação basofílica em vários órgãos. Nas artérias, a mineralização era observada principalmente na túnica média e freqüentemente havia proliferação intimal e ocasional metaplasia condróide ou óssea da média. Em sete ovinos foi observada mineralização dos vasos da **rete mirabile** carotídea. No miocárdio e no pulmão, podiam ser observados focos de calcificação e metaplasia óssea em cardiomiócitos e septos alveolares, respectivamente. Em cada uma das propriedades onde ocorreram os casos havia infestação da pastagem por *Nierembergia veitchii*.

**Palavras-chave:** plantas tóxicas, doenças de ovinos, calcinose enzoótica, mineralização sistêmica, *Nierembergia veitchii*, patologia.

#### ABSTRACT

Sudden death and chronic disease were observed in sheep from four herds in three cities from Rio Grande do Sul, Brazil, between June 2001 and May 2006. From a total population at risk of 460 sheep of various ages 43 were affected, 29 died spontaneously and 10 were euthanatized. Thirteen sheep from outbreaks 1 and 4 had sudden death with large amount of froth in oral and nasal cavities; thirty sheep from outbreaks 2 and 3 had a chronic course of loss of weight, reluctance to move, stiff gait, tucked abdomen and kyphosis. A total of 12 sheep were necropsied. Gross changes included poor body condition with depletion of fat deposits and mineralization of several tissues. The large arteries were rigid and had a hard and irregular intimal surface due to irregular prominent whitish opaque plaques. Mineralization was also observed in valvar and mural endocardium and in the uterine, omasal, ruminal and reticular serosa and in the renal parenchyma. Moderate to severe lung edema was observed in six sheep and multifocal to coalescing hard white areas were observed in the subpleural lung parenchyma of seven sheep. Histologically there was systemic tissue mineralization characterized by fine basophilic granules deposited in several tissues. In the arteries mineralization was mainly in the subintimal media and frequently there was intimal proliferation and occasional chondroid and osseous metaplasia of the media. Mineralization of the carotid **rete mirabile** was observed in seven cases. Foci of mineralization and osseous metaplasia were also observed in the myocardium and alveolar septa. In each of the farms where the outbreaks occurred *Nierembergia veitchii* was found in the pastures.

<sup>I</sup>Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), 97105-900, Santa Maria, RS, Brasil.

<sup>II</sup>Laboratório de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia, UFSM, Santa Maria, RS, Brasil. E-mail: claudioslbarros@uol.com.br. \*Autor para correspondência.

**Key words:** *poisonous plants, sheep diseases, enzootic calcinosis, systemic mineralization, Nierembergia veitchii, pathology.*

## INTRODUÇÃO

*Nierembergia veitchii* é uma planta rasteira encontrada no Rio Grande do Sul, onde cresce misturada à vegetação nativa. A planta floresce no período entre outubro e fevereiro, mas seu ciclo pode sofrer variações de acordo com as condições climáticas (TOKARNIA et al., 2000; MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2001). No Brasil, a intoxicação por *N. veitchii* em ovinos é conhecida desde o final da década de 1960 como calcinose enzoótica (BARROS et al., 1970) e foi descrita posteriormente em várias regiões do Estado do Rio Grande do Sul (RIET-CORREA et al., 1987; BARROS et al., 1992). São afetados ovinos de todas as idades, com exceção de cordeiros lactentes, e não há predisposição por sexo ou raça. Os índices de morbidade variam amplamente e dependem da quantidade de planta disponível em cada piquete; a mortalidade varia de 1 a 25%. Bovinos raramente são afetados, em razão de possuírem hábitos alimentares diferentes aos dos ovinos, que pastejam a vegetação mais rasteira (RIET-CORREA et al., 1987). Os sinais clínicos desenvolvidos pelos ovinos afetados são de uma doença caquetizante, caracterizada por emagrecimento progressivo, andar rígido, abdômen retraído, respiração ofegante e decúbito. Achados de necropsia são caracterizados pelo endurecimento e pela perda da elasticidade de artérias, principalmente as de grande calibre, que apresentam placas brancas e elevadas na túnica íntima. Essas lesões também podem ser observadas nas valvas cardíacas, pulmões, rins e útero. Histologicamente, as áreas brancas observadas na necropsia correspondem a focos de mineralização, decorrentes da absorção do princípio tóxico da planta, que provoca degeneração e calcificação de fibras elásticas, hipercalcemia e hiperfosfatemia.

O objetivo deste trabalho é descrever a epidemiologia, os sinais clínicos e os achados de necropsia e histopatológicos em quatro surtos de intoxicação por *N. veitchii* em ovinos ocorridos entre junho de 2001 e maio de 2006 em três municípios do Rio Grande do Sul, nos quais foram observados: 1) um quadro clínico distinto, caracterizado por morte súbita decorrente de insuficiência respiratória aguda secundária a edema pulmonar; e 2) mineralização dos vasos da *rete mirabile* carotídea, uma lesão ainda não descrita em casos de calcinose enzoótica.

## MATERIAL E MÉTODOS

Dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos junto aos proprietários e veterinários encarregados dos casos. Os surtos foram numerados de 1-4 e necropsias foram realizadas em 12 ovinos (Tabela 1). Fragmentos de vários órgãos foram coletados, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente e corados pela técnica de hematoxilina-eosina (HE). Os encéfalos foram coletados inteiros, juntamente com o monobloco composto pelo gânglio de Gasser, pela *rete mirabile* carotídea e pela hipófise (GRH), e processados da mesma forma (BARROS & MARQUES, 2003). Adicionalmente, seções de GRH foram submetidas à coloração pela técnica de von Kossa para demonstração de cálcio.

## RESULTADOS

Um resumo dos dados epidemiológicos dos quatro surtos descritos está na tabela 1. O surto 1 ocorreu no município de Jóia, em junho de 2001. Os ovinos apresentavam intolerância ao exercício e morte súbita, com grande quantidade de espuma na cavidade oral. Fragmentos de encéfalo e vários outros órgãos de um ovino, fêmea, com dois anos de idade, foram enviados ao Laboratório de Patologia Veterinária para exame histopatológico após morte espontânea.

O surto 2 ocorreu no município de Nova Palma, de dezembro de 2004 a janeiro de 2005. Os ovinos afetados eram provenientes de dois lotes na propriedade. O Lote A era composto de 55 ovinos de aproximadamente um ano de idade; desses, três adoeceram e morreram. No Lote B havia 60 ovelhas adultas, das quais 16 adoeceram e três morreram. Os ovinos desenvolveram sinais clínicos de doença crônica e caquetizante, caracterizados por emagrecimento progressivo, andar rígido, abdômen retraído e cifose. Durante uma semana, foram acompanhadas clinicamente e necropsiadas nove ovelhas de 3-5 anos, provenientes do Lote B. Esses ovinos apresentavam má condição corporal, relutância em se movimentar, andar rígido e decúbito. Quando se movimentavam, ocorria exacerbação dos sinais clínicos, dispnéia, taquicardia e, em alguns ovinos, podia ser observada espuma branca nas narinas. Na maioria dos ovinos podia ser notado endurecimento da artéria femoral à palpação. Um desses ovinos morreu espontaneamente um dia após ter sido forçado à movimentação e era o que apresentava os sinais mais acentuados da doença (Figura 1A). Os demais ovinos foram submetidos à eutanásia.

Tabela 1 - Dados epidemiológicos dos surtos de intoxicação por *Nierembergia veitchii* em ovinos em quatro propriedades rurais do Rio Grande do Sul.

Surto	Município	Época	Ovinos no rebanho	Ovinos afetados	Ovinos mortos	Ovinos eutanasiados	Ovinos necropsiados
1	Jóia	jun/2001	100	10	10	0	1
2	Nova Palma	dez/2004 a jan/ 2005	115	19	6	9	9
3	Júlio de Castilhos	jan/2005	65	11	10	1	1
4	Júlio de Castilhos	mai/2006	180	3	3	0	1

O surto 3 ocorreu no município de Júlio de Castilhos, em janeiro de 2005. No intervalo de um mês, morreram 10 ovinos com sinais de emagrecimento progressivo e apatia. Um ovino, fêmea, com quatro anos de idade, foi submetido à eutanásia e necropsiado.

O surto 4 ocorreu no município de Júlio de Castilhos em maio de 2006. Três ovinos morreram subitamente e apresentavam grande quantidade de espuma na cavidade nasal e oral. Uma ovelha, com dois anos de idade, foi necropsiada após morte espontânea.

Em todas as propriedades os ovinos estavam em piquetes de campo nativo infestados por *N. veitchii*.

Os achados de necropsia foram consistentes em todos os ovinos necropsiados, os quais eram caracterizados por má condição da carcaça e depleção dos depósitos de gordura. Havia espessamento, enrugamento e perda da elasticidade das grandes artérias elásticas (aorta, renal, femoral e carótida); em um ovino, essa alteração foi observada somente na artéria aorta. A íntima desses vasos apresentava superfície irregular e dura, com múltiplas placas irregulares brancas e opacas elevadas na túnica íntima (Figura 1B e 1C). Áreas semelhantes eram observadas como estrias ou placas de aproximadamente 2-5mm distribuídas no endocárdio da valva atrioventricular esquerda, ou endocárdio mural, e nas serosas uterina, omasal, ruminal e reticular. Em um ovino, foram observadas estrias brancas e firmes na região medular dos rins. Os pulmões estavam armados, brilhantes, úmidos e vermelhos em seis ovinos e havia moderada ou acentuada quantidade de espuma branca no interior da traquéia e brônquios; ao corte, grande quantidade de líquido fluía do parênquima pulmonar. Um ovino (proveniente do surto 4) apresentava grande quantidade de espuma branca na cavidade nasal e oral. Em sete ovinos havia áreas multifocais ou coalescentes, brancas e duras, na superfície pleural de ambos os pulmões, principalmente nas bordas.

Histologicamente, todos os ovinos apresentaram mineralização dos tecidos moles, que

variou quanto à localização e intensidade nos 12 casos examinados. As lesões eram observadas principalmente nas grandes artérias elásticas e eram caracterizadas por áreas multifocais ou focalmente extensas de fina granulação basofílica na túnica média (Figura 1D). Em algumas áreas, havia metaplasia condróide ou óssea e a proliferação da íntima desses vasos foi um achado freqüente. Essas alterações também foram observadas em artérias cardíacas (Figura 1D), pulmonares e renais. No miocárdio e no pulmão, podiam ser observados focos de calcificação e metaplasia óssea em cardiomiócitos e septos alveolares, respectivamente, com infiltrado linfocitário leve e células gigantes multinucleadas. A maioria dos alvéolos estava preenchida por material homogêneo eosinofílico (edema) nos ovinos dos surtos 1 e 4. No rim, havia mineralização do epitélio tubular, principalmente na região medular. Em sete ovinos, foi observada mineralização dos vasos da *rete mirabile* carotídea (Figura 1E), evidenciada pela técnica de von Kossa (Figura 1F). Não foram observadas lesões nos encéfalos dos ovinos necropsiados.

## DISCUSSÃO

O diagnóstico de intoxicação por *N. veitchii* neste relato foi realizado com base nos achados epidemiológicos, clínicos, de necropsia e histopatológicos e confirmado pela constatação da presença da planta nas propriedades. Esses achados foram idênticos aos já relatados por outros autores em casos de calcinose enzoótica em ovinos (BARROS et al., 1970; RIET-CORREA et al., 1987; BARROS et al., 1992) e são semelhantes aos descritos na intoxicação por *Solanum malacoxylon* em bovinos no Rio Grande do Sul (RIET-CORREA et al., 1987). A diferenciação entre as duas condições é realizada com base na espécie afetada e na ocorrência das duas plantas. Intoxicação por *N. veitchii* afeta principalmente ovinos em razão do hábito de pastejo rasteiro dessa espécie; além disso, surtos de intoxicação por *S. malacoxylon* são raros no Rio Grande do Sul, pois a planta tem maior distribuição na Região Centro-Oeste do país (TOKARNIA et al.,

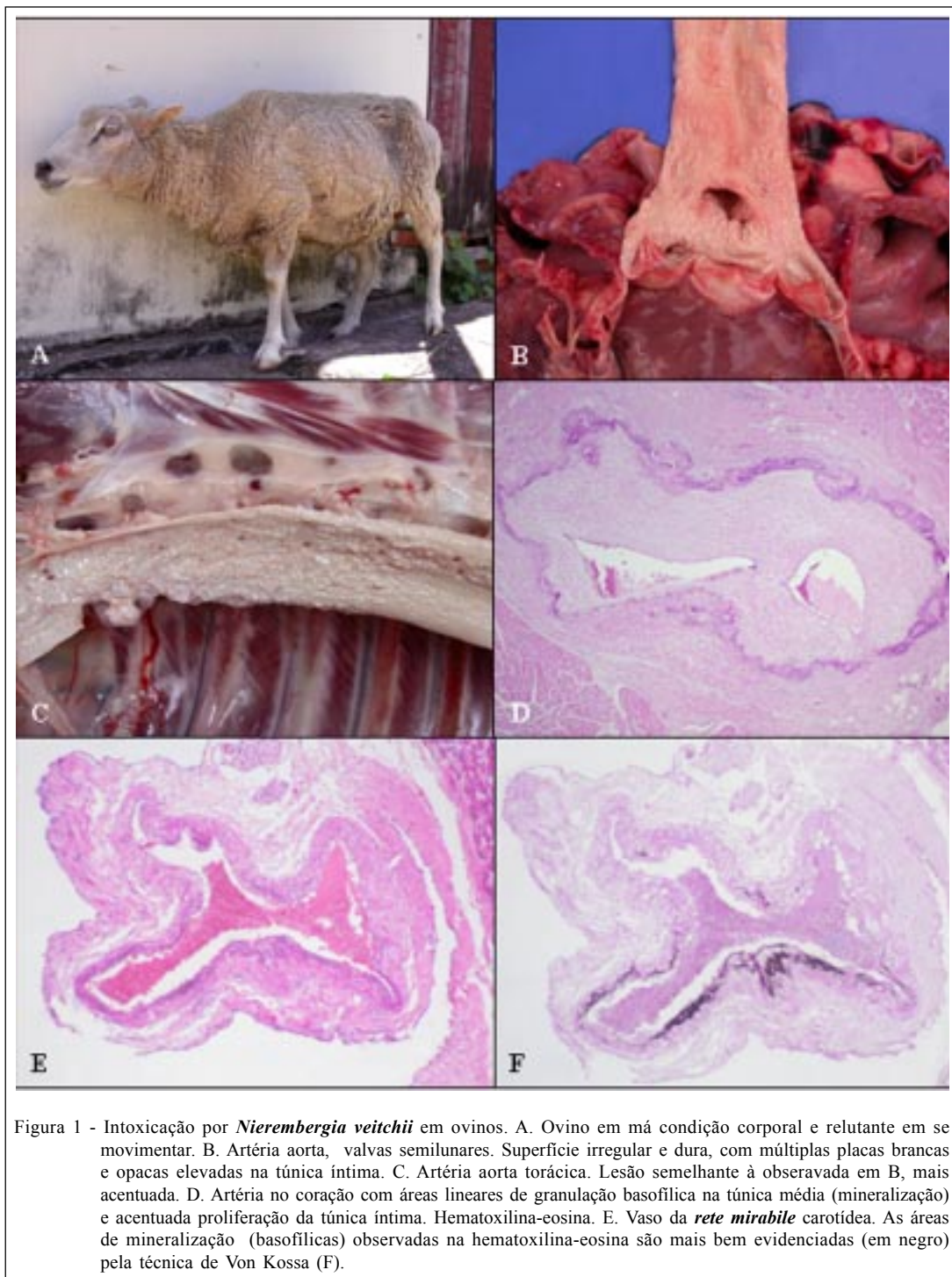


Figura 1 - Intoxicação por *Nierembergia veitchii* em ovinos. A. Ovino em má condição corporal e relutante em se movimentar. B. Artéria aorta, valvas semilunares. Superfície irregular e dura, com múltiplas placas brancas e opacas elevadas na túnica íntima. C. Artéria aorta torácica. Lesão semelhante à observada em B, mais acentuada. D. Artéria no coração com áreas lineares de granulação basofílica na túnica média (mineralização) e acentuada proliferação da túnica íntima. Hematoxilina-eosina. E. Vaso da *rete mirabile* carotídea. As áreas de mineralização (basofílicas) observadas na hematoxilina-eosina são mais bem evidenciadas (em negro) pela técnica de Von Kossa (F).

2000); adicionalmente, casos de calcinose sem causa definida em bovinos e ovinos têm sido descritos nessas regiões (NAKAZATO et al., 2005; SANTOS et al., 2005).

Em dois surtos deste estudo os casos foram observados nos meses de dezembro de 2004 (surto 2) e janeiro de 2005 (surto 3), época em que costuma ocorrer

um maior número de casos da doença. Surtos de intoxicação por *N. veitchii* são sazonais e iniciam a partir de setembro-outubro, durante a floração da planta, e se estendem até meados de janeiro-fevereiro, quando a infestação diminui nos pastos (RIET-CORREA et al., 1987). Nos surtos 1 e 4 deste estudo, os

casos foram registrados em junho de 2001 e maio de 2006, respectivamente, e os ovinos provenientes dessas duas propriedades apresentaram uma manifestação clínica diferente do que é descrito em casos de intoxicação por *N. veitchii*. Nesses casos, acentuado edema pulmonar resultou na morte dos ovinos por insuficiência respiratória aguda. Circunstâncias semelhantes foram observadas em casos da doença (BARROS et al., 1992) em ovelhas após a parição e foram atribuídas à calcificação das valvas cardíacas, que culminaram com edema pulmonar e morte dos animais. Adicionalmente, esse tipo de manifestação clínica pode ser atribuído ao fato de que, no final do outono e início do inverno (época de parição de ovinos no RS), as reservas energéticas dos ovinos estejam escassas, o que favoreceria uma exacerbação do quadro clínico e a morte dos animais afetados.

O princípio tóxico de *N. veitchii* é um derivado glicosídeo do calcitriol, ou  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , e seu efeito direto sobre as fibras elásticas teciduais e a indução de hipercalcemia são os dois fatores responsáveis pela mineralização dos tecidos nos ovinos que ingerem a planta. O espessamento da íntima das artérias provavelmente seja o resultado da ação dessa substância sobre as células musculares lisas da média, induzindo sua diferenciação, migração para a íntima e proliferação no espaço intimal, como foi evidenciado pela reação positiva pela técnica de imunistoquímica à  $\alpha$ -actina de células musculares lisas (VASCONCELOS et al., 1998).

Em sete casos deste estudo foi observada mineralização dos vasos da *rete mirabile* carotídea. Essa lesão ainda não havia sido descrita em casos de calcinose enzoótica, provavelmente devido ao fato de que o monobloco GRH não é normalmente examinado na rotina de necropsia de ruminantes nos laboratórios de diagnóstico. A partir de uma série de estudos de doenças do sistema nervoso central (SNC) de ruminantes, foi introduzida em nossa rotina de necropsia a coleta, juntamente com o SNC, do monobloco composto pelo GRH. Esse procedimento demonstrou que essa estrutura tem utilidade no diagnóstico diferencial de algumas doenças do SNC de bovinos (RECH et al., 2006) e os resultados deste trabalho demonstram sua importância também na espécie ovina. Depressão ou apatia, andar rígido e decúbito são sinais clínicos frequentemente desenvolvidos por ovinos afetados pela calcinose enzoótica e podem ser confundidos com sinais de doenças neurológicas (INNES & SAUNDERS, 1962). Nesses casos, o exame do GRH associado aos dados epidemiológicos seria definitivo no diagnóstico de intoxicação por *N. veitchii* em aproximadamente 70%

dos casos (se for considerado que em apenas 10 casos essa estrutura pôde ser examinada), principalmente em ocasiões onde não é possível o exame do encéfalo (RECH et al., 2006) ou quando o veterinário encarregado, suspeitando de doença neurológica, remete somente a cabeça do animal para o exame, como é comum em nossa rotina.

De uma população total sob risco de 460 ovinos de várias idades em quatro propriedades rurais, 43 foram afetados pela doença e 29 morreram espontaneamente, o que resulta em um coeficiente de morbidade de 9,34%. Como 10 ovinos foram eutanasiados e não se sabe se houve recuperação de outros animais nos rebanhos, não foi possível calcular os índices de mortalidade e letalidade.

Não há tratamento específico para a intoxicação por *N. veitchii* e a remoção dos ovinos afetados do piquete infestado pela planta pode propiciar uma melhora clínica dos animais afetados, porém não é muito eficaz (SCHILD, 1993; TOKARNIA et al., 2000; MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2001). O veterinário responsável pelos casos do surto 1 informou que os outros ovinos foram retirados da pastagem logo após o diagnóstico ter sido feito e que não havia observado novos casos. Podem ser realizadas medidas de controle da planta ou o uso de bovinos na época de sua ocorrência, pois essa espécie normalmente não ingere a planta devido aos seus hábitos alimentares e, caso haja consumo, são necessárias grandes quantidades da planta para o desenvolvimento da doença (SCHILD, 1993; TOKARNIA et al., 2000; MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2001). Outra opção é que ovinos com estado corporal razoável poderiam ser destinados ao abate com o objetivo de reduzir em parte as perdas econômicas (BARROS et al., 1992).

A partir dos casos deste estudo, é possível concluir que casos de morte súbita em ovinos causados pela intoxicação por *N. veitchii* podem ocorrer ocasionalmente, principalmente em ovelhas no período pré-parto. Além disso, na maioria desses casos, há mineralização dos vasos da *rete mirabile* carotídea, o que demonstra a importância do exame dessa estrutura.

#### AGRADECIMENTOS E APRESENTAÇÃO

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pela concessão de bolsa ao primeiro autor.

Parte da Tese de Doutorado em Medicina Veterinária do primeiro autor.

#### REFERÊNCIAS

BARROS, C.S.L; MARQUES, G.H.F. **Procedimentos para o diagnóstico das doenças do sistema nervoso central de**

- bovinos. Brasília: Departamento de Defesa Animal, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), 2003. 50p.
- BARROS, S.S. et al. Evolução clínica e reversibilidade das lesões da calcinose enzoótica dos ovinos induzida por *Nierembergia veitchii*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.12, n.1/2, p.5-10, 1992.
- BARROS, S.S. et al. Zur kalzinose beim schaf. **Deutsche Tierärztliche Wochenschrift**, v.77, p.321-356, 1970.
- INNES, J.R.M.; SAUNDERS, L.Z. **Comparative neuropathology**. New York: Academic, 1962. 837p.
- MÉNDEZ, M.C.; RIET-CORREA, F. Intoxicações por plantas e micotoxinas. In: RIET-CORREA, F. et al. **Doenças de ruminantes e eqüinos**. São Paulo: Varela, 2001. Cap.3, p.219-299.
- NAKAZATO, L. et al. Enzootic calcinosis in the pantanal of Mato Grosso State. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.57, supl.1, p.21, 2005.
- RECH, R.R. et al. Histomorfologia do gânglio de Gasser, da *rete mirabile* carotídea e da hipófise de bovinos: estudo de 199 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.26, n.2, p.105-111, 2006.
- RIET-CORREA, F. et al. Enzootic calcinosis in sheep caused by the ingestion of *Nierembergia veitchii* (*Solanaceae*). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.7, n.3, p.85-95, 1987.
- SANTOS, A.S. et al. Calcinose em ruminantes de etiologia desconhecida no Estado de Goiás – GO. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.57, supl.1, p.76, 2005.
- SCHILD, A.L. Intoxicação por *Nierembergia veitchii*. In: RIET-CORREA, F. et al. **Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos**. Pelotas: Hemisfério Sul, 1993. Cap.13, p.270-278.
- TOKARNIA, C.H. et al. **Plantas tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000. 310p.
- VASCONCELOS, R.O. et al. Arterial diffuse intimal thickening associated with enzootic calcinosis of sheep. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.18, n.1, p.9-15, 1998.

## **7. CAPÍTULO 6**

**Chronic and acute clinical manifestations associated with systemic mineralization  
caused by ingestion of *Nierembergia veitchii* in sheep in southern Brazil**

Daniel R. Rissi, Corrie C. Brown e Claudio S.L. Barros

(Artigo publicado na revista Small Ruminant Research, n. 87, p. 102-104, 2010)





## Short communication

# Chronic and acute clinical manifestations associated with systemic mineralization caused by ingestion of *Nierembergia veitchii* in sheep in southern Brazil

Daniel R. Rissi<sup>a,1</sup>, Corrie C. Brown<sup>b,2</sup>, Claudio S.L. Barros<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Patologia, Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Campus Camobi, 97105-900 Santa Maria, RS, Brazil

<sup>b</sup> Department of Veterinary Pathology, College of Veterinary Medicine, The University of Georgia, Athens, GA 30602-7388, United States

## ARTICLE INFO

## Article history:

Received 24 June 2009

Received in revised form

11 September 2009

Accepted 29 September 2009

Available online 29 October 2009

## Keywords:

Sheep diseases

Systemic mineralization

Enzootic calcinosis

*Nierembergia veitchii*

## ABSTRACT

Enzootic calcinosis associated with *Nierembergia veitchii* ingestion occurs in sheep in southern Brazil, and has been described as a chronic disease. However, in recent years this plant has been associated with cases of acute disease and sudden death in sheep. Data from 12 sheep flocks affected by this toxicosis in southern Brazil, between 1990 and 2007, are described. Thirty-five sheep were necropsied. Twenty-four had a history of chronic disease with weight loss, stiff gait, tucked abdomen, kyphosis, and recumbency. Eleven sheep died suddenly with no prior history of severe illness. In all affected sheep, gross changes included poor body condition and widespread mineralization of several tissues, more prominent in blood vessels and heart valves. In addition, sheep that experienced sudden death had moderate to severe pulmonary edema. There was a distinct seasonal pattern to the clinical presentations, with chronic disease occurring in spring and summer and the acute cases dying in fall and winter. Stress of parturition or poor climatic/nutritional conditions may have precipitated the acute deaths.

© 2009 Published by Elsevier B.V.

## 1. Introduction

Systemic mineralization in sheep known as enzootic calcinosis (EC) has been described in Rio Grande do Sul state, southern Brazil, since the late 1960s (Barros et al., 1970) and is attributed to the ingestion of *Nierembergia veitchii* (Fig. 1) (Riet-Correa et al., 1987). The disease affects sheep that classically develop a chronic disorder characterized by weight loss, stiff gait, tucked abdomen, dyspnea, kyphosis, and recumbency (Barros et al., 1970; Riet-Correa

et al., 1987). Sheep ingest *N. veitchii* during the flowering period (September and October) and cases of EC in southern Brazil are usually detected from these months through February (Barros et al., 1970; Riet-Correa et al., 1987; Barros et al., 1992). In addition to the usual and well known chronic clinical presentation of EC in sheep, cases of sudden death associated with acute pulmonary edema have been observed in our laboratory in recent years. Herein we describe the epidemiological, clinical, and pathological findings of 35 sheep affected by EC in southern Brazil between 1990 and 2007 and compare the classical chronic clinical form of the disease with the unusual, acute clinical presentation of the EC in these outbreaks.

## 2. Materials and methods

An 18-year (1990–2007) database search in the files of the Laboratory of Veterinary Pathology of the Universidade Federal de Santa

\* Corresponding author. Tel.: +55 55 3220 8168; fax: +55 55 3220 8284.

E-mail addresses: [danielricardorissi@yahoo.com.br](mailto:danielricardorissi@yahoo.com.br) (D.R. Rissi),

[corbrown@uga.edu](mailto:corbrown@uga.edu) (C.C. Brown),

[claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br) (C.S.L. Barros).

<sup>1</sup> Tel.: +55 55 3220 8168; fax: +55 55 3220 8284.

<sup>2</sup> Tel.: +1 706 542 5842; fax: +1 706 542 5828.



**Fig. 1.** Blooming specimen of *Nierembergia veitchii* photographed during spring in southern Brazil.

Maria was done. Necropsy reports of all sheep submitted to the laboratory were reviewed. Information such as age, breed, clinical signs, necropsy findings, and histopathologic findings were obtained from all cases diagnosed as poisoning by *N. veitchii* during the period.

### 3. Results

Twelve sheep flocks were affected by EC in central Rio Grande do Sul state, southern Brazil between 1990 and 2007. Necropsies were done on 35 sheep from these flocks. Twenty-nine sheep were females and four were males. In two cases the sex was not determined. Affected sheep were 1–3 years of age and represented several different breeds. Twenty-four (68.5%) sheep experienced the classic, chronic clinical disease with severe weight loss, stiff gait, reluctance to move, tucked abdomen, kyphosis, and recumbency (Fig. 2). All of these chronic cases occurred in the spring and summer. Eleven (31.5%) sheep had an unusual history with sudden death and white froth in the nostrils. Two out of these 11 sheep died immediately following parturition.



**Fig. 2.** Affected sheep showing signs of chronic disease such as wasting, and tucked abdomen.

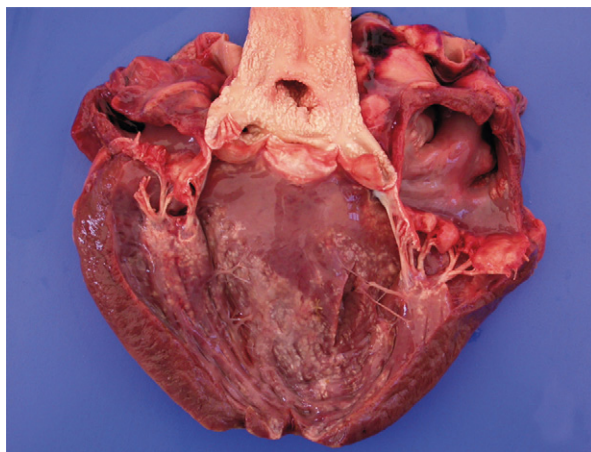


**Fig. 3.** Abdominal aorta. The intimal surface is rigid and presents with multifocal to coalescing, hard and irregular whitish plaques.

These acute cases all occurred in the fall and winter (in cold weather with lack of good forage).

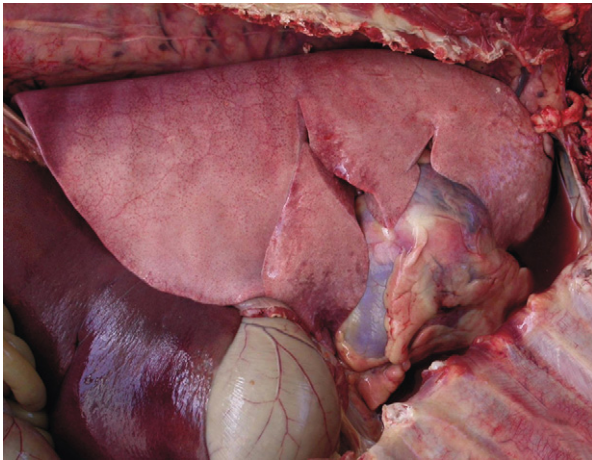
Poor body condition and widespread mineralization of several soft tissues were seen grossly in all cases. The large arteries were rigid and had a hard and irregular intimal surface due to deposition of numerous, multifocal to coalescing, firm and prominent white opaque plaques (Fig. 3). Mineralization was also present in the cardiac valves and mural endocardium of the left heart (Fig. 4), kidneys, lungs, and in the ruminal, omasal, abomasal, and uterine serosae. In these organs, mineralization was characterized by deposition of fine, white and sometimes chalky streaks. In the acute clinical cases, in addition to the systemic mineralization, there was moderate to severe pulmonary edema (Fig. 5). In each of the farms where the outbreaks occurred, *N. veitchii* was abundant in the pastures.

Regardless of the clinical presentation, systemic tissue mineralization characterized by fine basophilic granules deposited in several tissues was seen histologically in all affected sheep. These granular deposits stained black with



**Fig. 4.** Multifocal endocardial mineralization was a prominent finding in all affected sheep. The intimal surface of the aorta is also mineralized.



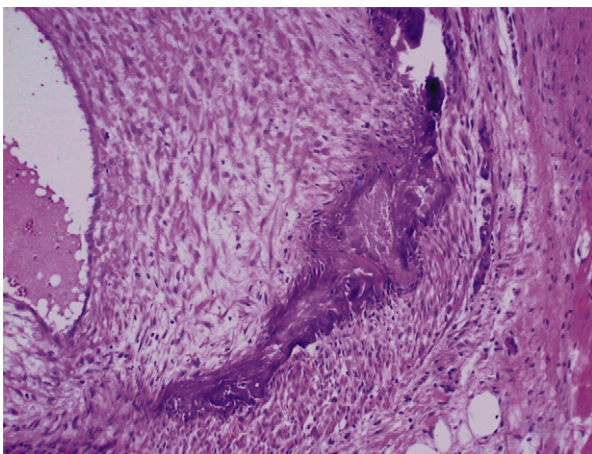


**Fig. 5.** The lung did not collapse due to severe edema and septal mineralization in a sheep affected by acute clinical disease.

von Kossa staining method (confirming to be mineral). Mineralization of the tunica media with varying degrees of intimal proliferation (Fig. 6) and occasional cartilaginous and osseous metaplasia of the media were present in the aorta, carotid, and renal arteries, myocardium and alveolar septa of the lung. Mineralization of the arteries of the carotid *rete mirabile* was present in 7 out of 12 cases in which this structure was sampled.

#### 4. Discussion

Cases of EC have been described in ruminants and horses and can be associated with the ingestion of a wide range of calcinogenic plants including *N. veitchii*, *Solanum malacoxylon*, *S. torvum*, *S. esuriale*, *S. verbascifolium*, *Cestrum diurnum*, and *Trisetum flavescens* (Mello, 2003). Characteristically, affected animals develop a chronic and wasting disease, with a very similar clinical and pathological presentation regardless of the plant involved (Barros et al., 1970, 1992; Gill et al., 1976; Riet-Correa et al., 1987). In



**Fig. 6.** A focally extensive area with deposition of basophilic granular material (mineral) is observed in the tunica media of a large artery. There is also marked intimal proliferation (left). Hematoxylin–eosin, 40 $\times$ .

this report we describe a poorly characterized (Tustin et al., 1973), acute disease in sheep caused by ingestion of *N. veitchii*, a well known calcinogenic plant associated with chronic disease in southern Brazil. All cases characterized by chronic disease occurred in the spring and summer. These findings reflect the epidemiological and clinical patterns usually described in cases of EC due to ingestion of *N. veitchii* in sheep (Barros et al., 1970; Riet-Correa et al., 1987). Affected sheep ingest *N. veitchii* during the flowering period (September and October) and clinical cases are commonly detected from these months through February, at which time the plant becomes much less available in the pastures. Those sheep with sudden death (acute clinical disease) all died during the fall and winter (April–August). In these acute clinical cases, there were the same gross and histological findings observed in the chronic cases and in addition, there was moderate to severe pulmonary edema. It is apparent that this toxicosis has a chronic development in both cases with an acute outcome in some of the affected sheep. It is likely that these sheep with acute clinical disease ingested the plant in the flowering period, but not in sufficient amounts to cause any clinical signs. Parturition and the adverse seasonal climatic conditions (cold weather and relative lack of pasture at this time) could have played a role in the debilitation and precipitation of death in these cases (Gill et al., 1976). Mineralized heart valves and/or vasculature could predispose to heart failure in acutely stressed animals, with resultant terminal pulmonary edema (Barros et al., 1992). The differentiation between the acute and chronic clinical disease caused by ingestion of *N. veitchii* in this study was based on clinical data and on the observation of moderate to severe pulmonary edema in the acute cases. The dyspnea observed in the sheep with chronic disease was associated with widespread pulmonary mineralization and underlying cardiovascular insufficiency. The clinical outcome in the acute cases was much more severe since the marked dyspnea (with pulmonary mineralization) was accompanied by acute pulmonary edema.

#### 5. Conclusions

Poisoning by *N. veitchii* accounted for approximately 10% of the conclusive diagnoses in sheep examined in our laboratory during the last 18 years, and was the second most important disease of sheep diagnosed in this period. Therefore, it is important that practitioners be aware of the characteristics of both clinical presentations of EC in sheep caused by ingestion of *N. veitchii* in southern Brazil.

#### References

- Barros, S.S., Driemeier, D., Santos, M.N., Guerreiro, A.M., 1992. Evolução clínica e reversibilidade das lesões da calcinose enzoótica dos ovinos induzida por *Nierembergia veitchii*. *Pesq. Vet. Bras.* 12 (1/2), 5–10.
- Barros, S.S., Pohlens, J., Santiago, C., 1970. Zur kalzinose beim Schaf (on sheep calcinosis). *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 77, 321–356.
- Gill, B.S., Singh, M., Chopra, A.K., 1976. Enzootic calcinosis in sheep: clinical signs and pathology. *Am. J. Vet. Res.* 37, 545–552.
- Mello, J.R.B., 2003. Calcinosis—calcinogenic plants. *Toxicon* 41, 1–12.
- Riet-Correa, F., Schild, A.L., Mendez, M.C., Wasserman, R., Krook, L., 1987. Enzootic calcinosis in sheep caused by the ingestion of *Nierembergia veitchii* (Solanaceae). *Pesq. Vet. Bras.* 7, 85–95.
- Tustin, R.C., Pienaar, C.H., Schmidt, J.M., 1973. Enzootic calcinosis of sheep in South Africa. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 44, 383–395.

## **8. CAPÍTULO 7**

### **Poisonous Plants Affecting Sheep in Southern Brazil**

Daniel R. Rissi, Fabiano J.F. Sant'Ana, Felipe Pierezan,  
Bruno L. Anjos e Claudio S.L. Barros

(Capítulo aceito para publicação em Poisonous Plants: Global Research and Solutions.  
2010, in press)

# Poisonous Plants Affecting Sheep in Southern Brazil

D.R. Rissi, F.J.F. Sant'Ana, F. Pierezan, B.L. Anjos, and C.S.L. Barros

*Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS, 97105-900, Brazil. [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br)*

## Introduction

The ingestion of toxic plants is an important cause of direct and indirect losses of livestock worldwide. Associated problems include death of animals, reproductive failure such as abortion and congenital defects, and chronic disease leading to poor development and weight loss. A review of the most important poisonous plants that affect cattle in southern Brazil was conducted by the Laboratory of Veterinary Pathology (LVP) of the Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). The results of that study demonstrated that the main cause of death in cattle was liver failure induced by the ingestion of *Senecio* spp. In an effort to compile a similar data set for sheep affected by plant toxicosis in southern Brazil, an 18-year (1990-2007) database search was done in the files of the LVP-UFSM and the results are reported here. Necropsy reports of sheep that died due to ingestion of toxic plants were evaluated.

## Epidemiology

Five hundred and seventeen sheep were examined in the LVP-UFSM over the past 18 years. Of these, 361 had a conclusive diagnosis, 67 (18.5%) of which were cases of toxic plant poisoning. Plants involved in the death of sheep in this period included *Nierembergia veitchii* (35 cases [52.2%]), *Senecio* spp. (22 cases [32.8%]), *Brachiaria brizantha* (4 cases [5.9%]), *Phytolacca decandra* (3 cases [4.4%]), *Erythroxylum argentinum* (2 cases [3%]), and *Solanum pseudocapsicum* (1 case [1.5%]). Additionally, in 23 cases a presumptive diagnosis of toxic plant poisoning was made based on the epidemiology, clinical signs and pathology, but the identification or the confirmation of the possible specific plant involved as a cause was not determined. These cases include 13 cases of hepatocellular centrilobular necrosis, 5 cases of hepatogenous photosensitization, 5 cases of acute renal tubular necrosis, and 1 case of subacute skeletal muscle degeneration and necrosis. Five cases of *Senecio* sp. poisoning in this study were biopsies that were done in sheep that later on either died or were euthanized and necropsied.

## Poisoning by *Nierembergia veitchii*

Sheep affected by systemic mineralization due to ingestion of *N. veitchii* presented with two different clinical diseases. Twenty-four had a history of chronic disease with weight loss, stiff gait, tucked abdomen, kyphosis, and recumbency. Eleven sheep died suddenly with white froth oozing out from the nostrils. Grossly, all affected sheep had poor body condition and widespread mineralization of soft tissues, more prominent in blood vessels and heart valves. Mineralization was characterized by multiple, firm to hard, irregular, whitish and opaque plaques in the intimal surface of large elastic arteries and endocardium. In the kidneys, lungs, and in the ruminal, omasal, abomasal, and uterine serosae mineralization was characterized by multifocal, white and chalky streaks. Additionally, sheep with sudden death had moderate to severe pulmonary edema. Histologically, soft tissue mineralization was characterized by multifocal deposition of finely granular, basophilic granules in soft tissues (more prominent in the arteries, endocardium and lungs). In the arteries there was mineralization of the tunica media (with occasional cartilaginous and osseous metaplasia) and intimal proliferation. Cartilaginous and osseous metaplasia was usually observed in the alveolar septa. In some cases it was possible to observe multinucleated giant cells surrounding these foci of metaplasia.

Systemic mineralization due to ingestion of *N. veitchii* has been classically described as a chronic disease with severe weight loss and ill thrift (Barros *et al.* 1970; Riet-Correa *et al.* 1987; Barros *et al.* 1992). Cases with chronic disease occurred in the spring and summer which is the epidemiological pattern described in cases of poisoning by *N. veitchii*. Usually sheep will ingest the plant in the flowering period (September and October) and clinical cases will be detected from these months through February. All cases with sudden death were seen in the fall and winter (Rissi *et al.* 2007). It seems that in these cases the toxicosis had a chronic development with an acute outcome. Probably these sheep with acute clinical disease also ingested the plant in the flowering period, but not in sufficient amounts to cause clinical disease. Stressful could have played a role in the debilitation and precipitation of death. Mineralized heart valves and/or vasculature could predispose to heart failure in acutely stressed animals, with resultant terminal pulmonary edema and death (Barros *et al.* 1992).

### **Poisoning by *Senecio* spp.**

Most of the cases of poisoning by *Senecio* spp. in sheep were already reported (Ilha *et al.* 2004). Affected sheep presented with ulcerative or crusting lesions of photosensitization on the external aspect of the ears, periocular areas, and nostrils. Less frequently there was wool loss in the dorsal areas of the body. Lethargy, weight loss, depression, incoordination, aimless walking, wide base stance, recumbency, and dyspnea were also commonly observed. In these cases affected sheep either died due to hepatic insufficiency or were euthanized *in extremis*. Six sheep died or were euthanized in consequence of acute hemolysis due to hepatogenous secondary copper poisoning. In these cases affected sheep also presented with intense icterus and dark red to brown urine (confirmed as hemoglobinuria). Grossly, all affected sheep had a small and diffusely firm liver with numerous, well circumscribed, white to yellow nodules with 1-3 mm in diameter (regeneration nodules) distributed throughout the natural and cut surface. A diffuse, white, and fine reticular

pattern (fibrosis) could be observed on the cut surface. Other consistent findings included ascites and hydropericardium. In addition, sheep that presented with hemolytic anemia had icterus, diffuse tan discoloration in the liver, dark red and swollen kidneys, and dark urine. Variable degrees of hepatic fibrosis with portal or bridging deposition of connective tissue, bile duct hyperplasia, hepatomegalocytosis, hepatocellular necrosis (of small groups or isolated hepatocytes), and regenerative nodules were seen histologically in all affected sheep. Macrophages with intracytoplasmic, dark brown or gray pigment were observed predominantly in the portal areas but also in the sinusoids. This pigment was confirmed to be either ceroid or copper (through periodic acid-Schiff and rhodanine special stains respectively). Hepatocellular pseudoinclusions and multifocal lymphoplasmacytic inflammatory infiltrate were also seen in the liver. Additionally, multifocal tubular renal necrosis with intraepithelial, granular, dark brown pigment was observed in the kidneys of sheep that developed hemolytic anemia. This pigment was confirmed to be hemosiderin through Pearls's special stain. Intratubular casts of glassy, tan pigment (hemoglobin) was also seen in these cases. Spongy degeneration (periaxonal vacuolation of the myelin sheets) was observed in the brain of 9 affected sheep. Changes were more prominent in the subcortical white matter in the cerebral cortex, thalamus, midbrain and brainstem. Epithelial necrosis, with serocellular crust formation, hyperkeratosis and diffuse dermal neutrophilic infiltrate was observed in the skin.

Sheep are much more resistant than cattle to the action of pyrrolizidine alkaloids (PA) present in species of *Senecio* spp. (Craig *et al.* 1992; Huan *et al.* 1998). This resistance has been used in favor to the control of the plant in areas where the toxicosis is a problem in cattle. However, sheep can be affected by PA toxicosis under certain circumstances such as (1) intense infestation of the pastures by *Senecio* spp. or other plants with PA; (2) low number of sheep grazing in infested pastures; (3) long period of time in infested pastures; and (4) starvation (Ilha *et al.* 2004). In these cases, affected sheep can develop either chronic hepatic insufficiency with hepatic fibrosis due to ingestion of PA for a long period or massive acute hepatic necrosis due to ingestion of high amounts of PA in a short period (Kellerman *et al.* 2007). In 6 cases in this study affected sheep developed acute hemolysis due to hepatogenous copper toxicosis. In these cases copper is released from the hepatocytes due to chronic hepatic disease caused by the action of PA. The copper reaches the blood stream and causes intravascular hemolysis with consequent icterus, hemoglobinuria, and renal tubular necrosis. This is a common outcome in cases of chronic PA toxicosis in sheep since the diffuse liver damage overwhelms the capacity of copper storage by the hepatocytes.

### **Poisoning by *Brachiaria brizantha***

Only one outbreak of poisoning by *B. brizantha* was observed in these 18 years. Affected sheep developed intense facial edema and ulcerative and crusting lesions on the ears, periocular skin, nostrils, and vulva. Grossly there was mild to moderate icterus and marked hepatic lobular pattern. The liver had a diffuse tan to golden discoloration. In one case severe pulmonary edema was observed. Histologically there were variable degrees of portal hepatic fibrosis, hepatomegalocytosis, lymphohistioplasmacytic cholangitis, bile

duct hyperplasia, and intracellular and intracanalicular bilestasis. Numerous macrophages with abundant and foamy cytoplasm were observed scattered throughout the parenchyma. No birefringent crystals were observed in these cases. Fragments of liver were submitted to lectin immunohistochemistry using *Canavalia ensiformis* agglutinin (Con A), *Dolichos biflorus* agglutinin (DBA), *Glycine max* agglutinin (SBA), *Arachis hypogaea* agglutinin (PNA), *Ricinus communis* agglutinin-I (RCA), and *Triticum vulgare* agglutinin (WGA). These tests were performed in the Department of Veterinary Clinical Pathology of Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Positive staining was observed in the cytoplasm of hepatocytes, foamy macrophages, and biliary epithelium.

### **Poisoning by *Phytolacca decandra***

One outbreak of poisoning by *P. decandra* was observed and was detailed reported elsewhere (Peixoto *et al.* 1997). Affected sheep did not develop any clinical signs and died acutely. Grossly there was mild reddening of the ruminal mucosa. Histological findings included epithelial ruminal coagulative necrosis. Food restriction was attributed as the main factor that induced the ingestion of the plant in these cases. Experiments were done in our laboratory in two occasions (Peixoto *et al.* 1997; Ecco *et al.* 2001). In these cases sheep were fed *P. decandra* and developed clinical signs characterized by apathy, dyspnea, abdominal pain, reduced ruminal activity, hyperthermia, difficulty to stand, diarrhea, incoordination, muscular twitching, head-pressing, hyperesthesia, and hind limb ataxia. Gross and histological findings were similar to those observed in the natural cases. Cases of poisoning by *P. decandra* shared similar clinical and pathological characteristics to those described in cases of poisoning by *Baccharis coridifolia* in sheep in Rio Grande do Sul (Rozza *et al.* 2006) and *Baccharidastrum triplinervum* (Langohr *et al.* 2005).

### **Poisoning by *Erythroxylum argentinum***

Four outbreaks were seen and two necropsies were performed in cases of poisoning by *E. argentinum* (Barros *et al.* 2004). Affected sheep presented with lethargy, trembling, wide base stance, and reluctance to move. When forced to move they developed uncoordinated gait and falling. Some sheep died after exercise, with marked salivation, dyspnea and cyanosis. No gross or histological changes were seen. Similar disease was reported in sheep from other areas of Rio Grande do Sul state (Colodel *et al.* 2004). These cases were attributed to ingestion of *E. deciduum*.

### **Poisoning by *Solanum pseudocapsicum***

One single case of poisoning by *S. pseudocapsicum* was observed. The affected sheep had trembling, ataxia and salivation. No gross or histological changes were seen. The diagnostic was made based on the



evidence that the affected animals had eaten *S. pseudocapsicum*. Attempts to reproduce the disease in sheep and in a rabbit in our laboratory by administration of *S. pseudocapsicum* via oral did not show any results.

### **Cases with presumptive diagnosis of plant toxicosis**

Sheep that presented with hepatic centrilobular necrosis developed either sudden death or clinical signs of lethargy, depression, recumbency, opisthotonus, and bloody diarrhea. Gross findings include hepatic swelling, with marked diffuse lobular pattern characterized by red, depressed areas surrounded by a clear halo. Additionally there was mesenteric and abomasal edema, and multifocal serosal hemorrhages. Diffuse, centrilobular to massive hepatocellular necrosis was observed histologically. Potential plants that could have caused the disease in these cases include *Xanthium cavanillesii*, *Cestrum* spp., *Vernonia* spp., *Seslea brasiliensis*, *Dodonaea viscosa*, and *Trema micrantha* (Rissi *et al.* 2007). Acute poisoning by *Senecio* spp. causing hepatocellular necrosis has also been reported (Kellerman *et al.* 2007) and although has not been reported in Brazil it cannot be excluded in these cases.

Sheep with hepatogenous photosensitization presented with crusting and ulcerative lesions in the face. Two sheep also developed mandibular subcutaneous edema. Grossly all affected sheep had a diffusely tan liver and variable degree of icterus. Histologically all affected sheep had diffuse bilestasis.

No clinical records were given for the cases of renal tubular necrosis and no gross changes were seen. Histologically there was multifocal tubular epithelial necrosis. Additionally in two cases there were birefringent intratubular crystals. Additionally to tubular necrosis and deposition of crystals in the tubules, two sheep which had been placed in a pasture infested with *Amaranthus* sp. also presented multifocal ruminal epithelial necrosis with deposition of birefringent crystals in the epithelium and submucosa. It is known that *Amaranthus* spp. may contain oxalates (Marshall *et al.* 1967; Hill & Rawate 1982). Although it was clear that in that occasion affected sheep had ingested the plant, we were unable to reproduce the disease in sheep fed *Amaranthus* sp.

Cases of degenerative myopathy were seen in one occasion. These sheep had ingested a ration made from agricultural byproducts. Affected sheep presented with dyspnea, falling and death. Grossly there were multifocal to coalescing pale areas distributed in several muscles. Histologically there was multifocal myofiber degeneration, necrosis and regeneration. In that occasion, the veterinary practitioner reported that horses, cattle, chickens, and a dog developed a similar disease at the same period after the ingestion of the same ration that the affected sheep had ingested. Experimentally, sheep fed the same ration for one month did not show any clinical signs.

During 1990 and 2007, 517 sheep were examined in our laboratory. Out of these, 67 cases of plant toxicosis were diagnosed. Additionally, 23 diagnoses of presumptive toxic plant toxicosis were done. Poisoning by *N. veitchii* and *Senecio* spp. were by far the most important cause of death in sheep associated with toxic plants in this period. Cases of toxicosis by *B. brizantha*, *Phytolacca* spp., *E. argentinum* and *S.*

*pseudocapsicum* were uncommon or even rare, indicating that those plants are not an important cause of death in sheep flocks in southern Brazil.

## References

- Barros RR, Teixeira FR, Oliveira FN, Rissi DR, Rech RR, and Barros CSL (2004). Poisoning in sheep from the ingestion of fruits of *Erythroxylum argentinum*. *Veterinary and Human Toxicology* 46:173-175.
- Barros SS, Driemeier D, Santos MN, and Guerreiro JAM (1992). Evolução clínica e reversibilidade das lesões da calcinose enzoótica dos ovinos induzida por *Nierembergia veitchii*. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 12:5-10.
- Barros SS, Pohlenz J, and Santiago C (1970). Zur kalzinose beim schaf. *Deutsche Tier Wochen* 77:321-356.
- Burrows GE, and Tyrl RJ (2001) *Toxic Plants of North America*, 1342 p. Iowa State University Press, Ames.
- Colodel EM, Seitz AL, Schmitz M, Borba MR, Raymundo DL, and Driemeier D (2004). Intoxicação por *Erythroxylum deciduum* (Erythroxylaceae) em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 24:165-168.
- Craig AM, Latham CJ, Blythe LL, Schmotzer WB, and O'Connor OA (1992). Metabolism of toxic pyrrolizidine alkaloids from tansy ragwort (*Senecio jacobaea*) in ovine ruminal fluid under anaerobic conditions. *Applied and Environmental Microbiology* 58:2730-2736.
- Ecco R, Barros CSL, and Irigoyen LF (2001). Intoxicação experimental por *Pytolacca decandra* em ovinos. *Ciência Rural* 31:319-322.
- Hill RM, and Rawate PD (1982). Evaluation of food potential, some toxicological aspects, and preparation of a protein isolate from the aerial part of amaranth (pigweed). *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 30:465-469.
- Huan J, Miranda CL, Buhler DR, and Cheeke PR (1998). Species differences in the hepatic microsomal enzyme metabolism of the pyrrolizidine alkaloids. *Toxicology Letters* 99:127-137.
- Ilha MRS, Loretti AP, Barros SS, and Barros CSL (2004). Intoxicação espontânea por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em ovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 21:123-138.
- Kellerman TS, Coetzer JAW, Naude TW, and Botha CJ (2007). *Plant poisonings and mycotoxicoses of livestock in South Africa*, 310 p. Oxford University Press, Cape Town.
- Langohr IM, Gava A, and Barros CSL (2005). Intoxicação por *Baccharidastrum triplinervium* (Asteraceae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 25:235-238.
- Marshall VL, Buck WB, and Bell GL (1967). Pigweed (*Amaranthus retroflexus*): an oxalate-containing plant. *American Journal of Veterinary Research* 28:888-889.
- Peixoto PV, Wouters F, Lemos RA, and Loretti AP (1997). Phytolacca decandra poisoning in sheep in southern Brazil. *Veterinary and Human Toxicology* 39:302-303.
- Riet-Correa F, Schild AL, Mendez MC, Wasserman R, and Krook L (1987). Enzootic calcinosis in sheep caused by the ingestion of *Nierembergia veitchii* (Solanaceae). *Pesquisa Veterinária Brasileira* 7:85-95.

- Rissi DR, Driemeier D, Silva MC, Barros RR, and Barros CSL (2007). Poisonous plants producing acute hepatic disease in Brazilian cattle. In *Poisonous Plants: Global Research and Solutions* (Panter KE, Wierenga TL, Pfister JA, eds), pp. 72-76. CAB International, Wallingford.
- Rissi DR, Rech RR, Pierezan F, Kommers GD, and Barros CSL (2007). Intoxicação em ovinos por *Nierembergia veitchii*: observações em quarto surtos. *Ciência Rural* 37:1393-1398.
- Rozza DB, Raymundo DL, Correa AMR, Leal J, Seitz AL, Driemeier D, and Colodel EM (2006). Intoxicação espontânea por *Baccharis coridifolia* (Compositae) em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 26:21-25.

## **9. CAPÍTULO 8**

### **Intoxicação espontânea por antibióticos ionóforos no Rio Grande do Sul**

Daniel R. Rissi e Claudio S.L. Barros

(Artigo aceito para publicação na revista Pesquisa Veterinária Brasileira)

## **Intoxicação espontânea por antibióticos ionóforos em ovinos no Rio Grande do Sul<sup>4</sup>**

Daniel R. Rissi<sup>5</sup> e Claudio S.L. Barros<sup>6</sup>

**ABSTRACT.-** Rissi D.R. & Barros C.S.L. 2010. [**Spontaneous poisoning by ionophores in sheep in Rio Grande do Sul, Brazil.**] Intoxicação espontânea por antibióticos ionóforos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 30(0):00-00. Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brazil. E-mail: [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br)

An outbreak of spontaneous ionophore toxicity in sheep grazing in native pasture in Rio Grande do Sul state, Brazil is described. Sixteen sheep which had accidental access to a chicken feed additive containing 250g/kg of narasin were affected. Clinical signs consisted of weakness, incoordination, dyspnea, nasal discharge, recumbency, and death in a few hours. One sheep showed dark red urine. Grossly there were ascites, hydrothorax, pulmonary edema, and hepatic paleness. Discrete skeletal muscle degeneration was observed histologically in the muscles of the pelvic and thoracic limbs. The diagnostic of narasin toxicosis was based on history (ingestion of feed additive containing narasin), clinical, and pathological findings.

INDEX TERMS: Diseases of sheep, toxic myopathy, ionophores, narasin.

**RESUMO.-** Um surto de intoxicação espontânea por antibióticos ionóforos em ovinos da região Central do Rio Grande do Sul é descrito. Os 16 ovinos afetados estavam em campo nativo e ingeriram acidentalmente um aditivo alimentar para frangos contendo 250g/kg de

---

<sup>4</sup> Recebido em 31 de agosto de 2009.

Aceito para publicação em .....

Parte da tese de doutorado do primeiro autor (bolsista do CNPq).

<sup>5</sup> Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS 97105-900, Brasil.

<sup>6</sup> Departamento de Patologia (LPV), UFSM, Santa Maria, RS. \*Autor para correspondência: [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br)

narasina. Os sinais clínicos consistiam de fraqueza, incoordenação, dispnéia, secreção nasal, decúbito e morte em poucas horas. Um ovino apresentou urina escura. Macroscopicamente havia ascite, hidrotórax, edema pulmonar e palidez hepática. Discreto grau de degeneração muscular na musculatura esquelética dos membros pélvicos e torácicos foi observado histologicamente. O diagnóstico de intoxicação por narasina foi realizado com base no histórico (ingestão de aditivo alimentar contendo narasina) e nos achados clínico-patológicos.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de ovinos, miopatia tóxica, ionóforos, narasina.

## INTRODUÇÃO

Antibióticos ionóforos (AI) são substâncias com ação coccidiostática, antimicrobiana, promotora de crescimento e reguladora do pH ruminal. Essas substâncias são metabólitos de fungos e são adicionadas à ração dos animais visando o melhoramento dos parâmetros produtivos (Novilla 1992, Barros 2007a). AI são utilizados principalmente em criações de aves, suínos e bovinos (Nogueira et al. 2009). Os principais AI utilizados em medicina veterinária são a monensina, a lasalocida, a narasina e a salinomicina (Barros 2007a, Nogueira et al. 2009). Esses compostos são considerados seguros quando utilizados nas dosagens recomendadas pelo fabricante e nas espécies-alvo (Novilla 1992). No entanto, o uso inadequado de AI pode provocar quadros de intoxicação já descritos em equinos (Hanson et al. 1981, Bezerra et al. 1999), bovinos (Schweitzer et al. 1984, Gava et al. 1997, Huyben et al. 2001), suínos (Armién et al. 1997), aves (Andreasen & Schleifer 1995), ovinos (Nation et al. 1982, Newsholme et al. 1983, Bourque et al. 1986, Jones 2001), coelhos (Salles et al. 1994), búfalos (Rozza et al. 2006) e cães (Segev et al. 2004).

A intoxicação espontânea por AI em ovinos não havia ainda sido descrita no Brasil. Este trabalho descreve os achados epidemiológicos e clínico-patológicos de um surto de intoxicação espontânea pelo AI narasina em ovinos na região Central do Rio Grande do Sul.

## MATERIAL E MÉTODOS

Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos por um dos autores (CSLB) junto aos proprietários e aos clínicos que atenderam os casos. Seis ovinos foram necropsiados de um total de 16 afetados. Fragmentos de várias vísceras foram colhidos e fixados em formalina a 10%. O material foi processado rotineiramente para histologia e corado com hematoxilina e eosina (HE).

## **RESULTADOS**

O surto ocorreu em Santa Maria, região Central do Rio Grande do Sul, em junho de 1999 e foram afetadas 16 ovelhas adultas de raça mista. As ovelhas eram provenientes de um rebanho de 42 ovinos em pastagem nativa, e tiveram acesso acidental a um aditivo alimentar para frangos contendo 250g/kg do AI narasina. Os sinais clínicos desenvolvidos pelos 16 ovinos foram fraqueza, incoordenação, dispnéia, secreção nasal, decúbito esternal e morte em poucas horas. Um ovino afetado apresentou urina vermelho-escura. Seis ovinos foram submetidos à necropsia. Macroscopicamente havia marcado edema pulmonar, hidrotórax, ascite e palidez hepática. Havia uma área de hemorragia leptomeníngea na base do tronco encefálico em um ovino (decorrente de traumatismo). Histologicamente todos os ovinos afetados mostravam discreto grau de degeneração de miofibras na musculatura esquelética dos membros pélvicos e torácicos, caracterizada por perda da angulação das fibras musculares (em seções transversais), que se apresentavam sarcoplasma tumefeito e intensamente eosinofílico.

## **DISCUSSÃO**

O diagnóstico de intoxicação por narasina foi realizado com base no histórico e achados clínico-patológicos, que foram idênticos aos descritos em casos espontâneos ou experimentais dessa toxicose em ovinos em outras partes do mundo (Nation et al. 1982, Newsholme et al. 1983, Anderson et al. 1984, Foreyt 1990, Jones 2001). Casos de intoxicação por AI usualmente são resultado da suplementação com ração ou outro tipo de alimento contendo AI (Nation et al. 1982, Newsholme et al. 1983, Blanchard et al. 1993, Gava et al. 1997, Jones 2001, Dedoussi et al. 2007), da ingestão acidental de rações contendo esses compostos por espécies não-alvo (Perelman et al. 1993, Baird et al. 1997, Shlosberg et al. 1997, Segev et al. 2004) ou em situações onde há o envolvimento de substâncias que potencializam a ação dos AI, retardando a eliminação pelo organismo (Nogueira et al. 2009). Nos casos deste surto, os ovinos tiveram acesso a um aditivo

alimentar para frangos contendo 250g/kg de narasina. A dose tóxica desse AI para ovinos é de aproximadamente 4mg/kg (Wouters et al. 1997). Supondo que cada ovino tivesse 50 kg e tivesse ingerido aproximadamente 500g de aditivo (125g de narasina), conclui-se que cada um ingeriu aproximadamente 2,5g/kg ou 2.500mg/kg.

No conhecimento dos autores, a intoxicação espontânea por AI em ovinos não havia ainda sido descrita no Brasil. A intoxicação experimental por narasina nessa espécie já havia sido realizada pela equipe do LPV-UFSM na ocasião dos surtos descritos neste trabalho (Wouters et al. 1997). Os sinais clínicos e os achados de necropsia e histopatológicos foram idênticos aos dos casos espontâneos aqui relatados. O quadro clínico é dependente da dose de AI ingerida e do tempo de ingestão (Barros 2007a). Ovinos que desenvolvem quadro hiperagudo ou agudo podem não apresentar alterações macroscópicas ou histológicas evidentes nos músculos esquelético e cardíaco (Confer et al. 1983, Wouters et al. 1997). Experimentos demonstraram que as lesões iniciais causadas por AI em ovinos podem ser apreciadas somente por microscopia eletrônica de transmissão e a partir de um dia pós-exposição ao princípio tóxico (Confer et al. 1983). Essas características puderam ser evidenciadas nos casos aqui relatados, onde os sinais clínicos iniciaram poucas horas após a ingestão de altas doses de narasina contida no aditivo alimentar. Não foram observadas alterações macroscópicas e as alterações histológicas observadas foram discretas e refletem o pouco tempo decorrido desde a ingestão do AI até a morte dos ovinos. Considera-se que a causa da morte em casos de intoxicação por AI é decorrente ou da paralisia dos músculos respiratórios (secundária à degeneração de miofibras ou de neuropatia periférica) ou de alterações nos mecanismos contráteis do miocárdio (Gaide et al. 1984, Perelman et al. 1993). Os ovinos afetados neste surto apresentaram marcado edema pulmonar, o que pode ter contribuído ou mesmo causado a morte desses animais. É difícil afirmar, no entanto, se essa alteração foi secundária à insuficiência cardíaca aguda ou ao esforço durante a respiração (possivelmente decorrente de lesões no diafragma).

O diagnóstico diferencial de miopatia tóxica em ovinos no Rio Grande do Sul é a miopatia nutricional causada pela deficiência de vitamina E e selênio. Nesses casos são afetados predominantemente animais jovens e que não estão necessariamente recebendo suplementação alimentar (Amorim et al. 2005, Barros 2007b). Na suspeita de casos de



miopatia tóxica por AI deve ser confirmada a suplementação com alimentos (usualmente ração) contendo essas substâncias (Barros 2007a) ou, como foi observada nos casos aqui descritos, a ingestão acidental de aditivo alimentar contendo AI. Adicionalmente à degeneração e necrose muscular, mineralização de miofibras é uma característica histológica comumente descrita em casos de miopatia nutricional. Esse achado não é evidente em casos de intoxicação por AI (Barros 2007a).

### REFERÊNCIAS

- Amorim S.L., Oliveira A.C.P., Riet-Correa F., Simões S.V.D., Medeiros R.M.T. & Clementino I.J. 2005. Distrofia muscular nutricional em ovinos na Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 25:120-124.
- Anderson T.D., Van Alstine W.G., Ficken M.D., Miskimins D.W., Carson T.L. & Osweiler G.D. 1984. Acute monensin toxicosis in sheep: Light and electron microscopic changes. *Am. J. Vet. Res.* 45(6):1142-1147.
- Andreasen J.R. & Schleifer J.H. 1995. Salinomycin toxicosis in male breeder turkeys. *Avian Dis.* 39:638-642.
- Armien A.G., Peixoto P.V., Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1997. Surto de intoxicação por narasina em suínos. *Pesq. Vet. Bras.* 17:63-68.
- Baird G.J., Caldow G.L., Peek I.S. & Grant D.A. 1997. Monensin toxicity in a flock of ostriches. *Vet Rec.* 140:624-626.
- Barros C.S.L. 2007a. Intoxicação por antibióticos ionóforos, p.45-49. In: Riet-Correa F. Schild A.L. Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. Equali, Campo Grande, MS.* 694p.
- Barros C.S.L. 2007b. Deficiência de selênio e vitamina E, p.257-263. In: Riet-Correa F. Schild A.L. Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. Equali, Campo Grandem MS.* 694p.
- Bezerra P.S., Driemeier D., Loretti A.P., Riet-Correa F., Kamphues J. & Barros C.S.L. 1999. Monensin poisoning in Brazilian horses. *Vet. Human Toxicol.* 41:383-385.
- Blanchard P.C., Galey F.D., Ross F., Landgraf W.W., Meyer H. & Spiro N. 1993. Lasalocid toxicosis in dairy calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 5:300-302.
- Bourque J.G., Smart M. & Wobeser G. 1986. Monensin toxicity in lambs. *Can. Vet. J.* 27:397-399.
- Confer A.W., Reavis D.U. & Panciera R.J. 1983. Light and electron microscopic changes in cardiac and skeletal muscle of sheep with experimental monensin toxicosis. *Vet. Pathol.* 20:590-602.

- Dedoussi A., Roubies N. & Tserveni-Goussi A. 2007. Monensin toxicity in ostriches on a farm in northern Greece. *Vet. Rec.* 161:628-629.
- Foreyt W. 1990. Evaluation of toxicity of lasalocid in sheep. *Sheep Res. J.* 6:35-38.
- Gaide M.S., Lehr J.T., Wong S.S., Lattanzio F.A. & Bassett A.L. 1984. Comparative study of the effects of salinomycin and monensin on electrophysiologic and contractile properties of canine myocardium. *Eur. J. Pharmacol.* 100:321-327.
- Gava A., Wouters A.T.B., Wouters F., Nizgoski L. & Barros C.S.L. 1997. Intoxicação por salinomicina em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17(3/4):127-130.
- Hanson L.J., Eisenbeis H.G. & Givens S.V. 1981. Toxic effects of lasalocid in horses. *Am. J. Vet. Res.* 42: 456-461.
- Huyben M.W., Sol J., Counotte G.H., Roumen M.P. & Borst G.H. 2001. Salinomycin poisoning in veal calves. *Vet. Rec.* 149(6):183-184.
- Jones A. 2001. Monensin toxicosis in 2 sheep flocks. *Can. Vet. J.* 42:135-136.
- Nation P.N., Crowe S.P. & Harries W.N. 1982. Clinical Signs and Pathology of Accidental Monensin Poisoning in Sheep. *Can. Vet. J.* 23:323-326.
- Newsholme S.J., Howerth E.W., Bastianello S.S., Prozesky L., Minné J.A. 1983. Fatal cardiomyopathy in feedlot sheep attributed to monensin toxicosis. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 54:29-32.
- Nogueira V.A., França T.N. & Peixoto P.V. 2009. Intoxicação por antibióticos ionóforos em animais. *Pesq. Vet. Bras.* 29(3):191-197.
- Novilla M.N. 1992. The veterinary importance of the toxic syndrome induced by ionophores. *Vet. Human Toxicol.* 34:66-70.
- Perelman B., Pirak M. & Smith B. 1993. Effect of accidental feeding of lasalocid sodium to broiler breeder chickens. *Vet. Rec.* 132:271-273.
- Rozza D.B., Vervuert I., Kamphues J., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2006. Monensin toxicosis in water buffaloes (*Bubalus bubalis*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 18:494-496.
- Salles M.W.S., Barros C.S.L. & Barros S.S. 1994. Ionophore antibiotic (narasin) poisoning in rabbits. *Vet. Human Toxicol.* 36:437-444.
- Schweitzer D., Kimberling C., Spraker T., Sterner F.E., McChesney A.E. 1984. Accidental monensin sodium intoxication of feedlot cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 84:1273-1276.
- Segev G., Baneth G., Levitin B., Shlosberg A. & Aroch I. 2004. Accidental poisoning of 17 dogs with lasalocid. *Vet Rec.* 155:174-176.
- Shlosberg A., Perl S., Harmelin A., Hanji V., Bellaiche M., Bogin E., Cohen R., Markusfeld-Nir O., Shpigel N., Eisenberg Z., Furman M., Brosh A., Holzer Z. & Aharoni Y. 1997. Acute maduramicin toxicity in calves. *Vet. Rec.* 140:643-646.

Wouters A.T.B., Wouters F. & Barros C.S.L. 1997. Intoxicação experimental por narasina em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17(3):89-95.

## **10. CAPÍTULO 9**

### **Meningoencefalite por *Listeria monocytogenes* em ovinos**

Daniel R. Rissi, Glauca D. Kommers, Claiton Marcolongo-Pereira,  
Ana L. Schild e Claudio S.L. Barros

(Artigo publicado na revista Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 30, n. 1, p. 51-56, 2010)

## Meningoencefalite por *Listeria monocytogenes* em ovinos<sup>1</sup>

Daniel R. Rissi<sup>2</sup> Glaucia D. Kommers<sup>3</sup> Clairton Marcolongo-Pereira<sup>4</sup>  
Ana L. Schild<sup>5</sup> e Claudio S.L. Barros<sup>3</sup>

**ABSTRACT.**- Rissi D.R., Kommers G.D., Marcolongo-Pereira C., Schild A.L. & Barros C.S.L. 2010. [Meningoencephalitis in sheep caused by *Listeria monocytogenes*.] Meningoencefalite por *Listeria monocytogenes* em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 30(1):51-56. Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brazil. E-mail: [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br)

Seven cases of neurological disease in sheep caused by *Listeria monocytogenes* in Rio Grande do Sul and Paraná state, southern Brazil are described. The cases occurred between 2000 and 2007 and 12-24-month-old sheep were affected. Overall morbidity and lethality rates were 3.15% and 100%, respectively. Cases occurred in the summer and early spring. When this information was available, affected sheep had not been fed with silage. In three farms there were close contact among affected sheep and other species. Clinical signs were characterized by recumbency (7/7), head tilt (4/7), incoordination (3/7), depression (3/7), circling (2/7), unilateral blindness, wasting, fever, midriasis, paddling, opisthotonus, hind or hind and fore limb paralysis, drooling, and muscle tremors (1/7 each). Clinical evolution varied from 12 hours to three days. Histological findings consisted of predominantly unilateral, microabscedative encephalitis with variable degrees of gliosis and degenerative lesions characterized by axonal spheroids and infiltration by Gitter cells. These lesions were observed extending from medulla oblongata to mesencephalon. *Listeria monocytogenes* antigen was showed by immunohistochemistry in routinely processed sections of brainstem from all seven affected sheep. The diagnostic was based on epidemiological, clinical, and pathological findings and confirmed by immunohistochemistry (IHQ) using polyclonal anti-*L. monocytogenes* antibody.

**INDEX TERMS:** *Listeria* sp., *Listeria monocytogenes*, listeriosis, diseases of sheep, immunohistochemistry, neuropathology.

**RESUMO.**- São descritos sete casos de doença neurológica em ovinos por *Listeria monocytogenes* no Rio Grande do Sul e Paraná entre 2000 e 2007. Foram afetados ovinos com idades entre 12-24 meses. Os casos ocorreram no verão e início da primavera e os índices gerais de morbidade e letalidade foram de 3,15% e 100%, respecti-

vamente. Quando essa informação estava disponível, nenhum dos ovinos afetados era alimentado com silagem. Em três propriedades havia contato próximo dos ovinos afetados com outras espécies. A evolução do quadro clínico foi de 12 horas a três dias e os sinais clínicos foram caracterizados por decúbito (7/7), desvio da cabeça (4/7), incoordenação (3/7), depressão (3/7), andar em círculos (2/7), cegueira unilateral, emagrecimento progressivo, febre, midríase, movimentos de pedalagem, nistagmo lateral, opistótono, paralisia flácida dos membros pélvicos ou dos quatro membros, salivação excessiva e tremores (1/7 cada). Histologicamente observou-se encefalite com microabscessos, predominantemente unilateral com variáveis graus de gliose e alterações degenerativas como esferóides axonais e infiltração de células Gitter. As lesões se estendiam desde a medula oblonga até o mesencéfalo. Antígenos de *Listeria monocytogenes* foram detectados por imuno-histoquímica em seções de tronco encefálico de to-

<sup>1</sup> Recebido em 21 de julho de 2009.

Aceito para publicação em 24 de agosto de 2009.

Parte da tese de doutorado do primeiro autor (bolsista do CNPq).

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, Brasil.

<sup>3</sup> Departamento de Patologia, UFSM, Santa Maria, RS 97105-900. \*Autor para correspondência: [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br)

<sup>4</sup> Programa de Pós-Graduação em Veterinária, Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas (UFPeL), Pelotas, RS 96010-900, Brasil.

<sup>5</sup> Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, UFPeL, Pelotas, RS.

dos os ovinos afetados. O diagnóstico foi realizado com base nos achados epidemiológicos e clínico-patológicos, e confirmado pela imuno-histoquímica (IHQ) utilizando anticorpo policlonal anti-*L. monocytogenes*.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Listeria* sp., *Listeria monocytogenes*, listeriose, doenças de ovinos, imuno-histoquímica, neuropatologia.

## INTRODUÇÃO

A listeriose é uma doença infecciosa causada pelas bactérias Gram-positivas do gênero *Listeria* (George 2002, Schild 2007). A doença afeta várias espécies animais e seres humanos e pode induzir doença septicêmica, com formação de abscessos em vários órgãos, abortos ou doença neurológica caracterizada por meningoencefalite e formação de microabscessos no tronco encefálico (George 2002). Em um surto de listeriose normalmente se observa somente uma dessas três formas clínicas. Doença neurológica em ruminantes usualmente é causada por *Listeria monocytogenes*. Essa doença apresenta baixos índices de morbidade e alta letalidade e nesses casos a infecção geralmente é associada à alimentação com silagem ou contato com fezes ou leite de animais portadores (Vandegraaff et al. 1981, Wilesmith & Gitter 1986, George 2002, Rissi et al. 2006, Schild 2007). A forma neurológica de listeriose em ruminantes no Brasil já foi descrita em bovinos (Sanches et al. 2000), caprinos (Rissi et al. 2006, Guedes et al. 2007) e ovinos (Mendes et al. 2005, Ribeiro et al. 2006, Guedes et al. 2007), porém não existem descrições detalhadas da forma neurológica da enfermidade em ovinos.

O objetivo deste trabalho é descrever os achados epidemiológicos, clínicos e patológicos de sete casos de doença neurológica causada por *L. monocytogenes* em ovinos na região Sul do Brasil.

## MATERIAL E MÉTODOS

Os casos foram selecionados dos arquivos do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) (Ovinos 1-6) e do Laboratório Regional de

Diagnóstico (LRD) da Universidade Federal de Pelotas (UFPel) (Ovino 7). Os dados epidemiológicos dos Ovinos 1-3 foram obtidos junto aos proprietários e veterinários encarregados dos casos e que enviaram o encéfalo para exame. Os dados dos Ovinos 4-7 foram obtidos junto aos veterinários na ocasião do recebimento do cadáver para necropsia. Os Ovinos 1-3 eram provenientes do Paraná e os Ovinos 4-7 do Rio Grande do Sul. Os encéfalos foram fixados em formol a 10%. Após a avaliação macroscópica por seções sagitais de 1 cm foram selecionados os cortes para exame histopatológico (Barros & Marques 2003). O material foi processado rotineiramente para histologia e corado pela hematoxilina-eosina (HE). Seções selecionadas de bulbo, ponte ou mesencéfalo de todos os casos foram submetidas ao teste de IHQ utilizando anticorpo primário policlonal anti-antígeno celular (O) de *Listeria monocytogenes* na diluição de 1:1000.

## RESULTADOS

### Epidemiologia e sinais clínicos

Os dados epidemiológicos dos sete ovinos afetados por meningoencefalite por *L. monocytogenes* estão no Quadro 1. Os sinais clínicos eram caracterizados, em ordem decrescente de frequência, por decúbito (7/7), desvio lateral da cabeça (4/7) (Fig.1), incoordenação (3/7),



Fig.1. Ovino 7 apresentando decúbito e marcado desvio lateral da cabeça.

**Quadro 1. Dados epidemiológicos de sete ovinos afetados por meningoencefalite por *Listeria monocytogenes* no Sul do Brasil**

Ov <sup>a</sup> /P <sup>b</sup>	Época	Idade <sup>c</sup>	Sexo	Raça	Alimentação	Contato com outros animais	Ovinos sob risco	Ovinos afetados	Ovinos mortos
1/A	Jan. 2002	ni <sup>d</sup>	F <sup>e</sup>	Suffolk	Pastagem nativa e ração no cocho	Não	70	2	2
2/B	Dez. 2003	12	F	Santa Inês	ni	ni	700	32	32
3/B	Dez. 2003	12	F	Santa Inês	ni	ni	700	32	32
4/C	Dez. 2004	Adulta	ni	Mista	Pastagem nativa	Não	ni	ni	ni
5/D	Ago. 2007	Adulta	F	Mista	Pastagem de azevém e milho e farelo de soja no cocho	Galinhas e patos com livre acesso aos cochos	300	1	1
6/E	Out. 2007	24	F	Mista	Pastagem nativa	Bovinos, porcos e galinhas	28	4	4
7/F	Mar. 2006	Adulta	F	Mista	Pastagem nativa e resteva de arroz	Bovinos	170	1	1

<sup>a</sup> Ovino, <sup>b</sup> propriedade, <sup>c</sup> meses, <sup>d</sup> não informado, <sup>e</sup> fêmea.

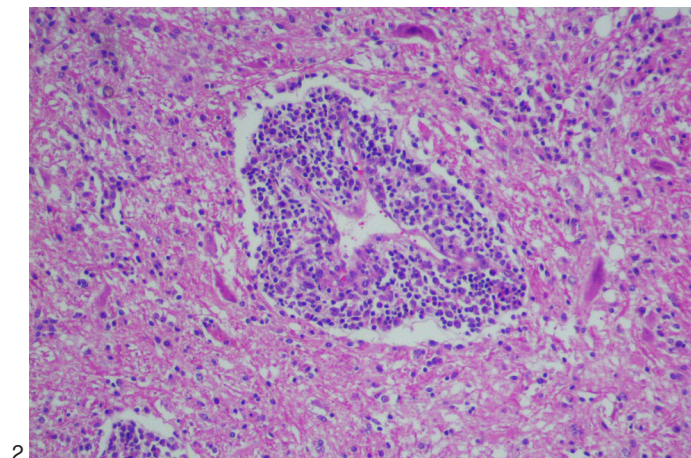


depressão (3/7), andar em círculos (2/7), cegueira unilateral (1/7), emagrecimento (1/7), febre (1/7), midríase (1/7), movimentos de pedagem (1/7), nistagmo lateral (1/7), opistótono (1/7), paralisia flácida dos membros pélvicos (1/7) ou dos quatro membros (1/7), salivação excessiva (1/7) e tremores (1/7). A evolução clínica foi de 12 horas a três dias. Os Ovinos 1 e 6 foram tratados com antibióticos no início do aparecimento dos sinais clínicos, mas não apresentaram melhora. Os casos ocorreram em dois municípios do Paraná (Ovinos 1-3) e três municípios do Rio Grande do Sul (Ovinos 4-7).

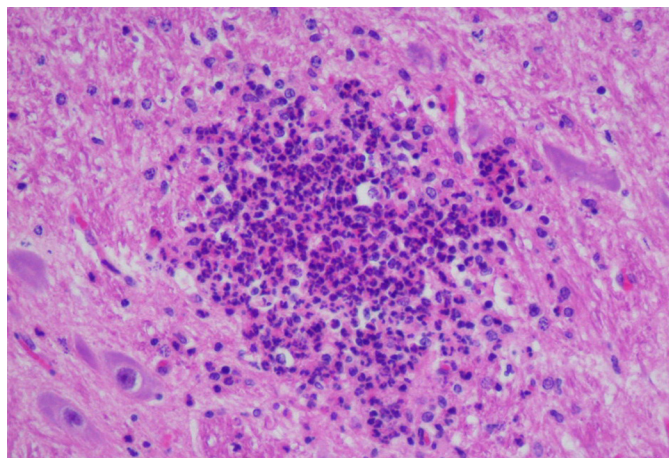
### Patologia

Os Ovinos 1-3, 5 e 6 não apresentaram alterações macroscópicas. Uma área cavitária, focal, escura e mole (malacia) foi observada na região do núcleo vermelho direito (mesencéfalo na altura do colículo rostral) do Ovíno

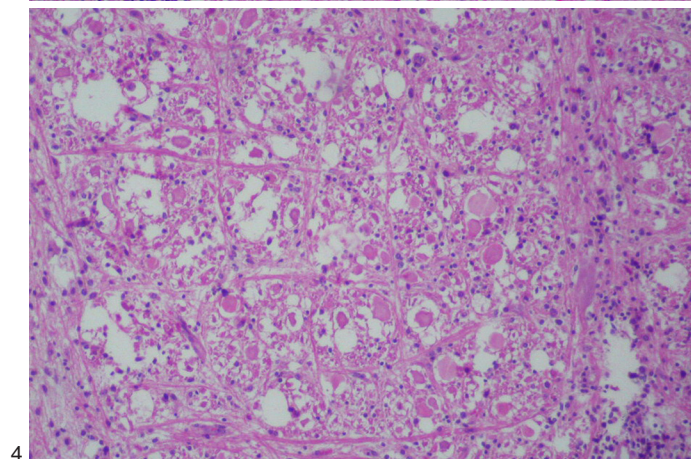
7. Essa lesão se estendia até a altura do colículo caudal. No Ovíno 4 foram observadas áreas multifocais vermelho-escuras e firmes nas porções apicais do lobo pulmonar cranial direito (pneumonia aspirativa). Histologicamente, todos os ovinos apresentavam meningoencefalite microabscedativa localizada no tronco encefálico e que se estendia desde o bulbo até o mesencéfalo. As lesões eram predominantemente unilaterais e consistiam de manguitos perivascularares multifocais linfo-histioplasmocitários que variavam de moderados a acentuados (Fig.2). Esses manguitos eram associados a múltiplos agregados de neutrófilos aleatoriamente distribuídos no neurópilo (microabscessos) (Fig.3). Nessas áreas havia intensa reação glial, rarefação do neurópilo (edema) e esferóides axonais em meio às lesões (Fig.4). Ocasionalmente havia infiltração focal de células Gitter (malacia) (Fig.5). Todas as seções de tronco encefálico dos ovinos afeta-



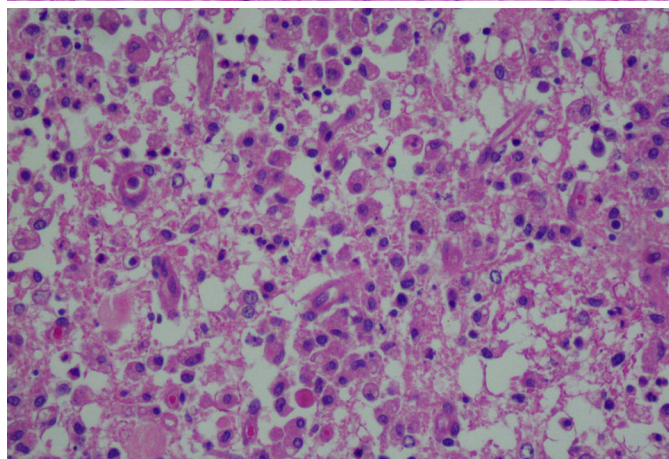
2



3



4



5

Fig.2. Infiltrado inflamatório perivascular linfo-histioplasmocitário no tronco encefálico (ponte) do Ovíno 6 afetado por meningoencefalite por *Listeria monocytogenes*. Há gliose acentuada no neurópilo adjacente. HE, obj.20x.

Fig.4. Bulbo do Ovíno 5 afetado por meningoencefalite por *Listeria monocytogenes*. Numerosos axônios tumefeitos (esferóides) em meio ao neurópilo rarefeito (edema) são observados na formação reticular. HE, obj.20x.

Fig.3. Acúmulo focal de neutrófilos (microabscesso) no bulbo do Ovíno 6 afetado por meningoencefalite por *Listeria monocytogenes*. Essa lesão foi um achado constante nos sete ovinos afetados. HE, obj.40x.

Fig.5. Bulbo do Ovíno 6 afetado por meningoencefalite por *Listeria monocytogenes*. Numerosos macrófagos com citoplasma tumefeito e espumoso (células Gitter) são observados preenchendo um foco de malacia. Há tumefação do endotélio vascular. HE, obj.40x.



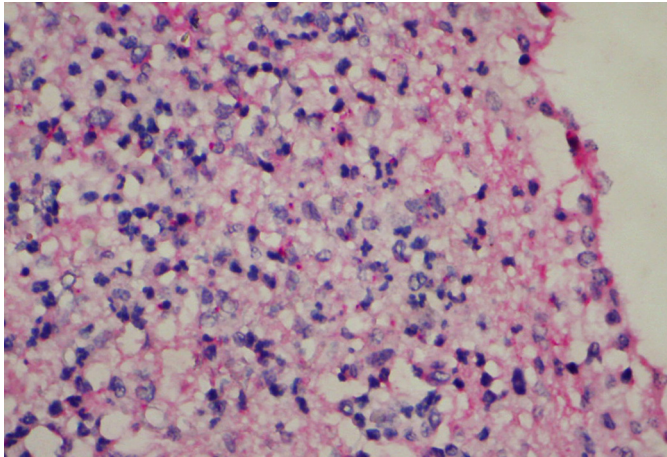


Fig.6. Imuno-histoquímica em seção da ponte do Ovino 6. Observam-se múltiplos pontos vermelhos (setas) marcados no interior de células inflamatórias de um microabscesso. Esses pontos correspondem a antígenos bacterianos marcados positivamente pelo anticorpo anti-*Listeria monocytogenes*. Imuno-histoquímica, método da estreptavidina-biotina-fosfatase alcalina, obj.40x.

dos foram positivas no teste de IHQ para *L. monocytogenes* (Fig. 6).

## DISCUSSÃO

O diagnóstico de listeriose foi realizado com base nos achados clínicos, epidemiológicos e histológicos e confirmado pela detecção do agente pela técnica de IHQ. Os casos deste estudo ocorreram no verão e início da primavera e em cinco ocasiões onde essa informação estava disponível, os rebanhos não eram alimentados com silagem. Essas características são diferentes do que é relatado em outros países, onde a ocorrência da doença é mais alta nos meses de inverno (Vandegraaff et al. 1981, Wardrope & Macleod 1983, Barlow & McGorum 1985, Wilesmith & Gitter 1986) e normalmente é associada à alimentação com silagem de má qualidade (Barlow & McGorum 1985, Wilesmith & Gitter 1986). O aumento dos casos de listeriose nesses períodos é atribuído às condições climáticas desfavoráveis e à conseqüente queda de qualidade da silagem (Wilesmith & Gitter 1986). O estresse provocado pelo frio intenso, associado aos altos índices pluviométricos, agrupamento do rebanho e pastagem de má qualidade são fatores que também contribuem para o desenvolvimento da doença nesses locais (Vandegraaff et al. 1981, Wilesmith & Gitter 1986). No Brasil a situação parece se inverter e a maioria dos casos de meningoencefalite por *L. monocytogenes* em ruminantes ocorre nos meses mais quentes do ano e na maioria das vezes não ocorre associada à alimentação com silagem ou ao menos não há comprovação definitiva do envolvimento desse produto na transmissão da doença (Sanchez et al. 2000, Rissi et al. 2006, Schild 2007). Meningoencefalite por *L. monocytogenes* não associada à alimentação com silagem ocorre ocasionalmente em outros países (Vandegraaff et

al. 1981) e normalmente esses casos são associados à contaminação ambiental (George 2002). *L. monocytogenes* é habitante do solo ou de matéria vegetal decomposta e pode ser isolada de fezes de vários animais domésticos e selvagens (Low & Linklater 1985, George 2002) ou de secreção nasal e fezes de ovinos normais (Killinger & Mansfield 1970). O papel epidemiológico dessas potenciais fontes de infecção parece ser o determinante em casos de meningoencefalite por *L. monocytogenes* em ruminantes no Brasil (Rissi et al. 2006) e provavelmente foi o que ocorreu nos casos deste estudo. A contaminação ambiental (pastagem ou ração) por *L. monocytogenes* parece ter sido a origem da doença nos Ovinos 1-4 (Propriedades A-C), enquanto que o contato direto com fezes ou outras secreções de galinhas, patos, bovinos e porcos pode ter sido a fonte de infecção dos Ovinos 5-7 (Propriedades D-F).

A doença ocorreu na forma de surtos (Propriedades A, B e E) ou de casos isolados (Propriedades D e F). Não havia informações epidemiológicas satisfatórias na propriedade C. De um total de 1.268 ovinos sob risco nas seis propriedades, 40 adoeceram e morreram após evolução clínica de 12 horas a três dias. Esses dados geram índices gerais de morbidade, mortalidade e letalidade, respectivamente, de 3,15%, 3,15% e 100%, e são semelhantes aos descritos em outros surtos de meningoencefalite por *L. monocytogenes* em ovinos (Vandegraaff et al. 1981, Reuter et al. 1989). A doença é mais comum em ovinos adultos, como foi observado neste estudo, e raramente ocorre em cordeiros (Wardrope & MacLeod 1983).

A maioria dos sinais clínicos desenvolvidos por animais afetados pela forma neurológica da listeriose está relacionada com a distribuição das lesões no tronco encefálico e, em menor grau, no cerebelo (Constable 2004, Rissi et al. 2006). Em todos os casos deste estudo foram observadas lesões histológicas inflamatórias e degenerativas que se estendiam desde a medula cervical até o mesencéfalo e a maioria dos sinais clínicos (incoordenação, andar em círculos, torção, desvio da cabeça, salivação excessiva, depressão, opistótono, midríase e tremores) pôde ser associada com essa localização. A paralisia flácida dos membros desenvolvida pelos Ovinos 1 e 7 poderia ser explicada por uma lesão medular no entanto, somente o encéfalo foi examinado, o que impossibilitou a comprovação dessa possibilidade. A condição geral dos animais afetados por listeriose rapidamente deteriora e os força a entrar em decúbito alguns dias após o início dos sinais clínicos, como ocorreu nos casos deste estudo.

Os achados histopatológicos nos sete ovinos deste estudo são semelhantes aos descritos em casos de listeriose em ovinos e em outros ruminantes (George 2002, Mendes et al. 2005, Rissi et al. 2006). A localização das lesões no tronco encefálico está relacionada à porta de entrada da infecção, normalmente em locais próximos às terminações de nervos cranianos, principalmente facial e trigêmeo (Borman et al. 1960). Essas portas de entrada



incluem lesões na mucosa oral, decorrentes de ingestão de alimentos fibrosos e erupções dentárias, ou lesões na mucosa nasal e conjuntival (Otter & Blakemore 1989, Wesley 1999), porém nenhuma dessas lesões foi observada nos ovinos deste estudo.

Seções de tronco encefálico de todos os ovinos afetados foram positivas na imuno-histoquímica. Apesar de existirem suspeitas de reação cruzada entre espécies de *Listeria* (Rissi et al. 2006) nesse teste, o diagnóstico de meningoencefalite por *L. monocytogenes* nestes casos é bastante seguro, pois é descrito que somente essa espécie está associada com doença neurológica em ruminantes (Schneider 1994, Low & Donachie 1997). Marcação positiva foi observada em todos os casos e antígenos bacterianos foram detectados no citoplasma de neutrófilos e macrófagos que compunham os focos de microabscessos no tronco encefálico. Marcação positiva não foi observada em células inflamatórias dos manguitos perivasculares ou em neurônios como descrito em outros casos (Marco et al. 1988, Rissi et al. 2006). A técnica de IHQ tem sido usada com eficiência no diagnóstico de listeriose (Peixoto 1986, Marco et al. 1988, Johnson et al. 1995, Weinstock et al. 1995, Ramos-Vara & Beissenherz 2000, Campero et al. 2002, Loeb 2004) por apresentar maior rapidez e sensibilidade quando comparada à cultura bacteriana e à técnica de coloração de Gram, respectivamente (Marco et al. 1988, Johnson et al. 1995, Rissi et al. 2006). Alguns autores (Johnson et al. 1995) relatam dificuldades no isolamento bacteriano de amostras provenientes de ruminantes acometidos por doença neurológica causada por *L. monocytogenes*, mesmo quando remetidas apropriadamente. Uma explicação para esse problema poderia se basear no fato de que alguns casos da doença, particularmente em bovinos, podem estar associados a pouca ou nenhuma quantidade de bactérias intralésionais (Johnson et al. 1995). Além disso, o isolamento de *Listeria* spp. exige condições especiais de cultura (Wardrope & MacLeod 1983) e requer aproximadamente um mês para que o resultado possa ser confirmado (MacLeod & Wells 1986). Em relação à coloração de Gram, normalmente se observa menor quantidade de bactérias quando comparada à técnica de IHQ (Marco et al. 1988) e, em alguns casos, nem mesmo se observa marcação do agente nas seções examinadas (Barlow & McGorum 1985). Diferentes padrões de positividade frente às técnicas de Brown & Brenn (BB) e de IHQ foram observados em um surto de doença neurológica por *L. monocytogenes* em caprinos (Rissi et al. 2006). Nesses casos a técnica de BB permitiu a detecção de grande quantidade de bactérias em um caprino com evolução clínica de 10 dias (e que histologicamente apresentava microabscessos), pequena quantidade em um caprino com evolução clínica de cinco dias (e que apresentava múltiplos focos de malacia) e nenhuma bactéria em um caprino com evolução de 30 dias (com lesões granulomatosas). Após a realização de IHQ, antígenos bacterianos foram observados em grande quantidade no primeiro caprino, mode-

rada quantidade no segundo e pequena quantidade no terceiro caprino. Esses achados indicam que há uma possível influência da evolução clínica e da natureza das lesões na quantidade de bactérias intralésionais em um surto de meningoencefalite por *L. monocytogenes* em ruminantes e que isso pode interferir no diagnóstico dependendo da técnica utilizada.

A quantidade de antígenos bacterianos marcados pela técnica de IHQ variou substancialmente entre os encéfalos dos ovinos deste estudo e os encéfalos de caprinos afetados pela forma neurológica de listeriose descritos em outra ocasião (Rissi et al. 2006). Nesse trabalho, o caprino que apresentava lesões clássicas de listeriose, semelhantes às desenvolvidas pelos ovinos do presente relato, apresentava grande número de antígenos bacterianos intralésionais. Por outro lado, a técnica de IHQ marcou poucos ou raros antígenos intralésionais no encéfalo destes ovinos. As defesas do hospedeiro contra patógenos intracelulares se baseiam amplamente na capacidade de produção de óxido nítrico pelos macrófagos (Pfister et al. 2002) e talvez possam explicar essa diferença de marcação antigênica no encéfalo de ovinos e caprinos. A óxido nítrico-sintase, enzima responsável pela formação de óxido nítrico pelos macrófagos, apresenta diferenças de expressão entre bovinos, ovinos e caprinos afetados por meningoencefalite por *L. monocytogenes*. Os níveis de expressão dessa enzima são altos em bovinos, intermediários em ovinos e baixos em caprinos e esses índices são inversamente proporcionais à quantidade de bactérias intralésionais em casos de doença neurológica por *L. monocytogenes* em ruminantes (Pfister et al. 2002).

O tratamento intravenoso com antibióticos é pouco eficaz em ovinos, principalmente se os animais já estiverem em uma fase adiantada da doença (Schild 2007). Em casos de meningoencefalite por *L. monocytogenes* em caprinos, uma cabra foi tratada e apresentou pequena melhora clínica seguida de recidiva dos sinais clínicos e morte após 30 dias do tratamento, indicando, como foi o caso neste estudo, que mesmo tratados no início da doença, animais afetados pela doença dificilmente apresentam melhora clínica após tratamento com antibióticos (Rissi et al. 2006).

O diagnóstico de listeriose em todos os casos foi realizado com base nos achados epidemiológicos e clinicopatológicos, e confirmado pela imuno-histoquímica (IHQ) utilizando anticorpo policlonal anti-*L. monocytogenes*.

## REFERÊNCIAS

- Barlow R.M. & McGorum B. 1985. Ovine listerial encephalitis: analysis, hypotesis and synthesis. *Vet. Rec.* 116:233-236.
- Barros C.S.L. & Marques G.H.F. 2003. Procedimentos para o diagnóstico das doenças do sistema nervoso central de bovinos. Departamento de Defesa Animal, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), Brasília. 50p. (Disponível na internet: <http://www.agricultura.gov.br>)
- Borman G., Olson C. & Segre D. 1960. The trigeminal and facial nerves as pathways for infection of sheep with *Listeria monocytogenes*. *Am. J. Vet. Res.* 21:993-1000.

- Campero C.M., Odeón A.C., Cipolla A.L., Moore D.P., Poso M.A. & Odriozola E. 2002. Demonstration of *Listeria monocytogenes* by immunohistochemistry in formalin-fixed brain tissues from natural cases of ovine and bovine encephalitis. *J. Vet. Med. B* 49:379-383.
- Constable P.D. 2004. Clinical examination of the ruminant nervous system. *Vet. Clin. Food. Anim.* 20:185-214.
- George L.W. 2002. Listeriosis, p.946-949. In: Smith B.P. (Ed.), *Large Animal Internal Medicine*. 3<sup>rd</sup> ed. Mosby, St Louis. 1735p.
- Guedes K.M.R., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Neto E.G.M., Nobre V.M.T. & Medeiros R.M.T. 2007. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semiárido. *Pesq. Vet. Bras.* 27:29-38.
- Johnson G.C., Fales W.H., Maddox C.W. & Ramos-Vara J.A. 1995. Evaluation of laboratory tests for confirming the diagnosis of encephalitic listeriosis in ruminants. *J. Vet. Diagn. Invest.* 7:223-228.
- Killinger A.H. & Mansfield M.E. 1970. Epizootiology of listeric infection in sheep. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 157:1318-1324.
- Loeb E. 2004. Encephalitic listeriosis in ruminants: Immunohistochemistry as a diagnostic tool. *J. Vet. Med. A* 51:453-455.
- Low J.C. & Linklater K. 1985. Listeriosis in sheep. In *Practice* March:66-67.
- Low J.C. & Donachie W. 1997. A review of *Listeria monocytogenes* and listeriosis. *Vet. J.* 153:9-29.
- Marco A., Ramos J.A., Dominguez L., Domingo M. & Gonzalez L. 1988. Immunocytochemical detection of *Listeria monocytogenes* in tissue with the peroxidase-antiperoxidase technique. *Vet. Pathol.* 25:385-387.
- McLeod N.S. & Wells R. 1986. Isolation of *L. monocytogenes* from ovine brain. *Vet. Rec.* 118 :309-310.
- Mendes T.C., Ferreira J.L.M., Azambuja V.B., Ladeira S.L., Tortelli F.P., Pereira G.M. & Raffi M.B. 2005. Listeriose em ovinos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57(Supl.1):36.
- Otter A. & Blakemore W.F. 1989. Observation on the neural transport of *Listeria monocytogenes* in a mouse model. *Neuropathol. Appl. Neurol.* 15:590.
- Peixoto P.V. 1986. Vergleichende histopathologische und immunhistologische Untersuchungen zur Diagnose spontaner Listeriose bei Tieren: Eine retrospektive Studie mit der Peroxidase-Antiperoxidase-(PAP)-Technik an formalinfixierten Paraffinschnitten. Dissertation, Justus-Liebig-Universität Giessen. 109p.
- Pfister H., Remer K.A., Brcic M., Fatzer R., Christen S., Leib L. & Jungi T.W. 2002. Inducible nitric oxide synthase and nitrotyrosine in listeric encephalitis: A cross-species study in ruminants. *Vet. Pathol.* 39:190-199.
- Ramos-Vara J.A. & Beissenherz M.E. 2000. Optimization of immunohistochemical methods using two different antigen retrieval methods on formalin-fixed, paraffin-embedded tissues: Experience with 63 markers. *J. Vet. Diagn. Invest.* 12:307-311.
- Reuter R., Bowden M. & Palmer M. 1989. Ovine listeriosis in south coastal Western Australia. *Aust. Vet. J.* 66:223-224.
- Ribeiro L.A.O., Rodrigues N.C., Fallavena L.C.B., Oliveira S.J. & Brito M.A. 2006. Listeriose em rebanho de ovinos leiteiros na região serrana do Rio Grande do Sul: relato de caso. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 58:316-319.
- Rissi D.R., Rech R.R., Barros R.R., Kommers G.D., Langohr I.M., Pierezan F. & Barros C.S.L. 2006. Forma nervosa de listeriose em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 26(1):14-20.
- Sanches A.W.D., Langohr I.M., Stigger A.L. & Barros C.S.L. 2000. Doenças do sistema nervoso central em bovinos no sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 20:113-118.
- Schild A.L. 2007. Listeriose, p.352-357. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Eqüídeos*. Vol.1. Equali, Campo Grande, MS. 722p.
- Schneider D.J. 1994. Listeriosis, p.1374-1377. In: Coetzer J.A.W., Thomson G.R. & Tustin R.C. (Eds), *Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa*. Vol.2. Oxford University Press, Cape Town. 1605p.
- Vandegraaff R., Borland N.A. & Browning J.W. 1981. An outbreak of listerial meningoencephalitis in sheep. *Aust. Vet. J.* 57:94-96.
- Wardrope D.D. & McLeod N.S. 1983. Outbreak of *Listeria* meningoencephalitis in young lambs. *Vet. Rec.* 113:213:214.
- Weinstock D., Horton S.B. & Rowland P.H. 1995. Rapid diagnosis of *Listeria monocytogenes* by immunohistochemistry in formalin-fixed brain tissue. *Vet. Pathol.* 32: 193-195.
- Wesley I.V. 1999. Listeriosis in animals, p.39-73. In: Ryser E.T. & Marth E.H. (Eds), *Listeria, Listeriosis, and Food Safety*. 2<sup>nd</sup> ed. Marcel Dekker, New York. 738p.
- Wilesmith J.W. & Gitter M. 1986. Epidemiology of ovine listeriosis in Great Britain. *Vet. Rec.* 119:467-470.

## **11. CAPÍTULO 10**

### **Ocorrência de raiva em ovinos no Rio Grande do Sul**

Daniel R. Rissi, Felipe Pierezan Gláucia D. Kommers e Claudio S.L. Barros

(Artigo publicado na revista Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 28, n. 10, p. 495-500, 2008)

## Ocorrência de raiva em ovinos no Rio Grande do Sul<sup>1</sup>

Daniel R. Rissi<sup>2</sup>, Felipe Pierezan<sup>2</sup>, Glaucia D. Kommers<sup>3</sup> e Claudio S.L. Barros<sup>3</sup>

**ABSTRACT.-** Rissi D.R., Pierezan F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2008. [Occurrence of rabies in sheep in Rio Grande do Sul, Brazil.] Ocorrência de raiva em ovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 28(10):495-500. Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brazil. E-mail: [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br)

Cases of rabies in sheep occurring in November 2003, in central Rio Grande do Sul state, Brazil, are described. A 3-month-old male, and a 2.5-month-old female sheep were affected. Clinical signs were characterized by abnormal gait, trembling, lateral recumbency, convulsion, opisthotonus, and fever. Histological findings included a non-suppurative myelomeningoencephalitis associated with intracytoplasmic eosinophilic inclusion (Negri) bodies in neurons. Lesions were predominantly observed in gray matter of the spinal cord, brainstem and cerebellum. There was non-suppurative Gasserian ganglionitis in one sheep in which this structure was examined. Immunohistochemistry using rabies virus ribonucleoprotein polyclonal antibody yielded positive result in brain tissue from both sheep. The cases herein reported occurred concomitantly to an outbreak of bat transmitted rabies in cattle in the same region and were considered, on epidemiological basis, to be transmitted by bats, as occurs in endemic bovine rabies in Rio Grande do Sul.

INDEX TERMS: *Lyssavirus*, *Rhabdoviridae*, rabies, diseases of sheep, immunohistochemistry, neuropathology.

**RESUMO.-** Descreve-se a ocorrência de raiva em ovinos na região Central do Rio Grande do Sul em novembro de 2003. Foram afetados dois ovinos de raça mista, um macho de três meses e uma fêmea de 2,5 anos de idade que apresentaram sinais clínicos com evolução de cinco dias e caracterizados por dificuldade de locomoção, tremores musculares, decúbito lateral, convulsões, opistótono e febre. Histologicamente havia mielomeningoencefalite não-suppurativa, associada a inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas (corpúsculos de Negri) em neurônios nos dois ovinos afetados. Em um ovino em que o gânglio de Gasser foi examinado, havia ganglionite não-suppurativa. As lesões concentravam-se predominate-

mente na substância cinzenta da medula espinhal, no tronco encefálico e no cerebelo. Antígeno viral foi detectado em seções selecionadas de ponte e bulbo submetidas ao teste de imuno-histoquímica utilizando anticorpo policlonal anti-ribonucleoproteína do vírus da raiva. Os casos ocorreram em meio a um surto de raiva bovina transmitida por morcegos e foram considerados, com bases epidemiológicas, como transmitidos da mesma forma, como ocorre na raiva endêmica de bovinos no Rio Grande do Sul.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Lyssavirus*, *Rhabdoviridae*, raiva, doenças de ovinos, imuno-histoquímica, neuropatologia.

### INTRODUÇÃO

A raiva é uma doença quase invariavelmente fatal que afeta várias espécies animais. É causada por um vírus da família *Rhabdoviridae*, gênero *Lyssavirus*, e transmitida principalmente a partir da inoculação viral via saliva de um animal infectado (Swanepoel 2004). Duas variantes do vírus são descritas no Brasil, uma associada ao ciclo selvagem, isolada de bovinos e morcegos, e outra associada ao ciclo urbano, isolada de cães, gatos e humanos (Ito et al. 2001, Heinemann et al. 2002). A raiva urbana está controlada no Rio Grande do Sul desde o início da

<sup>1</sup> Recebido em 16 de abril de 2008.

Aceito para publicação em 28 de maio de 2008.

Trabalho inteiramente financiado com verba de projeto Universal do CNPq (Proc.478779/2007-0), e é parte da Tese de Doutorado do primeiro autor, bolsista SWE do CNPq (Proc.202120/2007-4).

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).

<sup>3</sup> Departamento de Patologia, UFSM, 97105-900, Santa Maria, RS. \*Autor para correspondência: [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br)

década de 1980, mas ainda é endêmica em várias regiões do país (Belotto et al. 2005). A raiva selvagem, no entanto, é endêmica no rebanho bovino do Estado, onde se constitui como doença neurológica viral de bovinos de maior prevalência (Sanchez et al. 2000, Silva et al. 2006), com maior incidência de casos na primavera e verão (Rech et al. 2006a). Apesar de ser uma doença comumente diagnosticada em bovinos, a raiva é rara em ovinos, o que torna difícil o reconhecimento de suas características nessa espécie (Riet-Correa et al. 1983, Lima et al. 2005).

O objetivo deste trabalho é descrever os achados epidemiológicos, clínicos e patológicos de um surto de raiva em ovinos ocorrido em uma propriedade rural da região Central do Rio Grande do Sul em 2003 e demonstrar a eficiência do teste de imuno-histoquímica (IHQ) como ferramenta adicional no diagnóstico da raiva.

## MATERIAL E MÉTODOS

Dados epidemiológicos e clínicos do surto foram obtidos junto ao proprietário e ao clínico encarregado dos casos. Os ovinos eram mestiços e foram designados como A e B. O Ovino A era um macho de três meses de idade e o Ovino B era uma fêmea de 2,5 anos de idade. Ambos foram submetidos à eutanásia *in extremis* e necropsiados. Fragmentos de vários órgãos incluindo os encéfalos inteiros e a medula espinhal foram colhidos dos dois ovinos. Um monobloco composto pelo gânglio de Gasser, *rete mirabile* carotídea e hipófise (GRH) foi colhido do Ovino A. Todo o material foi fixado em formol a 10%. O exame macroscópico do encéfalo fixado foi realizado em seções transversais feitas em intervalos de 1cm após a fixação. Os cortes selecionados para histopatologia foram os mesmos recomendados para o exame do sistema nervoso central de bovinos (Barros & Marques 2002): (1) bulbo na altura do óxex; (2) ponte na altura dos pedúnculos cerebelares; (3) cerebelo; (4) mesencéfalo na altura dos colículos rostrais; (5) telencéfalo parietal; (6) hipocampo; (7) tálamo; (8) telencéfalo frontal; (9) núcleos basais; (10) medula espinhal cervical; (11) medula espinhal torácica; e (12) medula espinhal lombar. O material foi processado rotineiramente para histologia e corado pela hematoxilina-eosina (HE). Seções de bulbo e ponte dos dois animais foram cortadas a 4 µm e submetidas à IHQ em lâminas com carga elétrica, utilizando anticorpo policlonal anti-ribonucleoproteína (rabies polyclonal DFA reagent, Chemicon® International) na diluição de 1:1000.

## RESULTADOS

A doença ocorreu em novembro de 2003 e os dois ovinos afetados desenvolveram sinais clínicos caracterizados por incoordenação, principalmente nos membros pélvicos, tremores musculares, decúbito lateral, convulsões e opistótono. O Ovino A apresentava temperatura corporal de 41°C e o Ovino B, de 43°C. A evolução da doença foi de cinco dias. Numa propriedade vizinha três bovinos apresentaram sinais clínicos semelhantes e foi realizado diagnóstico histopatológico de raiva, que foi confirmado pela imunofluorescência direta (IFD) (Rech et al. 2006a). Não foram observadas alterações macroscópicas em nenhum dos ovinos. Histologicamente havia mielomeningoencefalite não-supurativa associada a inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas (corpúsculos de Negri) em neurônios. A intensidade das lesões variou dependendo da seção examinada. O Ovino A apresentou ganglionite e neuroipofisite não-supurativa, com variados graus de cromatólise neuronal, neuronofagia e formação de nódulos de Babes. Uma descrição mais detalhada dos sinais clínicos e achados histopatológicos pode ser observada no Quadro 1 e nas Fig.1-11.

## DISCUSSÃO

A raiva é uma doença rara em ovinos no Brasil (Riet-Correa et al. 1983, Lima et al. 2005) e no restante das Américas (Belotto et al. 2005). Os casos descritos aqui foram os únicos diagnosticados pelo Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) em 43 anos. O motivo pelo qual a raiva é uma doença rara em ovinos em uma região endêmica para a raiva bovina não é bem compreendido. No entanto, três fatores poderiam ser considerados: (1) o controle da raiva urbana no Estado desde a década de 1980 diminuiu a possibilidade de um ovino ser atacado por um cão infectado e desenvolver a doença, (2) morcegos parecem atacar ovinos com menor frequência (Lima et al. 2005) e preferem atacar bovinos a outros animais (Baer 1991), e (3) a espessa cobertura de lã pode dificultar e até mesmo impedir a chegada e a ação dos morcegos hematófagos em um rebanho ovino.

Devido à raridade dessa doença, o diagnóstico nestes casos foi baseado nos achados histopatológicos e confirmado pela IHQ, pois a suspeita de raiva não havia sido levantada durante o acompanhamento clínico dos animais. Esse incidente indica que a raiva sempre deve ser incluída no diagnóstico diferencial das doenças do sistema nervoso central (SNC) de ovinos, mesmo que raramente descrita nessa espécie.

O surto de raiva aqui descrito apresentou características epidemiológicas e clinicopatológicas semelhantes às observadas em surtos de raiva bovina diagnosticados na área de abrangência do LPV-UFSM (Rech et al. 2006). A doença ocorreu no final da primavera e o quadro clínico era característico da forma paralítica da doença, com alterações na locomoção e que rapidamente evoluíam para decúbito e morte. A epidemiologia da raiva varia de acordo com a área geográfica. Em áreas endêmicas o vírus é mantido em um ciclo urbano, tendo como reservatórios cães e gatos, e/ou em um ciclo selvagem, onde os reservatórios variam dependendo da região (Ito et al. 2001, Woldehiwet 2002). Na América do Sul, a raiva selvagem é transmitida pela mordedura de morcegos hematófagos, principalmente *Desmodus rotundus* (Arelliano-Sota 1988, Baer 1991). Os casos descritos no presente trabalho ocorreram em uma área endêmica para raiva bovina (Rech et al. 2006a) e em meio a um surto de raiva bovina. Além disso, os sinais clínicos desenvolvidos pelos ovinos necropsiados eram semelhantes aos observados nos bovinos afetados. Essas duas características indicam que provavelmente houve o envolvimento de um mesmo vírus ou de um mesmo grupo de vírus nos surtos de raiva ovina e bovina e que o agente era mantido naquela região pela população de morcegos



**Quadro 1. Dados histopatológicos dos casos de raiva em ovinos na região Central do Rio Grande do Sul**

Ovino	Idade	Sexo	Raça	Alterações histopatológicas	
				Distribuição	Descrição
A	3 meses	M <sup>a</sup>	Mista	MEL <sup>b</sup>	Neurite linfoplasmocitária leve unilateral. Mangitos perivasculares linfoplasmocitários multifocais moderados predominantemente num dos cornos dorsais da substância cinzenta (no lado correspondente ao nervo afetado). Nessas áreas havia rarefação do neurópilo, gliose difusa, tumefação endotelial, esferóides axonais, neuronofagia, nódulos de Babes, infiltração por células gitter (malacia) e moderado número de corpúsculos de Negri.
				MET <sup>c</sup>	Manguito perivascular linfoplasmocitário leve focal.
				MEC <sup>d</sup>	Mangitos perivasculares linfoplasmocitários multifocais moderados predominantemente num dos cornos dorsais da substância cinzenta, com rarefação do neurópilo, gliose difusa, tumefação endotelial, esferóides axonais, neuronofagia e infiltração por células gitter (malacia). Ocasionalmente corpúsculos de Negri e mangitos perivasculares na substância branca.
				Bulbo	Mangitos perivasculares linfoplasmocitários multifocais leves, com tumefação endotelial.
				Ponte	Mangitos perivasculares linfoplasmocitários multifocais leves, com tumefação endotelial e ocasionais corpúsculos de Negri.
				Cerebelo	Ocasionalmente corpúsculos de Negri em neurônios de Purkinje.
				Mesencéfalo	Mangitos perivasculares linfoplasmocitários multifocais leves e moderados, predominantemente nas porções ventrais, com gliose difusa e focal (predominantemente periaqueductal), tumefação endotelial e raros corpúsculos de Negri.
				Tálamo	Mangitos perivasculares linfoplasmocitários multifocais leves, gliose focal e raros corpúsculos de Negri.
				Hipocampo	Tumefação endotelial, predominantemente na substância cinzenta.
				Telencéfalo occipital	Mangitos perivasculares linfoplasmocitários multifocais leves em vasos do neurópilo e vasos meníngeos e tumefação endotelial.
				Telencéfalo parietal	Tumefação endotelial, predominantemente na substância cinzenta.
				Telencéfalo frontal	Mangitos perivasculares linfoplasmocitários multifocais leves em vasos meníngeos, tumefação endotelial e raros corpúsculos de Negri.
				B	2,5 meses
GRH <sup>e</sup>	Infiltrado inflamatório linfoplasmocitário multifocal e coalescente acentuado, com cromatólise e vacuolização citoplasmática de neurônios, neuronofagia e formação de nódulos de Babes. Neuroipófsite linfoplasmocitária difusa acentuada.				
MEL	Tumefação endotelial predominantemente num dos cornos dorsais da substância cinzenta, com rarefação do neurópilo, gliose difusa e corpúsculos de Negri.				
MET	Tumefação endotelial predominantemente num dos cornos dorsais da substância cinzenta, com rarefação do neurópilo, gliose difusa e corpúsculos de Negri.				
MEC	Mangitos perivasculares linfoplasmocitário leve predominantemente nos cornos dorsais da substância cinzenta, com rarefação do neurópilo, gliose difusa, tumefação endotelial e corpúsculos de Negri.				
Bulbo	Mangitos perivasculares linfoplasmocitários multifocais leves, com múltiplas áreas de gliose difusa, tumefação endotelial e rarefação do neurópilo. Ocasionalmente corpúsculos de Negri.				
Ponte	Mangitos perivasculares linfoplasmocitários multifocais leves, com múltiplas áreas de gliose difusa, tumefação endotelial e rarefação do neurópilo. Raros corpúsculos de Negri.				
Cerebelo	Múltiplas áreas de formação de arbustos gliais na camada molecular e grande número de corpúsculos de Negri em neurônios de Purkinje. Meningite linfoplasmocitária moderada.				
Mesencéfalo	Mangitos perivasculares linfoplasmocitários multifocais leves, com múltiplas áreas de gliose difusa, tumefação endotelial e rarefação do neurópilo. Raros corpúsculos de Negri.				
Tálamo	Tumefação endotelial, predominantemente na área periventricular, com intensa reação glial (difusa e focal) e moderado número de corpúsculos de Negri.				
Hipocampo	Tumefação endotelial, predominantemente na substância cinzenta.				
Telencéfalo occipital	Mangitos perivasculares linfoplasmocitários multifocais leves em vasos do neurópilo e vasos meníngeos, tumefação endotelial e gliose difusa por toda a substância cinzenta.				
Telencéfalo parietal	Tumefação endotelial, predominantemente na substância cinzenta e ocasionais corpúsculos de Negri.				
Telencéfalo frontal	Intensa tumefação endotelial e reação glial difusa por toda a extensão da substância cinzenta, aumento dos espaços perineuronais e perivasculares e grande número de corpúsculos de Negri.				
Núcleos basais	Área focalmente extensa de intensa tumefação endotelial e reação glial, com aumento dos espaços perineuronais e perivasculares e moderado número de corpúsculos de Negri.				

<sup>a</sup> Macho; <sup>b</sup> medula espinhal lombar; <sup>c</sup> medula espinhal torácica; <sup>d</sup> medula espinhal cervical; <sup>e</sup> gânglio de Gasser + *rete mirabile* carotídea + hipófise; <sup>f</sup> fêmea.

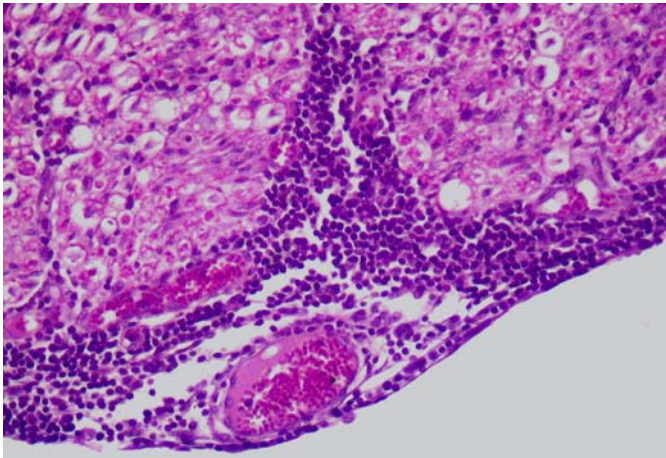
hematófagos, que foram considerados como fonte de infecção para ambas as espécies.

Estudos moleculares de amostras virais de diferentes espécies afetadas pela raiva indicam que no Brasil existem

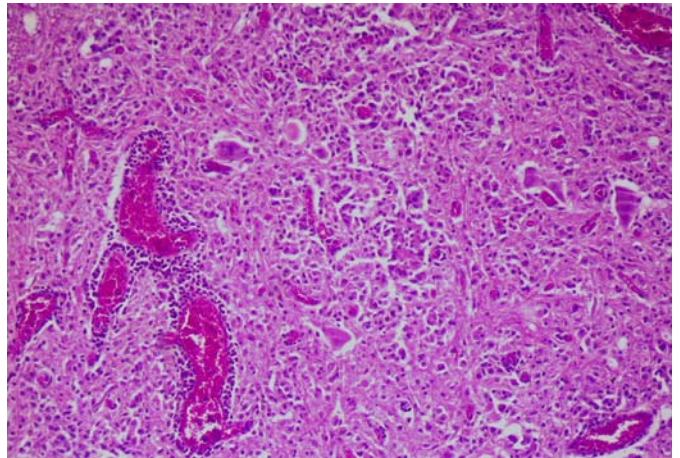
dois diferentes grupos virais que são mantidos, independentemente, por morcegos hematófagos e cães (Ito et al. 2001). Cada grupo viral está adaptado a um determinado hospedeiro e pode causar diferentes padrões clínicos quando trans-

mitido de morcegos para ruminantes (raiva paralítica), como foi observado neste caso, ou de cães para ruminantes (raiva furiosa), como foi observado em casos de raiva ovina diagnosticados no Sul do Estado (Riet-Correa et al. 1983). Na-

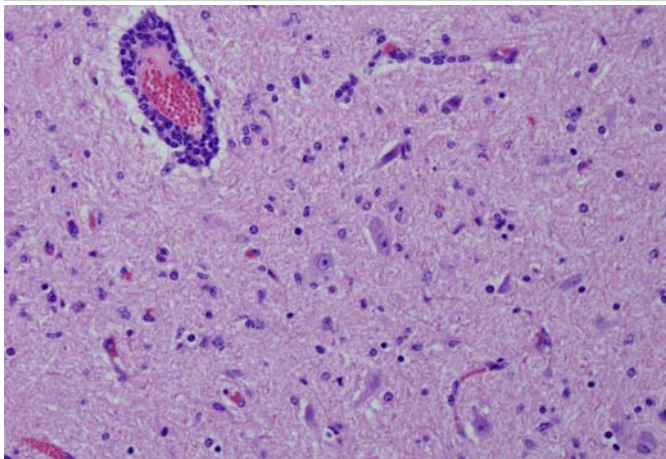
quela ocasião os ovinos desenvolveram alterações do comportamento, agressão, investidas contra objetos e convulsões, um quadro bastante diferente do observado nos ovinos deste relato. Além da origem do vírus (morcego ou cão),



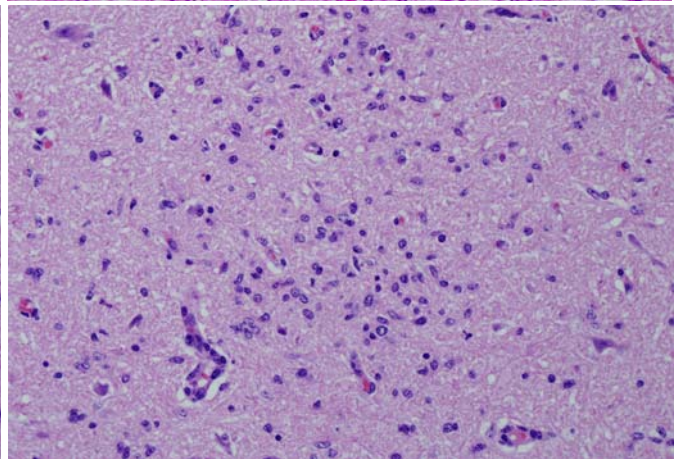
1



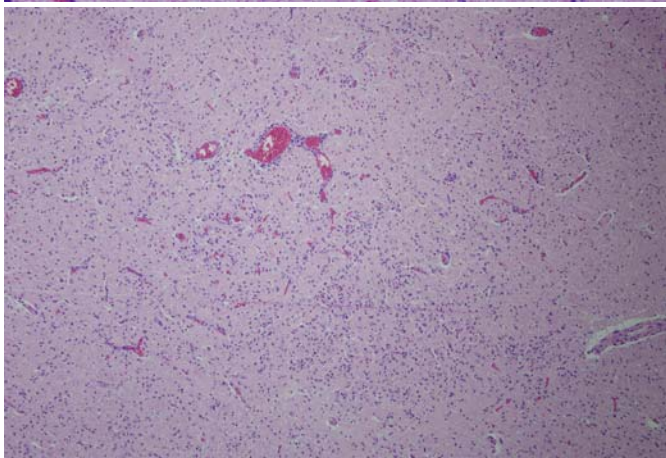
2



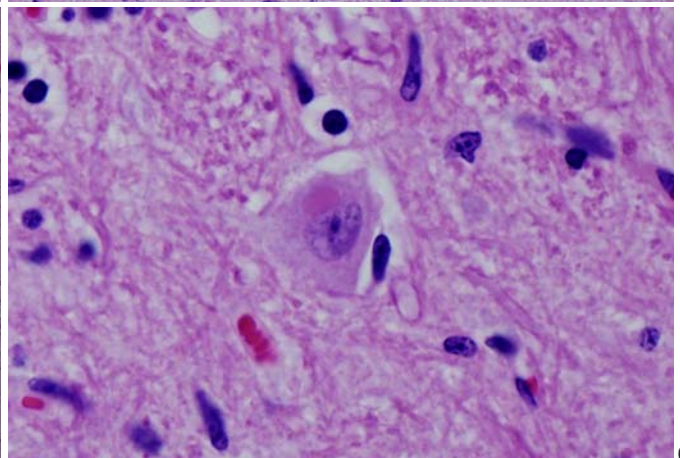
3



4



5



6

Fig.1. Raiva em ovinos (Ovino A). Perineurite linfoplasmocitária em nervo da raiz dorsal da medula espinal lombar. HE, obj.40x.

Fig.3. Manguitos perivascular linfoplasmocitários no tálamo; há tumefação endotelial e múltiplos corpúsculos de Negri em neurônios (Ovino A). HE, obj.20x.

Fig.5. Raiva em ovinos (Ovino B). Gliose difusa na ponte. HE, obj.20x.

Fig.2. Infiltrado inflamatório linfoplasmocitário na medula espinal lombar; há tumefação endotelial, formação de esferóides axonais e acentuada infiltração por células *Gitter* no neurópilo (Ovino A). HE, obj.20x.

Fig.4. Gliose focal na ponte (Ovino A). HE, obj.20x.

Fig.6. Corpúsculo de Negri em neurônio do tálamo (Ovino B). HE, obj.100x.



as características da cepa viral também parecem influenciar o quadro clínico, pois ovinos infectados pela mordida de cães desenvolveram sinais da forma paralítica da doença (Lima et al. 2005) e casos experimentais de raiva em ovinos com variantes virais européias isoladas de morcegos reproduziram doença clínica com características da forma furiosa da doença (Brookes et al. 2007).

Não foram encontradas alterações macroscópicas nos dois ovinos necropsiados. Hiperemia dos vasos leptomeníngeos, distensão da bexiga e do reto e traumas auto-inflicidos são possíveis achados observados em casos de raiva em herbívoros, porém nem sempre estão presentes (Lima et al. 2005, Rech et al. 2006a). Os achados

histopatológicos eram característicos de raiva e semelhantes aos observados em casos da doença em ruminantes e eqüinos (Riet-Correa et al. 1983, Langohr et al. 2003, Lima et al. 2005, Rech et al. 2006a,b, Pierozan et al. 2007). As lesões eram mais concentradas na medula espinhal, seguida do tronco encefálico e do cerebelo, e refletem a distribuição antigênica e a via de entrada do vírus no SNC (Bingham & van der Merwe 2002, Swanepoel 2004). Após replicação primária em terminações nervosas próximas ao sítio de entrada, as partículas virais são transportadas via axônio para a medula espinhal e para o encéfalo, chegan-

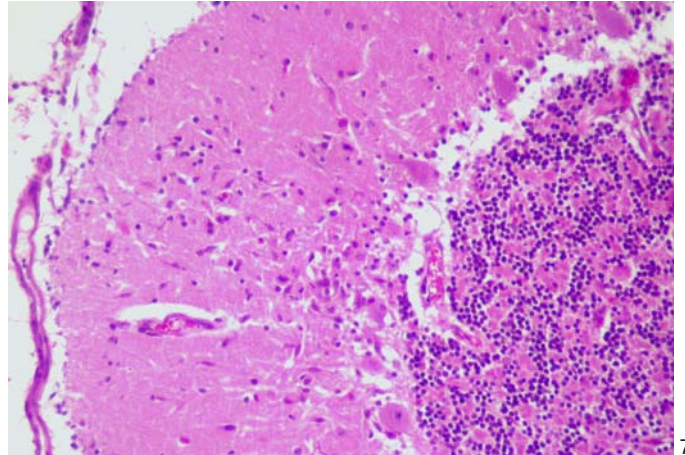
Fig.7. Proliferação focalmente extensa da micróglia (arbustos gliais) na camada molecular do cerebelo (Ovino B). HE, obj.20x.

Fig.8. Ganglionite não-supurativa; observa-se a intensa infiltração de células inflamatórias entre os neurônios do gânglio de Gasser (Ovino A). HE, obj.20x.

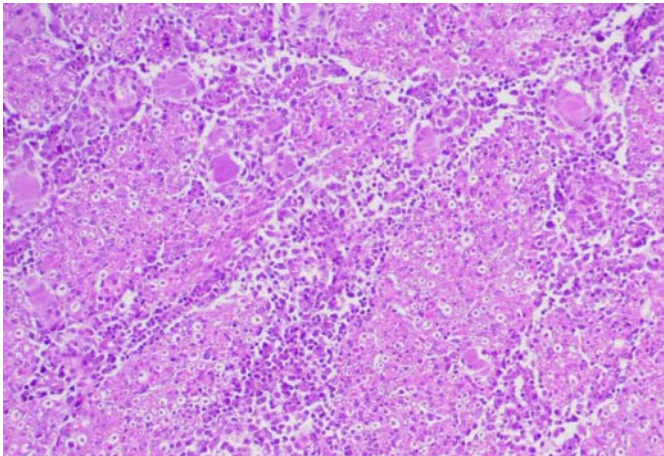
Fig.9. Neurônio vacuolizado (esquerda) e nódulo neuronofágico (direita) no gânglio de Gasser (Ovino A). HE, obj.100x.

Fig.10. Neuro-hipofisite (Ovino A). HE, obj.10x.

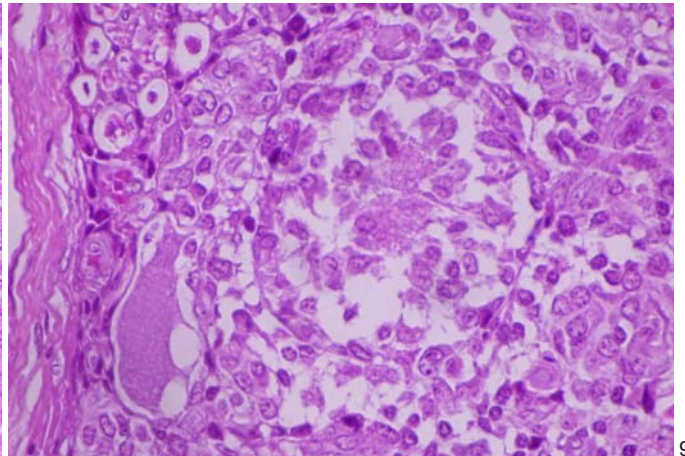
Fig.11. Neurônio da ponte com marcação positiva no teste de imuno-histoquímica (Ovino B). Avidina-biotina, obj.100x.



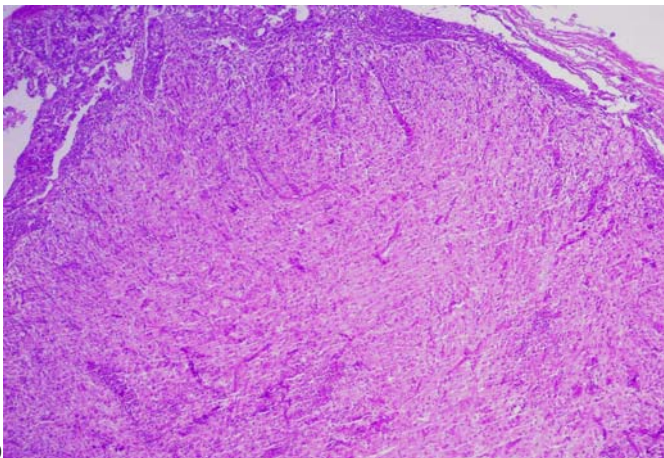
7



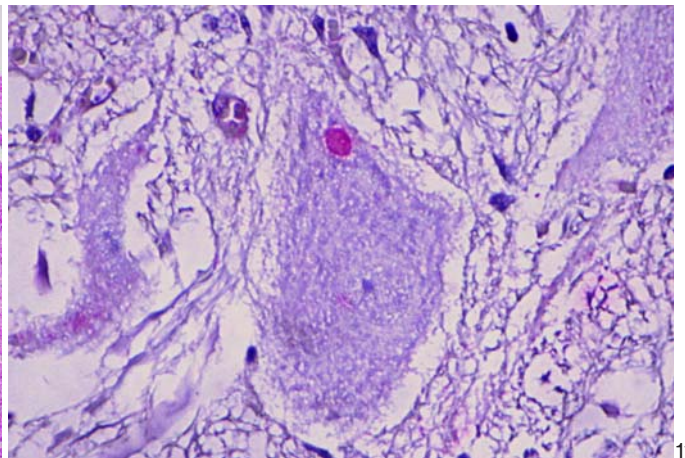
8



9



10



11



do primeiramente no tronco encefálico. A distribuição das lesões observadas no SNC destes ovinos é semelhante às descritas em casos de raiva em ruminantes no Brasil (Langohr et al. 2003, Lima et al. 2005), porém, a natureza dessas lesões foi um pouco diferente. Casos de raiva em bovinos normalmente apresentam lesões predominantemente inflamatórias e um menor grau de lesões degenerativas no tronco encefálico (Langohr et al. 2003), enquanto que eqüinos afetados pela raiva parecem desenvolver um maior grau de lesões degenerativas (Pierezan et al. 2007) e com distribuição mais difusa no SNC (Lima et al. 2005). Se forem comparadas as três espécies, os ovinos deste relato apresentaram lesões que foram observadas tanto em bovinos como em eqüinos. A quantidade de CN foi maior em áreas com menor grau de lesões e esse parece ser um achado constante em casos da doença (Langohr et al. 2003, Lima et al. 2005). Essas inclusões eram facilmente observadas em grandes neurônios, como os da medula espinhal, mesencéfalo e cerebelo, e variaram em número e localização neuroanatômica em cada caso.

Várias técnicas têm sido utilizadas para o diagnóstico da raiva, mas a IFD e a inoculação intracerebral em camundongos (ICC) são consideradas os testes-padrão (Swanepoel 2004). Como o diagnóstico histopatológico depende da observação de CN característicos e esse achado nem sempre está presente (Langohr et al. 2003, Rech et al. 2006a,b), o diagnóstico oficial da raiva necessita da confirmação por IFD e/ou ICC. As amostras dos casos aqui descritos não foram coletadas para testes virológicos por não ter havido suspeita clínica de raiva. No entanto, foram observados CN em ambos os casos e seções de ponte e bulbo foram positivas na IHQ. Essa região (tronco encefálico) foi selecionada para IHQ por ser a área de eleição para testes de marcação antigênica em bovinos (Bingham & van der Merwe 2002). A técnica de IHQ mostrou ser específica e sensível para a confirmação do diagnóstico e vem sendo usada como ferramenta adicional no diagnóstico de raiva em humanos e animais, principalmente em casos onde há somente meningoencefalite não-supurativa, sem CN, em casos em que as técnicas de IFD e ICC resultam negativas e na realização de estudos retrospectivos de material embocado em parafina (Jogai et al. 2000, Vural et al. 2001, Arslan et al. 2004, Pierezan et al. 2007). Nos neurônios marcados positivamente eram observados antígenos virais distribuídos como finos grânulos dispersos pelo citoplasma ou em densos agregados circulares de 3-10 µm de diâmetro.

A baixa frequência de diagnósticos de raiva em ovinos na nossa rotina e na de outros laboratórios do país impede a geração de dados substanciais sobre as características da doença nessa espécie. No entanto, as circunstâncias epidemiológicas (controle da raiva urbana no Estado e presença de raiva bovina endêmica transmitida por morcegos) deste surto indicam que é provável que ocasionais surtos de raiva ovina no Rio Grande do Sul sejam transmitidos por morcegos e, conseqüentemente, apresentem um padrão clinicopatológico semelhante ao de casos de raiva bovina.

## REFERÊNCIAS

- Arelliano-Sota C. 1988. Vampire bat-transmitted rabies in cattle. *Rev. Infect. Dis.* 10(4):707-709.
- Arslan A., Saglam Y.S. & Temur A. 2004. Detection of rabies viral antigen in non-autolysed and autolysed tissues by using an immunoperoxidase technique. *Vet. Rec.* 155:550-552.
- Baer G. 1991. Vampire bat and bovine paralytic rabies, p.389-404. In: *Ibid* (Ed.), *The natural History of Rabies*. CRC, Boca Raton.
- Barros C.S.L. & Marques G.H.F. 2003. Procedimentos para o diagnóstico das doenças do sistema nervoso central de bovinos. Departamento de Defesa Animal, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), Brasília. 50p. Disponível na internet: <http://www.agricultura.gov.br>
- Belotto A., Leanes L.F., Schneider M.C., Tamayo H. & Correa E. 2005. Overview of rabies in the Americas. *Virus Res.* 111:5-12.
- Bingham J. & van der Merwe M. 2002. Distribution of rabies antigen in infected brain material: determining the reliability of different regions of the brain for the rabies fluorescent antibody test. *J. Virol. Meth.* 101:85-94.
- Brookes S.M., Klopffleisch R., Müller T., Healy D.M., Teifke J.P., Lange E., Kliemt J., Johnson N., Johnson L., Kaden V., Vos A. & Fooks A.R. 2007. Susceptibility of sheep to European bat lyssavirus type-1 and -2 infection: A clinical pathogenesis study. *Vet. Microbiol.* 125(3/4):210-223.
- Heinemann F.M., Fernandes-Matioli F.M.C., Cortez A., Soares R.M., Sakamoto S.M., Bernardi F., Ito F.H., Madeira A.M.B.N. & Richtzenhain L.J. 2002. Genealogical analysis of rabies virus strain from Brazil based on N gene alleles. *Epidemiol. Infect.* 128:503-511.
- Ito M., Arai Y.T., Ito T., Sakai T., Ito F.H., Takasaki T. & Kurane I. 2001. Genetic characterization and geographic distribution of rabies virus isolates in Brazil: Identification of two reservoirs, dogs and vampire bats. *Virology.* 284:214-222.
- Jogai S., Radotra B.D. & Banerjee A.K. 2000. Immunohistochemical study of human rabies. *Neuropathol.* 20:197-203.
- Langohr I.M., Irigoyen L.F., Lemos R.A.A. & Barros C.S.L. 2003. Aspectos epidemiológicos, clínicos e distribuição das lesões histológicas no encéfalo de bovinos com raiva. *Ciência Rural* 33:125-131.
- Lima E.F., Riet-Correa F., Castro R.S., Gomes A.A.B. & Lima F.S. 2005. Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25(4):250-264.
- Pierezan F., Lemos R.A.A., Rech R.R., Rissi D.R., Kommers G.D., Cortada V.C.L.M., Mori A.E. & Barros C.S.L. 2007. Raiva em eqüinos. *Enapave, Campo Grande, MS.* (Resumo)
- Rech R.R., Rissi D.R., Pierezan F., Inkelmann M.A. & Barros C.S.L. 2006a. Raiva em herbívoros: 27 casos. *Endivet, Campo Grande, MS.* (Resumo)
- Rech R.R., Rissi D.R., Silva M.C., Inkelmann M.A. & Barros C.S.L. 2006b. Histomorfologia do gânglio de Gasser, da *rete mirabile* carotídea e da hipófise de bovinos: estudo de 199 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 26:105-111.
- Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Oliveira J.A., Gil-Turnes C. & Gonçalves A. 1983. Atividades do Laboratório Regional de Diagnóstico e doenças da área de influência no período 1978-1982. Editora Universitária, Pelotas, RS. 98p.
- Swanepoel R. 2004. Rabies, p.1123-1182. In: Coetzer J.A.W. & Tustin R.C. (Ed.), *Infectious diseases of livestock*. Vol.2. Oxford University Press, Cape Town.
- Silva M.C., Rissi D.R., Figuera R.A. & Barros C.S.L. 2006. Diagnósticos realizados pelo Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria em bovinos necropsiados entre 1964 e 2005. *Endivet, Campo Grande, MS.* (Resumo)
- Woldehiwet Z. 2002. Rabies: recent developments. *Res. Vet. Sci.* 73:17-25.

## 12. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A espécie ovina representou 3% de todos os exames realizados no LPV-UFSM (incluindo necropsias realizadas pela equipe do laboratório e exames histológicos de amostras remetidas por veterinários de campo) durante os 18 anos avaliados neste estudo. A hemoncose (55 casos) e a intoxicação por *Nierembergia veitchii* (35 casos) foram as doenças diagnosticadas com maior frequência na região Central do Rio Grande do Sul durante esse período. Ambas as condições cursaram com quadro clínico predominantemente crônico, com perda da condição geral e emagrecimento progressivo. Doenças crônico-caquetizantes adquiriram importância maior no diagnóstico diferencial após o aumento do número de casos de scrapie no país, já que ovinos afetados por essa encefalopatia espongiiforme podem desenvolver quadro semelhante. Nenhum caso de scrapie foi diagnosticado neste período no LPV-UFSM.

Este trabalho permite que clínicos e veterinários de campo tenham acesso aos principais dados epidemiológicos e clínico-patológicos das principais doenças que afetam ovinos na região Central do Rio Grande do Sul e visa orientar o diagnóstico e fornecer uma lista de diagnósticos diferenciais das doenças de ovinos mais comuns na região.

### 13. REFERÊNCIAS

ALLSOPP, B. A. et al. 2004. Heartwater. In: COETZER, J. A. W.; TUSTIN, R. C. (Org.) **Infectious Diseases of Livestock**. 2nd ed. Cape Town : Oxford University Press, 2004. v. 1, cap 40, p. 507-535.

ALMEIDA, A. P. M. G. et al. Avaliação do efeito tóxico de *Leucaena leucocephala* (Leg. Mimosoideae) em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 3, p. 190-194, 2006.

ANDRÉOLETTI, O. et al. Early accumulation of PrP<sup>Sc</sup> in gut-associated lymphoid tissues of susceptible sheep from a Romanov flock with natural scrapie. **Journal of General Virology**, Londres, v. 81, p. 3115-3126, 2000.

\_\_\_\_\_ et al. PrP<sup>Sc</sup> accumulation in placentas of ewes exposed to natural scrapie: influence of foetal PrP genotype and effect on ewe-to-lamb transmission. **Journal of General Virology**, Londres, v. 83, p. 2607-2616, 2002.

ASAHI, O. et al. Studies on the mechanism of infection of the brain with *Listeria monocytogenes*. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 18, p. 147-157, 1957.

ASLANI, M. R. et al. Outbreak of tetanus in lambs. **Veterinary Record**, Londres, v. 142, p. 518-519, 1998.

BAIRD, G. J.; FONTAINE, M. C. *Corynebacterium pseudotuberculosis* and its role in ovine caseous lymphadenitis. **Journal of Comparative Pathology**, Londres, v. 137, p. 139-210, 2007.

BARBOSA, J. D. et al. Intoxicações experimental e natural por *Ipomoea asarifolia* (Convolvulaceae) em búfalos e outros ruminantes. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 4, p. 231-234, 2005.

BARLOW, R. M.; MCGORUM, B. Ovine listerial encephalitis: analysis, hypothesis and synthesis. **Veterinary Record**, Londres, v. 116, p. 233-236, 1985.

BARROS, S. S. et al. Zur Kalzinose beim Schaf. **Deutsche Tierärztliche Wochenschrift**, Berlim, v. 77, p. 346-349, 1970.

BARROS, R. R. et al. Poisoning in sheep from the ingestion of fruits of *Erythroxylum argentinum*. **Veterinary and Human Toxicology**, Manhattan, v. 46, n. 4, p. 173-175, 2004.

BARROS, C. S. L. et al. **Doenças do sistema nervoso de bovinos**. Montes Claros : Agnes, 2006a.

BARROS, R. R. et al. Intoxicação por *Ramaria flavor-brunnescens* (Clavariaceae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 2, p. 87-96, 2006b.

BAYLIS, M. et al. Risk of scrapie in British sheep of different prion protein genotype. **Journal of General Virology**, London, v. 85, p. 2753-2740, 2004.

\_\_\_\_\_; McINTYRE K. M. Transmissible spongiform encephalopathies: scrapie control under new strain. **Nature**, Londres, v. 432, p. 810-811, 2004.

BEEKES, M. et al. Cerebral targeting indicates vagal spread of infection in hamsters fed with scrapie. **Journal of General Virology**, Londres, v. 79, p. 601-607, 1998.

BELOTTO, A. et al. Overview of rabies in the Americas. **Virus Research**, Amsterdã, v. 111, p. 5-12, 2005.

BENESTAD, S. L. et al. Cases of scrapie with unusual features in Norway and designation of a new type, Nor98. **Veterinary Record**, Londres, v. 153, p. 202-208, 2003.

BESNOIT, M. M.; MOREL, C. H. Note sur less lesions nerveuses de la tremblante du mouton. **Revue Vétérinaire**, Paris, tomo 23, v. 55, p. 27-400, 1898.

BORMAN, G. et al. The trigeminal and facial nerves as pathways for infection of sheep with *Listeria monocytogenes*. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 21, p. 993-1000, 1960.

BOSSCHERE, H. et al. Scrapie case similar to Nor98 diagnosed in Belgium via active surveillance. **Veterinary Record**, Londres, v. 155, p. 707-708, 2004.

BRADLEY, R. Animal prion diseases. In: COLLINGE, J.; PALMER, M.S. (Org.) **Prion diseases**. Oxford : Oxford University, 1997. cap. 4, p. 89-129.

BRADLEY, R.; VERWOERD, D. W. 2004. Scrapie. In: COETZER, J. A. W.; TUSTIN, R. C. (Org.) **Infectious diseases of livestock**. 2nd ed. Cape Town : Oxford University Press, 2004. v. 2., cap. 129, p. 1391-1407.

BROWN, C. C. et al. Alimentary system. In: MAXIE, M. G. (Org.) **Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals**. 5th ed. Philadelphia : Saunders, 2007. v. 2, cap. 1, p. 1-296.

BROWN, P.; BRADLEY, R. 1755 and all that: a historical primer of transmissible spongiform encephalopathy. **British Medical Journal**, Londres, v. 317, p. 1688-1692, 1998.

BRUCE, M. E. et al. Nor98-like sheep scrapie in the United Kingdom in 1989. **Veterinary Record**, Londres, v. 160, p. 665-666, 2007.

BURRIDGE, M. J. et al. Introduction of potential heartwater vectors and other exotic ticks into Florida on imported reptiles. **Journal of Parasitology**, Lawrence, v. 86, n. 4, p. 700-704, 2000.

BUSCHMANN, A. et al. Atypical scrapie cases in Germany and France are identified by discrepant reaction patterns in BSE rapid tests. **Journal of Virological Methods**, Amsterdã, v. 117, n. 1, p. 27-36, 2004.

BUXTON, D. Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis* spp.) in sheep and goats: recent advances. **Veterinary Research**, Paris, v. 29, p. 289-310, 1998.

CALLADO, A. K. C. et al. Lentivírus de pequenos ruminantes (CAEV e Maedi-visna): revisão e perspectivas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 3, p. 87-97, 2001.

CALLAN, R. J.; van METRE, D. C. Viral diseases of the ruminant nervous system. **Veterinary Clinics of North America**, Philadelphia, v. 20, n. 2, p. 185-445, 2004.

CHANDLER, R. L. Encephalopathy in mice produced by inoculation with scrapie brain material. **The Lancet**, Minneapolis, v. 24, p. 1378-1379, 1961.

CHARLTON, K. M.; GARCIA, M. M. Spontaneous listeric encephalitis and neuritis in sheep, light microscopic studies. **Veterinary Pathology**, Basel, v. 14, p. 297-313, 1977.

COLODEL, E. M. et al. Polioencefalomalacia em caprinos associada à ingestão dos frutos de *Hovenia dulcis* (“uva-do-Japão”). In: RIET-CORREA, F. et al. **Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico**. Pelotas : UFPEL, 1998. p. 35-42.

\_\_\_\_\_ et al. Enterotoxemia em caprinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 23, n. 4, p. 173-178, 2003.

\_\_\_\_\_ et al. Intoxicação por *Erythroxyllum deciduum* (Erythroxyllaceae) em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 3, p. 165-168, 2004.

CUILLÉ J.; CHELE P. L. La maladie dite tremblante du mouton est-elle inoculable? **Académie des Sciences**, Paris, v. 203, p. 1552-1555, 1936.

DANTAS, A. F. M. et al. Intoxicação crônica espontânea por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em ovinos na região do semi-árido paraibano, Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 24, p. 18, 2004. Suplemento.

DAWSON, M. et al. Guidance on the use of PrP genotyping as an aid to the control of clinical scrapie. **Veterinary Record**, Londres, v. 142, p. 623-625, 1998.

DOHERTY, M. L. et al. Outbreak of acute coenuriasis in adult sheep in Ireland. **Veterinary Record**, Londres, v. 125, n. 8, p. 185, 1989.

DRIEMEIER, D. Scrapie. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org.) **Doenças de ruminantes e equinos**. Pelotas : Ed. Universitária, 1998. cap. 5, p. 305-311.

\_\_\_\_\_ et al. Lysosomal storage disease caused by *Sida carpinifolia* poisoning in goats. **Veterinary Pathology**, Basel, v. 37, n. 2, p. 153-159, 2000.

\_\_\_\_\_. Scrapie. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org.) **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Campo Grande : Equali, 2007. v. 1, cap. 5, p. 475-484.

\_\_\_\_\_ et al. Outbreaks of tetanus in beef cattle and sheep in Brazil associated to disophenol injection. **Journal of Veterinary Medicine**, Londres, v. 54, n. 6, p. 333-335, 2007.

DUBEY, J. P. et al. Ovine sporozoan encephalomyelitis linked to *Sarcocystis* infection. **Veterinary Parasitology**, Amsterdã, v. 34, p. 159-163, 1989.

DUSTAN, B. H. et al. A histopathologic and immunohistochemical review of archived UK caprine scrapie cases. **Veterinary Pathology**, Basel, v. 45, p. 443-454, 2008.

DUTRA, I. S. et al. Diagnóstico de botulismo em bovinos no Brasil pela técnica de microfixação de complemento. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 13, p. 83-86, 1993.

ECCO, R. et al. Intoxicação experimental por *Phytolacca decandra* em ovinos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 31, n. 2, p. 319-322, 2001.

ELSEN, J. M. et al. Genetic susceptibility and transmission factors in scrapie: detailed analysis of an epidemic in a closed flock of Romanov. **Archives of Virology**, Viena, v. 144, p. 431-445, 1999.

ESPENES, A. et al. Detection of PrP<sup>Sc</sup> in rectal biopsy and necropsy samples from sheep with experimental scrapie. **Journal of Comparative Pathology**, Londres, v. 134, p. 115-125, 2006.

FERNANDES, C. G.; SCHILD, A. L. Abscessos do sistema nervoso central. In: RIET-CORREA, F. Et al. (Org.) **Doenças de ruminantes e equídeos**. Campo Grande : Equali, 2007. v. 1, cap. 3, p. 202-207.

FERNANDES, R. E. et al. "Scrapie" em ovinos no Rio Grande do Sul. **Arquivos da Faculdade de Veterinária da UFRGS**, Porto Alegre, v. 6, p. 139-143, 1978.



FINNIE, J. W. Histopathological changes in the brain of mice given *Clostridium perfringens* type D epsilon toxin. **Journal of Comparative Pathology**, Londres, v. 94, p. 363-370, 1984a.

\_\_\_\_\_. Ultrastructural changes in the brain of mice given *Clostridium perfringens* type D epsilon toxin. **Journal of Comparative Pathology**, Londres, v. 94, p. 445-452, 1984b.

\_\_\_\_\_; HAJDUK, P. An immunohistochemical study of plasma albumin extravasation in the brain of mice after the administration of *Clostridium perfringens* type D epsilon toxin. **Australian Veterinary Journal**, Sydney, v. 69, p. 261-262, 1992.

FREITAS, J. et al. Comunicación sobre una enfermedad aparecida en ganados del Uruguay en los últimos años (bocopa). In : CONGRESSO PANAMERICANO DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA, 5., 1966, Caracas. **Anais...** Caracas : [s.n.], 1966. p. 818-823.

FUENTEALBA, I. C. et al. Amebic meningoencephalitis in a sheep. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Ithaca, v. 200, n. 3, p. 363-365, 1992.

GAVIER-WIDÉN, D. et al. Recognition of the Nor98 variant of scrapie in the Swedish sheep population. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, Davis, v. 16, n. 6, p. 562-567, 2004.

GEORGE, L. W. Listeriosis. In: SMITH, B. P. (Org.) **Large animal internal medicine**. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 2002. cap. 33, p. 946-949.

GOLDMANN, W. et al. Different scrapie-associated fibril proteins (PrP) are encoded by lines of sheep selected for different alleles of the Sip gene. **Journal of General Virology**, Londres, v. 72, p. 2411, 1991.

\_\_\_\_\_ et al. Novel polymorphisms in the caprine PrP gene: a codon 142 mutation associated with scrapie incubation period. **Journal of General Virology**, Londres, v. 77, p. 2885, 1996.

GRECCO, F. B. et al. Intoxicação por *Senecio* spp. em ovinos na região Sul do Rio Grande do Sul. In: ENCONTRO NACIONAL DE PATOLOGIA VETERINÁRIA, 2007, Campo Grande. **Anais...** Campo Grande: [s.n.], 2007. p. 11.

GUEDES, K. M. R. et al. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 27, p. 29-38, 2007.

HADLOW, W. J. Scrapie and kuru. **The Lancet**, Minneapolis, v. 2, p. 189-190, 1959.

HANDELAND, K.; SPARBOE, O. Cerebrospinal elaphostrongylosis in dairy goats in northern Norway. **Journal of Veterinary Medicine B**, Londres, v. 38, p. 755-763, 1991.

\_\_\_\_\_. Cerebrospinal elaphostrongylosis in sheep in northern Norway. **Journal of Veterinary Medicine B**, Londres, v. 38, p. 773-780, 1991.

HEINEMANN, F. M. et al. Genealogical analysis of rabies virus strain from Brazil based on N gene alleles. **Epidemiology and Infection**, Cambridge, v. 128, p. 503-511, 2002.

HILL, A. F. et al. The same prion strain causes vCJD and BSE. **Nature**, Londres, v. 389, p. 448-450, 1997.

\_\_\_\_\_ et al. Molecular screening of sheep for bovine spongiform encephalopathy. **Neuroscience letters**, Amsterdã, v. 255, p. 159-162, 1998.

HUNTER, N. PrP genetics in sheep and the implications for scrapie and BSE. **Trends in Microbiology**, Cambridge, v. 5, p. 331-334, 1997.

\_\_\_\_\_ et al. Association between natural scrapie and PrP genotype in a flock of Suffolk sheep in Scotland. **Veterinary Record**, Londres, v. 140, p. 59-63, 1997.

ILHA, M. R. S. et al. Intoxicação espontânea por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em ovinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 21, p. 123-138, 2001.

INNES, J. R. M.; SAUNDERS, L. Z. **Comparative Neuropathology**. New York: Academic Press, 1962. 837p.

ITO, M. et al. Genetic characterization and geographic distribution of rabies virus isolates in Brazil: Identification of two reservoirs, dogs and vampire bats. **Virology**, New York, v. 284, p. 214-222, 2001.

JEFFREY, M. et al. Onset and distribution of tissue PrP accumulation in scrapie-affected Suffolk sheep as demonstrated by sequential necropsies and tonsillar biopsies. **Journal of Comparative Pathology**, Londres, v. 125, p. 48-57, 2001.

JENSEN, R. et al. Polioencephalomalacia of cattle and sheep. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Ithaca, v. 129, p. 311-321, 1956.

JOHNSON, R. T. Prion diseases. **The Lancet**, Minneapolis, v. 4, p. 635-642, 2005.

JOHNSON, G. C. et al. Evaluation of laboratory tests for confirming the diagnosis of encephalitic listeriosis in ruminants. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, Davis, v. 7, p. 223-228, 1995.

\_\_\_\_\_ et al. Epidemiologic evaluation of encephalitic listeriosis in goats. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Davis, v. 208, p. 1695-1699, 1996.

JOLLY, R. D.; WALKLEY, S. U. Lysosomal storage disease of animals: an essay in comparative pathology. **Veterinary Pathology**, Basel, v. 34, p. 527-548, 1997.

KIMBERLIN, R. H. et al. The genomic identity of different strains of mouse scrapie is expressed in hamsters and preserved on reisolation in mice. **Journal of General Virology**, Londres, v. 70, p. 2017-2025, 1989.

KLATZO, I.; GAJUSEK, D. C. Pathology of kuru. **Laboratory Investigation**, Gainesville, v. 8, p. 799-847, 1959.

KRIEK, N. P. J.; ODENDAAL, M. W. Botulism. In: COETZER, J. A. W. et al. (Org.) **Infectious diseases of livestock with special reference to Southern Africa**. Cape Town : Oxford University Press, 1994. v. 3, cap. 186, p. 1354-1371.

LANGVELD, J. P. M. et al. Rapid and discriminatory diagnosis of scrapie and BSE in retro-pharyngeal lymph nodes of sheep. **Veterinary Research**, Amsterdã, v. 2, p. 19, 2006.

LEWIS, C. J. 2000. Clostridial diseases. In: MARTIN, W. B.; AITKIN, I. D. (Org.) **Diseases of sheep**. 3rd ed. Oxford: Blackwell Science, 2000. cap. 3, p. 131-143.

LIBERSKI, P. P. & BROWN, P. Prion diseases: from transmission experiments to structural biology – still searching for the cause. **Folia Neuropathologica**, Varsóvia, p. 15-32, 2004. Suplemento.

LIMA, A. C. B. PrP genotypes in a pedigree flock of Santa Ines sheep. **Veterinary Record**, Londres, v. 160, p. 336-337, 2007.

LIMA, E. F. et al. Polioencefalomalacia em caprinos e ovinos na região semi-árida do Nordeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 25, p. 9-14, 2005.

LOBATO, F. C. F. et al. Botulismo em ruminantes causado pela ingestão de cama de frango. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 38, n. 4, p. 1176-1178, 2008.

LORETTI, A. P. et al. Abscessos na medula espinhal de cordeiros secundários ao corte de cauda. In: ENCONTRO NACIONAL DE PATOLOGIA VETERINÁRIA, 1999, Belo Horizonte. **Anais...** Belo Horizonte : [s.n.], 1999. p. 1.

LOW, J. C.; LINKLATER, K. Listeriosis in sheep. **In Practice**, Londres, March, p. 66-67, 1985.

MARKUS, M. B. et al. 2004. Sarcocystosis. In: COETZER, J. A. W.; TUSTIN, R. C. (Org.) **Infectious Diseases of Livestock**. 2nd ed. Cape Town : Oxford University Press, 2004. v. 1, cap. 20, p. 360-375.

MEDEIROS, R. M. T. et al. Tremorgenic syndrome in goats caused by *Ipomoea asarifolia* in Northeastern Brazil. **Toxicon**, Oxford, v. 41, p. 933-935, 2003.

MENDES, R. E. et al. Scrapie em ovinos – relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 57, p. 12, 2005a. Suplemento.

\_\_\_\_\_ et al. Listeriose em ovinos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 57, p. 36, 2005b. Suplemento.

MENDEZ, M. C. Intoxicação por *Senecio* spp. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org.) **Intoxicações por plantas e micotoxinoses em animais domésticos**. Pelotas : Hemisfério Sul do Brasil, 1993. cap. 3, p. 43-57.

\_\_\_\_\_ ; RIET-CORREA, F. Intoxicações por plantas e micotoxinas. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org.) **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Campo Grande : Equali, 2007. v. 2, cap. 2, p. 99-221.

\_\_\_\_\_ ; RIET-CORREA, F. **Plantas tóxicas e micotoxícoses**. Pelotas : PREC, 2008. 298 p.

MOLINA, A. Merino sheep breed's genetic resistance to Scrapie: Genetic structure and comparison of five eradication strategies. **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, v. 75, p. 239-250, 2006.

MOOJEN, V. ; RIET-CORREA, F. Artrite-encefalite caprina. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org.) **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Campo Grande : Equali, 2007a. v. 1, cap. 2, p. 72-80.

\_\_\_\_\_ ; RIET-CORREA, F. Maedi-visna dos ovinos. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org.) **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Campo Grande : Equali, 2007b. v. 1, cap. 2, p. 174-179.

NAGY, D. W. *Parelaphostrongylus tenuis* and other parasitic diseases of the ruminant nervous system. **Veterinary Clinics of North America**, Philadelphia, v. 20, n. 2, p. 185-445, 2004.

O'ROURKE, K. I. O. et al. Preclinical detection of PrP<sup>Sc</sup> in nictitating membrane lymphoid tissue. **Veterinary Record**, Londres, v. 142, p. 489-491, 1998.

OESCH, B. et al. A cellular gene encodes scrapie PrP 27-30 protein. **Cell**, Cambridge, v. 40, n. 4, p. 735-746, 1985.

OIE. WORLD ORGANIZATION FOR ANIMAL HEALTH. Scrapie. Paris, [20--?]. Disponível em:

<[http://www.oie.int/Eng/Normes/Mmanual/2008/pdf/2.07.13\\_SCRAPIE.pdf](http://www.oie.int/Eng/Normes/Mmanual/2008/pdf/2.07.13_SCRAPIE.pdf)>. Acesso em: 22 jun. 2009.

ONNASCH, H. et al. Two Irish cases scrapie resembling Nor98. **Veterinary Record**, Londres, v. 155, p. 636-637, 2004.

ORGE, L. et al. Identification of putative atypical scrapie in sheep in Portugal. **Journal of General Virology**, Londres, v. 85, p. 3487-3491, 2004.

OZMEN, O. et al. Clinicopathologic observations on *Coenurus cerebralis* in naturally infected sheep. **Schweiz Archive Tierheilkd**, New York, v. 147, n. 3, p. 129-134, 2005.

PALMER, M. S.; COLLINGE, J. Prion diseases: an introduction. In: COLLINGE, J.; PALMER, M. S. (Org.) **Prion diseases**. Oxford : Oxford University, 1997. cap. 1, p. 1-56.

PASSOS, D. T. et al. PrP polymorphisms in Brazilian sheep. **Small Ruminant Research**, Amsterdã, v. 74, n. 1-3, p. 130-133, 2008.

PEREIRA, E. A. M. Encefalopatia espongiforme bovina. In: CONGRESSO PANAMERICANO DE CIÊNCIAS VETERINÁRIAS, 1996, Campo Grande. **Anais...** Campo Grande : [s.n.], 1996. p. 16.

PESCADOR, C. A. et al. Neurological disorder associated with pestivirus infection in sheep in Rio Grande do Sul, Brazil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 34, n. 3, p. 935-938, 2004.

\_\_\_\_\_ et al. Aborto ovino associado com infecção por *Sarcocystis* sp. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 10, p. 393-397, 2007.

PRUSINER, S. B. Novel proteinaceous particles cause scrapie. **Science**, Washington, v. 216, p. 136-144, 1982.

\_\_\_\_\_ et al. Purification and structural studies of a major scrapie prion protein. **Cell**, Cambridge, v. 38, n. 1, p. 127-134, 1984.

\_\_\_\_\_. Cell biology and transgenic models of prion diseases. In: COLLINGE, J.; PALMER, M. S. (Org.) **Prion diseases**. Oxford : Oxford University Press, 1997. cap. 5, p. 130-162.

PYBUS, M. J. et al. Meningeal worm in experimentally infected bighorn and domestic sheep. **Journal of Wildlife Diseases**, Ames, v. 32, n. 4, p. 614-618, 1996.

RADOSTITS, O. M. et al. **Clínica veterinária, um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2002. 1737 p.

RAPOSO, J. B. Tétano. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org.) **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Campo Grande : Equali, 2007. v. 1. cap. 3, p. 425-432.

RECH, R.R. et al. Raiva em herbívoros: 27 casos. In: ENCONTRO NACIONAL DE DIAGNÓSTICO VETERINÁRIO, 1., 2006, Campo Grande. **Anais...** Campo Grande : [s.n.], 2006.

\_\_\_\_\_. **Alterações no encéfalo de bovinos submetidos à vigilância das encefalopatias espongiiformes transmissíveis**. 2007. 228 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2007.

REUTER, R. et al. Ovine listeriosis in south coastal Western Australia. **Australian Veterinary Journal**, Sydney, v. 66, p. 223-224, 1989.

RHODES, R. **Deadly feasts. the prion controversy and the public's health**. New York : Touchstone, 1998. 278 p.

RIBEIRO, D. et al. Lesões encefálicas secundárias a Linfadenite Caseosa Ovina – relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 57, p. 19, 2005. Suplemento.



RIBEIRO, L. A. O. Enfermidades de ruminantes diagnosticadas no CPVDF, RS. In: ENCONTRO DE LABORATÓRIOS DE DIAGNÓSTICO VETERINÁRIO DO CONESUL, 1996, Campo Grande. **Anais...** Campo Grande : [s.n.], 1996. p. 89-95.

RIDLEY, R. M.; BAKER, H. F. **Fatal Protein. The story of CJD, BSE and other prion diseases.** Oxford : Oxford University Press, 1998. 249 p.

RIET-CORREA, F. Enterotoxemia e necrose simétrica focal. In: RIET-CORREA, et al. (Org.) **Doenças de Ruminantes e Equídeos.** Campo Grande : Equali, 2007a. v. 1, cap. 3, p. 288-293.

\_\_\_\_\_ et al. **Atividades do Laboratório Regional de Diagnóstico e doenças da área de influência no período 1978-1982.** Pelotas : UFPEL, 1983. 98 p.

\_\_\_\_\_ et al. Enfermidades do sistema nervoso dos ruminantes no Sul do Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 28, n. 2, p. 341-348, 1998.

\_\_\_\_\_ et al. Enzootic calcinosis in sheep caused by the ingestion of *Nierembergia veitchii* (Solanaceae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 7, p. 85-95, 1987.

\_\_\_\_\_ et al. Intoxicação por *Leucaena leucocephala* em ovinos na Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 24, p. 52, 2004. Suplemento.

\_\_\_\_\_ et al. **Plantas tóxicas da Paraíba.** Patos : Universidade Federal de Campina Grande, 2006. 58 p.

\_\_\_\_\_ et al. **Semi-árido em foco.** Patos, PB, v. 1, n. 1, 2003. 116 p.

\_\_\_\_\_. Linfadenite caseosa. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org.) **Doenças de Ruminantes e Equídeos.** Campo Grande: Equali, 2007b. v. 1, cap. 3, p. 347-352.

RISSI, D. R. et al. Forma nervosa de listeriose em caprinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 1, p. 14-20, 2006.

\_\_\_\_\_ et al. Intoxicação em ovinos por *Nierembergia veitchii*: observações em quatro surtos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 37, n. 5, p. 1393-1398, 2007.

\_\_\_\_\_ et al. Raiva em ovinos no Sul do Brasil. 2008. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 28, n. 10, p. 495-500, 2008a.

\_\_\_\_\_ et al. Cenurose em ovinos no sul do Brasil: 16 casos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 38, n. 4, p. 1044-1049, 2008b.

\_\_\_\_\_ et al. Chronic and acute clinical manifestations associated with systemic mineralization caused by ingestion of *Nierembergia veitchii* in sheep in southern Brazil. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 87, p. 102-104, 2009.

ROTT, R.; HERZOG, S. Borna disease. In: COETZER, J. A. W. et al. (Org.) **Infectious diseases of livestock with special reference to Southern Africa**. Cape Town : Oxford University Press, 1994. v. 2, cap. 112, p. 978-981.

ROZZA, D. B. et al. Intoxicação espontânea por *Baccharis coridifolia* (Compositae) em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 1, p. 21-25, 2006.

SALLIS, E. S. V. et al. Experimental intoxication by the mushroom *Ramaria flavo-brunnescens* in sheep. **Veterinary and Human Toxicology**, Manhattan, v. 42, n. 6, p. 321-324, 2000.

\_\_\_\_\_ et al. Intoxicação experimental em ovinos com *Ramaria flavo-brunnescens* congelada ou dessecada. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 2, p. 107-110, 2004.

SANCHES, A. W. D. et al. Doenças do sistema nervoso central em bovinos no sul do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 20, p. 113-118, 2000.

SANT'ANA, F. J. F. et al. Polioencefalomalacia experimental induzida por amprólio em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 29, n. 9, p. 747-752, 2009.

SCALA, A.; VARCASIA, A. Updates on morphobiology, epidemiology and molecular characterization of coenurosis in sheep. **Parassitologia**, Roma, v. 48, n. 1-2, p. 61-63, 2006.

SCHILD, A. L. Intoxicação por *Nierembergia veitchii*. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org.) **Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos**. Pelotas : Hemisfério Sul, 1993. cap. 13, p. 270-278.

\_\_\_\_\_ et al. **Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico**. Pelotas: UFPEL, 2005. 45 p.

\_\_\_\_\_. Listeriose. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org.) **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Campo Grande : Equali, 2007. v. 1, cap. 3, p. 352-357.

SEITZ, A. et al. Use of lectin histochemistry to diagnose *Sida carpinifolia* (Malvaceae) poisoning in sheep. **Veterinary Record**, Londres, v. 156, p. 386-388, 2005.

SILVA, M. C. et al. Diagnósticos realizados pelo Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria em bovinos necropsiados entre 1964 e 2005. In: ENCONTRO NACIONAL DE DIAGNÓSTICO VETERINÁRIO, 1., 2006, Campo Grande. **Anais...** Campo Grande : [s.n.], 2006.

SONGER, J. G. Clostridial diseases of small ruminants. **Veterinary Research**, Paris, v. 29, p. 219-232, 1998.

SUMMERS, B. A. et al. **Veterinary neuropathology**. Saint Louis : Mosby, 1995. 527 p.

SWANEPOEL, R.; LAURENSEN, M. K. Louping ill. In: COETZER, J. A. W.; TUSTIN, R. C. (Org.) **Infectious diseases of livestock**. Oxford : Oxford University Press, 2004. v. 2, cap. 90, p. 995-1003.

TOKARNIA, C. H. et al. **Plantas tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro : Helianthus, 2000.

TYLER, J. W.; MIDDLETON, J. R. Transmissible spongiform encephalopathies in ruminants. **Veterinary Clinics of North America**, Ithaca, v. 20, n. 2, p. 303-326, 2004.

URQUHART, G. M. et al. **Veterinary parasitology**. 2nd ed. United Kingdom: Blackwell Science, 1996. 306 p.

UZAL, F. A. et al. The pathology of experimental *Clostridium perfringens* type D enterotoxemia in sheep. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, Davis, v. 16, p. 403-411, 2004.

\_\_\_\_\_; SONGER, J. G. Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, Davis, v. 20, p. 253-265, 2008.

van der LUGT, J. J.; van der MERWE, H. E. Amoebic meningoencephalitis in a sheep. **Journal of the South African Veterinary Association**, Pretoria, v. 61, p. 33-36, 1990.

\_\_\_\_\_ et al. Two outbreaks of type C and type D botulism in sheep and goats in South Africa. **Journal of South African Veterinary Association**, Pretoria, v. 66, p. 77-82, 1995.

van der BURGT, G. M. et al. Seven outbreaks of suspected botulism in sheep in UK. **Veterinary Record**, Londres, v. 161, p. 28-30, 2007.

VANDEGRAAFF, R. et al. An outbreak of listerial meningo-encephalitis in sheep. **Australian Veterinary Journal**, Sydney, v. 57, p. 94-96, 1981.

VAN KEULEN, L. J. M. et al. Scrapie-associated prion protein in the gastro-intestinal tract of sheep with natural scrapie. **Journal of Comparative Pathology**, Londres, v. 121, p. 55-63, 1999.

VASCONCELOS, A. C. et al. Paraplegia enzoótica das ovelhas (“Scrapie”) no Estado de Minas Gerais – relato do 1º caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 57, p. 41, 2005. Suplemento.

VERWOERD, D. W.; TUSTIN R. C. Maedi-visna. In: COETZER, J. A. W.; TUSTIN R. C. (Org.) **Infectious diseases of livestock**. Oxford : Oxford University Press, 2004. v. 2, cap. 60, p. 733-740.

VIANA, J. G. A.; SILVEIRA, V. C. P. Análise econômica da ovinocultura: estudo de caso na Metade Sul do Rio Grande do Sul, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 39, n. 4, p. 1176-1181, 2009.

WERLING, D.; LANGHANS, W. Caprine arthritis-encephalitis. In: COETZER, J. A. W.; TUSTIN R. C. (Org.) **Infectious diseases of livestock**. Oxford : Oxford University Press, 2004. v. 2, cap. 61, p. 741-746.

WESLEY, I. V. Listeriosis in animals. In: RYSER, E. T.; MARTH, E. H. (Org.) **Listeria, listeriosis, and food safety**. 2nd ed. New York : Marcel Dekker, 1999. cap. 2, p. 39-73.

WILESMITH, J. W.; GITTER, M. Epidemiology of ovine listeriosis in Great Britain. **Veterinary Record**, Londres, v. 119, p. 467-470, 1986.

WILL, R. G. et al. A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in the UK. **The Lancet**, Londres, v. 347, p. 921-925, 1996.

WOOD, J. L. N. et al. Natural scrapie in goats: neuropathology. **Veterinary Record**, Londres, v. 130, p. 25-27, 1992.

\_\_\_\_\_ et al. Neuropathology of scrapie: a study of the distribution patterns of brain lesions in 222 cases of natural scrapie in sheep, 1982-1991. **Veterinary Record**, Londres, v. 140, p. 167-174, 1997.

ZIGAS, V. Laughing death: The untold story. New Jersey : Humana Press, 1990. 315 p.

ZLOTNIK, I.; RENNIE, J. C. Experimental transmission of mouse passaged scrapie to goats, sheep, rats and hamsters. **Journal of Comparative Pathology**, Londres, v. 75, p. 147-157, 1965.

## **14. ANEXOS**



Anexo 1. Dados epidemiológicos das intoxicações e toxiinfecções em ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.

Protocolo	Sexo	Raça	Idade	Época	Procedência	Diagnóstico
V035-90	F	SRD	36	Março	Júlio de Castilhos	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn047-90	F	Mista	24	Abril	Caçapava do Sul	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn194-90	F	Mista	ni	Agosto	Santa Maria	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn203-90	F	Mista	ni	Agosto	Santa Maria	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn206-90	F	ni	ni	Agosto	Santa Maria	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn089-94	F	Mista	24	Junho	Caçapava do Sul	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn090-94	M	Mista	6	Junho	Caçapava do Sul	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn099-94	F	Mista	60	Junho	Caçapava do Sul	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn107-94	F	Mista	ni	Julho	ni	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn132-94	F	Mista	ni	Julho	Caçapava do Sul	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn133-94	M	Mista	ni	Julho	Caçapava do Sul	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn301-94	F	Mista	ni	Dezembro	São Gabriel	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn285-94	F	Mista	ni	Dezembro	São Gabriel	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn116-95	F	Corriedale	84	Maio	Santa Maria	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn190-95	F	Ideal	60	Julho	São Martinho	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn020-97	F	Mista	60	Fevereiro	São Sepé	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn022-97	F	Mista	60	Fevereiro	São Sepé	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn023-97	F	Mista	60	Fevereiro	São Sepé	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn030-97	F	Mista	60	Fevereiro	São Sepé	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
V436-98	M	Suffolk	18	Outubro	São Martinho	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
V540-98	M	Suffolk	24	Novembro	São Martinho	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn03-99	F	Mista	24	Janeiro	Santa Maria	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn025-01	F	Mista	108	Janeiro	São Martinho	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
V676-01	F	ni	24	Junho	Jóia	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn414-04	F	Mista	12	Dezembro	Júlio de castilhos	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn016-05	F	Mista	60	Janeiro	Nova Palma	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn024-05	M	Mista	36	Janeiro	Nova Palma	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn032-05	F	Mista	36	Janeiro	Nova Palma	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn035-05	F	Mista	48	Janeiro	Nova Palma	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn043-05	F	Mista	36	Fevereiro	Nova Palma	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>

Vn044-05	F	Mista	36	Fevereiro	Nova Palma	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn045-05	F	Mista	48	Fevereiro	Nova Palma	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn046-05	F	Mista	92	Fevereiro	Nova Palma	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn048-05	F	Mista	36	Fevereiro	Nova Palma	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
Vn191-06	F	Ile de France	24	Maio	Júlio de Castilhos	Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>
V-076-91	M	Mista	8	Abril	São Gabriel	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
V-093-91	M	Mista	8	Abril	São Gabriel	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
V-094-91	M	Mista	8	Abril	São Gabriel	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
V-095-91	M	Mista	8	Abril	São Gabriel	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
V-096-91	M	Mista	8	Abril	São Gabriel	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn073-91	M	Mista	8	Abril	São Gabriel	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn085-91	M	Mista	8	Abril	São Gabriel	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn086-91	M	Mista	8	Abril	São Gabriel	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn087-91	M	Mista	8	Abril	São Gabriel	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn088-91	M	Mista	8	Abril	São Gabriel	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn089-91	M	Mista	8	Abril	São Gabriel	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn002-97	F	Mista	24	Janeiro	Mata	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn005-97	F	Mista	60	Janeiro	Mata	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn009-97	F	Mista	60	Janeiro	Mata	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn011-97	F	Mista	60	Janeiro	Mata	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn012-97	M	Mista	30	Janeiro	Mata	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn046-97	F	Mista	60	Janeiro	Mata	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn115-97	F	Mista	60	Janeiro	Mata	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn136-97	F	Mista	24	Janeiro	Mata	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn19-99	F	Mista	ni	Janeiro	Mata	Intoxicação por <i>Senecio brasiliensis</i>
Vn212-03	M	Corriedale	24	Agosto	Santa Maria	Intoxicação por <i>Senecio</i> sp.
Vn110-05	M	Corriedale	12	Março	São Vicente do Sul	Intoxicação por <i>Senecio</i> sp.
V045-90	F	Ile de France	9	Março	Santa Maria	Intoxicação por cobre
Vn046-90	F	Ile de France	9	Março	Santa Maria	Intoxicação crônica por cobre
Vn056-90	F	Ile de France	24	Abril	Taquari	Intoxicação crônica por cobre
Vn152-91	F	ni	12	Junho	Santa Maria	Intoxicação por cobre
Vn206-91	M	Ile de France	20	Setembro	Santa Maria	Intoxicação por cobre
V177-92	F	ni	36	Maio	Cruz Alta	Intoxicação por cobre
Vn298-93	ni	ni	ni	Dezembro	São Luiz Gonzaga	Intoxicação por cobre

Vn024-94	F	Texel	60	Fevereiro	Chiapeta	Intoxicação por cobre
Vn026-94	F	Texel	60	Fevereiro	Chiapeta	Intoxicação por cobre
Vn030-94	F	Texel	ni	Março	Chiapeta	Intoxicação por cobre
V092-94	F	Texel	48	Abril	Chiapeta	Intoxicação por cobre
V219-94	F	Texel	36	Junho	Chiapeta	Intoxicação por cobre
Vn253-94	M	Texel	ni	Novembro	Santo Augusto	Intoxicação por cobre
V221-00	F	Texel	ni	Maio	São Sepé	Intoxicação por cobre
Vn254-00	M	Mista	18	Outubro	ni	Intoxicação crônica por cobre
V375-02	M	Ideal	12	Agosto	São Sepé	Intoxicação por cobre
V093-03	ni	ni	ni	Março	ni	Intoxicação por cobre
V094-03	ni	ni	ni	Março	ni	Intoxicação por cobre
Vn358-03	F	Texel	60	Novembro	Santa Maria	Intoxicação por cobre
Vn121-05	M	Texel	24	Abril	Itaara	Intoxicação por cobre
Vn122-05	M	Texel	24	Abril	Itaara	Intoxicação por cobre
Vn193-99	F	Mista	ni	Junho	Santa Maria	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn194-99	F	Mista	ni	Junho	Santa Maria	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn195-99	F	Mista	ni	Junho	Santa Maria	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn196-99	F	Texel	ni	Junho	Santa Maria	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn198-99	F	Mista	ni	Junho	Santa Maria	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn397-99	ni	Suffolk	6	Outubro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn398-99	ni	Suffolk	6	Outubro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn399-99	ni	Suffolk	6	Outubro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn400-99	ni	Suffolk	6	Outubro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn401-99	ni	Suffolk	6	Outubro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn413-99	ni	Suffolk	6	Outubro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn435-99	ni	Suffolk	6	Novembro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn436-99	ni	Suffolk	6	Novembro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn437-99	ni	Suffolk	6	Novembro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn439-99	ni	Suffolk	6	Novembro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn440-99	ni	Suffolk	6	Novembro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn441-99	ni	Suffolk	6	Novembro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn449-99	ni	Suffolk	6	Novembro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn450-99	ni	Suffolk	6	Novembro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo
Vn451-99	ni	Suffolk	6	Novembro	Jóia	Intoxicação por antibiótico ionóforo

V101-90	F	Corriedale	24	Abril	Santa Maria	Necrose hepática centrolobular
V101-91	M	Mista	12	Abril	Santa Maria	Necrose hepática centrolobular
V009-93	F	Suffolk	48	Janeiro	Panambi	Necrose hepática centrolobular
Vn190-93	M	Ideal	12	Setembro	Santa Maria	Necrose hepática centrolobular
Vn191-93	M	Mista	12	Setembro	Santa Maria	Necrose hepática centrolobular
Vn193-93	M	Mista	ni	Setembro	Santa Maria	Necrose hepática centrolobular
V211-95	F	Suffolk	36	Maio	Panambi	Necrose hepática centrolobular
V213-95	M	Texel	ni	Maio	Santo Augusto	Necrose hepática centrolobular
Vn080-97	F	Mista	5	Abril	Mata	Necrose hepática centrolobular
V084-98	ni	Texel	36	Março	Chiapeta	Necrose hepática centrolobular
V055-00	M	Ideal	12	Fevereiro	Caçapava do Sul	Necrose hepática centrolobular
V461-03	F	Suffolk	18	Julho	Santa Maria	Necrose hepática centrolobular
V960-04	M	Texel	12	Novembro	Santa Maria	Necrose hepática centrolobular
Vn191-90	M	Mista	<1	Agosto	Santa Maria	Tétano
Vn195-91	M	ni	3	Setembro	Santa Maria	Tétano
Vn214-92	F	Mista	1	Setembro	Santa Maria	Tétano
Vn155-97	M	Mista	<1	Junho	ni	Tétano
Vn156-97	M	Mista	<1	Junho	ni	Tétano
Vn307-99	F	Corriedale	<1	Outubro	Santa Maria	Tétano
Vn058-02	M	Ile de France	5	Março	Itaara	Tétano
Vn377-07	M	ni	2	Setembro	Santa Maria	Tétano
Vn086-01	F	Suffolk	ni	Maio	Tupanciretã	Enterotoxemia
Vn087-01	F	Suffolk	ni	Maio	Tupanciretã	Enterotoxemia
V001-03	M	ni	1	Janeiro	ni	Enterotoxemia
Vn098-05	M	Texel	18	Março	Santa Maria	Enterotoxemia com encefalomalacia focal simétrica
Vn322-05	M	Suffolk	12	Setembro	Santa Maria	Enterotoxemia
Vn328-05	M	Texel	18	Outubro	Dilermando de Aguiar	Enterotoxemia
Vn200-01	F	Ile de France	12	Agosto	Pinhal Grande	Fotossensibilização hepatógena
Vn201-01	F	Ile de France	12	Agosto	Pinhal Grande	Fotossensibilização hepatógena
Vn205-01	F	Ile de France	12	Agosto	Pinhal Grande	Fotossensibilização hepatógena
Vn273-07	F	Mista	12	Julho	Cachoeira do Sul	Fotossensibilização hepatógena
Vn274-07	F	Mista	12	Julho	Cachoeira do Sul	Fotossensibilização hepatógena

Vn001-05	F	Ile de France	6	Janeiro	Pinhal Grande	Intoxicação por <i>Brachiaria brizantha</i>
Vn011-05	F	Ile de France	6	Janeiro	Pinhal Grande	Intoxicação por <i>Brachiaria brizantha</i>
Vn017-05	M	Ile de France	8	Janeiro	Pinhal Grande	Intoxicação por <i>Brachiaria brizantha</i>
Vn019-05	F	Ile de France	8	Janeiro	Pinhal Grande	Intoxicação por <i>Brachiaria brizantha</i>
Vn233-91	F	Mista	6	Outubro	Itaara	Intoxicação por <i>Phytolacca americana</i>
Vn234-91	F	Mista	ni	Outubro	Itaara	Intoxicação por <i>Phytolacca americana</i>
Vn236-91	M	Mista	3	Outubro	Santa Maria	Intoxicação por <i>Phytolacca americana</i>
Vn246-91	F	Mista	36	Outubro	Itaara	Edema maligno
Vn092-93	ni	ni	42	Maio	Carazinho	Edema maligno
Vn-187-96	F	ni	24	Julho	Santa Maria	Edema maligno
Vn231-03	M	Mista	24	Agosto	Santa Maria	Necrose tubular renal com cristais
V122-05	F	Ile de France	24	Fevereiro	São Gabriel	Necrose tubular tóxica
Vn059-06	F	Mista	60	Janeiro	Itaara	Nefrose tubular tóxica
Vn064-04	M	Ile de France	3	Março	Santa Maria	Intoxicação por <i>Erythroxylum argentinum</i>
Vn157-04	ni	ni	ni	Maio	Santa Maria	Intoxicação por <i>Erythroxylum argentinum</i>
Vn215-94	M	Mista	2	Outubro	Itaqui	Fotosensibilização decorrente a terramicina
V-404-99	ni	Mista	ni	Setembro	Santa Maria	Intoxicação por organofosforado
Vn345-07	F	mista	12	Setembro	São Gabriel	Miopatia tóxica sem causa definida
Vn015-05	F	Ile de France	8	Janeiro	Pinhal Grande	Intoxicação por <i>Solanum pseudocapsicum</i>
V1157-07	M	Santa Inês	3	Outubro	ni	Provável intoxicação por closantel

Anexo 2. Dados epidemiológicos das doenças infecciosas e parasitárias de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.

<b>Protocolo</b>	<b>Sexo</b>	<b>Raça</b>	<b>Idade (meses)</b>	<b>Época</b>	<b>Procedência</b>	<b>Diagnóstico</b>
Vn177-90	F	Ile de France	36	Julho	Santa Maria	Hemoncose
Vn092-91	M	Mista	8	Maio	Santa Maria	Hemoncose
Vn045-92	M	Ile de France	9	Março	Santa Maria	Hemoncose
Vn059-92	F	Mista	24	Abril	Santa Maria	Hemoncose
Vn298-92	F	Mista	48	Dezembro	Santa Maria	Hemoncose
Vn031-93	M	Mista	7	Março	Santa Maria	Hemoncose
Vn103-93	F	Mista	72	Junho	Santa Maria	Hemoncose
Vn082-94	M	Mista	9	Maio	Santa Maria	Hemoncose
Vn088-94	F	Mista	36	Junho	Itaara	Hemoncose
Vn268-94	M	Mista	3	Novembro	Santa Maria	Hemoncose
Vn103-95	F	Mista	ni	Maio	Santa Maria	Hemoncose
Vn104-95	M	Mista	12	Maio	Santa Maria	Hemoncose
Vn105-96	F	ni	5	Março	Santa Maria	Hemoncose
Vn217-96	M	Suffolk	2	Agosto	Santa Maria	Hemoncose
Vn313-96	F	Ideal	ni	Novembro	Santa Maria	Hemoncose
Vn324-96	F	Mista	48	Novembro	Santa Maria	Hemoncose
V184-97	M	Texel	24	Maio	Cruz Alta	Hemoncose
Vn275-97	F	Suffolk	72	Setembro	São Sepé	Hemoncose
Vn298-97	F	Mista	36	Outubro	Santa Maria	Hemoncose
Vn019-98	M	Mista	8	Março	São Sepé	Hemoncose
Vn048-98	F	Ideal	36	Abril	Cacequi	Hemoncose
Vn052-98	F	Mista	ni	Abril	Santa Maria	Hemoncose
V190-98	F	Mista	ni	Maio	Tupanciretã	Hemoncose
Vn150-99	M	Mista	7	Maio	Santa Maria	Hemoncose
V518-99	M	Texel	36	Novembro	Caçapava do Sul	Hemoncose
Vn031-00	M	Suffolk	8	Fevereiro	São Martinho	Hemoncose
Vn036-00	M	Mista	6	Março	Santa Maria	Hemoncose
Vn327-00	F	ni	ni	Dezembro	Tupanciretã	Hemoncose
Vn328-00	F	ni	ni	Dezembro	Tupanciretã	Hemoncose

Vn331-00	F	ni	ni	Dezembro	Santa Maria	Hemoncose
Vn043-01	F	ni	ni	Março	Santa Rosa	Hemoncose
Vn193-01	F	Mista	ni	Agosto	Santa Maria	Hemoncose
Vn194-01	F	Mista	ni	Agosto	Santa Maria	Hemoncose
Vn298-01	M	Hampshire	<1	Novembro	Santa Maria	Hemoncose
V585-02	F	Mista	36	Dezembro	Santa Maria	Hemoncose
Vn314-01	F	ni	4	Dezembro	Santa Maria	Hemoncose
Vn317-01	F	Corriedale	ni	Dezembro	Santa Maria	Hemoncose
Vn338-02	F	Suffolk	72	Dezembro	Santa Maria	Hemoncose
Vn345-02	F	Mista	3	Dezembro	Mata	Hemoncose
Vn346-02	F	Mista	36	Dezembro	Mata	Hemoncose
Vn045-03	M	Mista	7	Fevereiro	Ijuí	Hemoncose
Vn021-04	M	Mista	ni	Janeiro	Santa Maria	Hemoncose
Vn082-04	M	Ile de France	6	Abril	Nova Palma	Hemoncose
Vn301-05	F	Texel	72	Setembro	Santa Maria	Hemoncose
V138-06	M	Corriedale	24	Janeiro	São Gabriel	Hemoncose
Vn115-06	F	Mista	8	Março	Santa Maria	Hemoncose
Vn124-06	F	Corriedale	ni	Abril	Santa Maria	Hemoncose
Vn218-06	M	Mista	12	Junho	Cruz Alta	Hemoncose
Vn219-06	M	Mista	12	Junho	Cruz Alta	Hemoncose
Vn220-06	M	Mista	12	Junho	Cruz Alta	Hemoncose
Vn281-06	F	Suffolk	24	Julho	Santa Maria	Hemoncose
Vn146-07	F	Mista	36	Abril	Santa Maria	Hemoncose
Vn188-07	F	Hampshire	48	Maiο	Santa Maria	Hemoncose
Vn241-07	M	Suffolk	ni	Junho	Santa Maria	Hemoncose
Vn279-07	F	Mista	48	Julho	Santa Maria	Hemoncose
V048-91	M	Ile de France	ni	Março	São Sepé	Cenurose
Vn039-91	M	Ile de France	7	Março	São Sepé	Cenurose
Vn065-91	F	Mista	6	Abril	São Vicente do Sul	Cenurose
V037-93	M	Mista	30	Fevereiro	Restinga Seca	Cenurose
V483-99	M	Corriedale	ni	Outubro	Dom Pedrito	Cenurose
V003-00	F	ni	17	Janeiro	Dom Pedrito	Cenurose
V922-01	F	ni	ni	Setembro	São Borja	Cenurose
V1137-04	M	ni	12	Dezembro	Santa Maria	Cenurose

V1138-04	F	ni	12	Dezembro	Santa Maria	Cenurose
V190-05	ni	ni	ni	Março	ni	Cenurose
V191-05	ni	ni	ni	Março	ni	Cenurose
V192-05	ni	ni	ni	Março	ni	Cenurose
Vn095-05	F	Ile de France	18	Março	Santa Maria	Cenurose
V565-06	M	ni	24	Junho	Santa Maria	Cenurose
Vn174-07	M	mista	12	Maio	Santa Maria	Cenurose
Vn112-90	F	Ile de France	36	Junho	Santa Maria	Listeriose
Vn210-90	F	Ile de France	24	Agosto	Santa Maria	Listeriose
Vn252-90	M	ni	6	Outubro	Santa Maria	Listeriose
V043-91	ni	ni	ni	Março	ni	Listeriose
Vn262-97	F	ni	24	Setembro	Santa Maria	Listeriose
Vn289-99	F	Mista	30	Outubro	Itaara	Listeriose
Vn345-99	M	Suffolk	60	Dezembro	São Martinho	Listeriose
V843-07	F	Mista	ni	Agosto	Santa Maria	Listeriose
Vn379-07	F	ni	ni	Setembro	Toropi	Listeriose
V-040-91	M	ni	ni	Março	Santa Maria	Hidatidose pulmonar e hepática
V-090-91	F	Mista	48	Abril	ni	Hidatidose pulmonar e hepática
V-034-92	M	ni	24	Janeiro	Restinga Seca	Hidatidose pulmonar
V350-94	F	Corriedale	72	Setembro	Quaraí	Hidatidose hepática
V504-94	ni	Corriedale	12	Dezembro	Uruguaiana	Hidatidose pulmonar
V505-94	ni	Corriedale	12	Dezembro	Uruguaiana	Hidatidose pulmonar
V044-95	ni	ni	ni	Fevereiro	Uruguaiana	Hidatidose pulmonar
V934-05	ni	ni	ni	Outubro	Santa Maria	Hidatidose pulmonar calcificada
Vn296-92	F	Suffolk	30	Dezembro	Panambi	Fratura de C13-L1 e abscesso subdural
Vn282-02	M	Suffolk	3	Outubro	Santa Maria	Abscesso vertebral com fratura pós-caudectomia
Vn219-04	M	Suffolk	36	Julho	São Martinho da Serra	Fratura vetebral (C3) sem causa definida
Vn119-06	F	mista	36	Abril	Santa Maria	Abscesso vertebral (C2) com fratura sem causa definida
Vn259-92	F	Suffolk	24	Novembro	Lagoa Vermelha	Artrite coxo-femoral
Vn260-92	F	Suffolk	24	Novembro	Lagoa Vermelha	Artrite coxo-femoral
Vn254-05	M	Texel	<1	Agosto	Santa Maria	Artrite tibio-társica
Vn238-06	M	ni	ni	Junho	Santa Maria	Artrite úmero-rádio-ulnar e fêmuro-tíbio-patelar



Vn048-93	F	Mista	72	Abril	Santa Maria	Broncopneumonia supurativa
V256-95	F	Suffolk	<1	Junho	Passo Fundo	Broncopneumonia supurativa
V1015-01	F	Santa Inês	24	Dezembro	ni	Broncopneumonia fibrinopurulenta
V1016-01	M	Mista	23	Dezembro	ni	Broncopneumonia fibrinopurulenta
Vn229-93	M	Corriedale	24	Outubro	Santa Maria	Parasitismo sem causa definida
Vn231-93	M	Corriedale	24	Outubro	Santa Maria	Parasitismo sem causa definida
Vn336-02	M	mista	4	Novembro	São Pedro do Sul	Parasitismo sem causa definida
V607-07	F	Mista	72	Junho	Tupaciretã	Parasitismo sem causa definida
V177-93	ni	ni	ni	Maiο	Itaqui	Abscesso cerebral
Vn245-01	F	ni	ni	Setembro	Santa Maria	Abscesso cerebral
Vn391-07	M	mista	4	Setembro	Santa Maria	Abscesso cerebral
V455-96	F	ni	60	Novembro	Passo Fundo	Abscessos hepáticos
Vn246-06	M	ni	ni	Junho	Rio Pardo	Abscessos hepáticos
Vn169-90	F	Ile de France	1	Julho	Cruz Alta	Ectima contagioso
V074-94	M	Suffolk	9	Março	Passo Fundo	Ectima contagioso (membros)
V200-92	ni	ni	12	Junho	Quaraí	Eimeriose
V350-98	ni	ni	2	Agosto	Toropi	Eimeriose
Vn312-04	F	mista	2	Setembro	Santa Maria	Mielite supurativa pós-caudectomia
Vn350-04	M	mista	5	Outubro	Santa Maria	Mielite supurativa pós-caudectomia
Vn164-96	F	ni	0-1	março	Júlio de Castilhos	Onfaloflebite supurativa
Vn251-04	F	Suffolk	<1	Agosto	Santa Maria	Onfaloflebite supurativa
Vn120-93	F	Mista	<1	Julho	São Martinho	Peritonite supurativa sem causa definida
Vn327-99	F	Suffolk	<1	Setembro	Santa Maria	Peritonite supurativa sem causa definida
Vn169-05	F	mista	60	Maiο	Santa Maria	Pneumonia enzoótica
Vn188-05	F	Texel	60	Junho	Santa Maria	Pneumonia enzoótica
V500-94	F	Suffolk	24	Dezembro	Passo Fundo	Pneumonia por <i>Histophilus ovis</i>
V501-94	F	Suffolk	12	Dezembro	Passo Fundo	Pneumonia por <i>Histophilus ovis</i>
Vn369-03	M	mista	3	Novembro	Itaara	Raiva
Vn371-03	F	mista	3	Novembro	Itaara	Raiva
Vn310-07	F	mista	ni	Agosto	Santa Maria	Choque séptico pós-distocia
V126-03	M	Ile de France	48	Março	Tupaciretã	Cisto cardiaco de <i>Cisticercus ovis</i>
V093-05	M	ni	ni	Fevereiro	ni	Cistos de <i>Cisticercus tenuicollis</i> no intestino e fígado
Vn334-03	M	Texel	1	Novembro	Santa Maria	Meningoencefalite fibrinossupurativa sem causa definida
Vn215-04	F	mista	72	Julho	Santa Maria	Endocardite valvar e trombose da veia cava

Vn100-02	F	Texel	72	Abril	Santa Maria	Pleurite, pericardite e estomatite fibrinossupurativa sem causa definida
Vn012-90	F	Suffolk	24	Janeiro	Tupanciretã	Sinusite, rinite e meningite por <i>Oestrus ovis</i>
V340-94	ni	Corriedale	60	Setembro	Pelotas	Fasciiose
V016-99	M	Ile de France	48	Janeiro	Quaraí	<i>Strawberry footrot</i>
V173-99	ni	ni	ni	Maio	Mato Leitão	Linfadenite caseosa
Vn324-90	ni	Corriedale	24	Dezembro	Santa Maria	Mielite fibrinossupurativa sem causa definida
Vn040-02	F	ni	18	Fevereiro	Santa Maria	Ostertagiose
Vn158-03	M	mista	24	Junho	Santa Maria	Pericardite fibrinossupurativa e miocardite por <i>Streptococcus</i> beta-hemolítico (isolado do pericárdio e rim)
Vn284-06	F	Texel	72	Julho	Santa Maria	Piotórax de corrente de linfadenite supurativa
Vn084-01	F	Suffolk	ni	Maio	Tupanciretã	Pneumonia abscedativa
V468-06	F	Suffolk	36	Maio	ni	Pneumonia piogranulomatosa (ruminite)
Vn106-90	M	ni	ni	Maio	Santa Maria	Pneumonia gangrenosa
Vn001-93	F	ni	18	Janeiro	ni	Múltiplos granulomas sem causa definida

Anexo 3. Dados epidemiológicos das doenças metabólicas e nutricionais de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.

<b>Protocolo</b>	<b>Sexo</b>	<b>Raça</b>	<b>Idade (meses)</b>	<b>Época</b>	<b>Procedência</b>	<b>Diagnóstico</b>
Vn058-90	ni	Ile de France	neonato	Abril	Cachoeira do Sul	Desnutrição
Vn152-92	M	Corriedale	1	Julho	Itaqui	Desnutrição
Vn153-92	F	Corriedale	1	Julho	Itaqui	Desnutrição
Vn123-93	M	Mista	Neonato	Julho	Santa Maria	Desnutrição
Vn179-94	M	Corriedale	8	Setembro	Santa Maria	Desnutrição
Vn194-95	F	Mista	<1	Julho	Santa Maria	Desnutrição
Vn195-95	F	Mista	<1	Julho	Santa Maria	Desnutrição
Vn191-97	F	ni	60	Agosto	Santa Maria	Desnutrição
Vn239-99	M	ni	neonato	Junho	Santa Maria	Desnutrição
Vn308-99	F	Suffolk	ni	Agosto	Ijuí	Desnutrição
Vn121-93	M	Hampshire	24	Julho	São Gabriel	Urolitíase e pielonefrite
Vn153-94	M	Ile de France	3	Agosto	Santiago	Urolitíase e pielonefrite
Vn536-07	M	Mista	ni	Dezembro	Santa Maria	Urolitíase
V424-98	M	Ile de France	48	Outubro	Passo Fundo	Urolitíase com paniculite fibrinossupurativa
Vn201-02	M	Texel	12	Julho	Santa Maria	Urolitíase
Vn219-02	M	Texel	2	Agosto	Santa Maria	Urolitíase com ruptura de bexiga
Vn309-03	M	Mista	2	Outubro	Santa Maria	Urolitíase com ruptura de uretra
Vn235-90	M	Texel	12	Setembro	Cruz Alta	Balanite traumática com cistite hemorrágica
Vn204-94	M	Mista	3	Setembro	Santa Maria	Urolitíase com ruptura de uretra
Vn135-90	F	Mista	36	Junho	Caçapava do Sul	Toxemia da prenhez
V069-91	F	Hampshire	12	Abril	Santiago	Toxemia da prenhez
Vn163-94	F	Corriedale	48	Agosto	São Vicente do Sul	Toxemia da prenhez
Vn188-96	F	Corriedale	48	Julho	Cacequi	Toxemia da prenhez
Vn192-96	F	Corriedale	60	Julho	Cacequi	Toxemia da prenhez
Vn201-96	F	ni	24	Julho	São Pedro do Sul	Toxemia da prenhez
V189-97	F	Mista	48	Maio	Santa Maria	Toxemia da prenhez
Vn247-91	M	Hampshire	<1	Outubro	ni	Acidose ruminal
Vn-005-96	M	Ile de France	12	Janeiro	São Martinho	Acidose ruminal
Vn182-01	ni	Texel	10	Julho	Santa Maria	Acidose ruminal

Vn282-06	M	Mista	3	Julho	Pinhal Grande	Polioencefalomalacia
Vn469-07	F	Mista	6	Novembro	Santa Maria	Polioencefalomalacia

---

Anexo 4. Dados epidemiológicos dos neoplasmas e lesões tumoriformes de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.

<b>Protocolo</b>	<b>Sexo</b>	<b>Raça</b>	<b>Idade (meses)</b>	<b>Época</b>	<b>Procedência</b>	<b>Diagnóstico</b>
V046-90	F	Ideal	75	Março	Santa Maria	Carcinoma de células escamosas palpebral
V366-92	M	Corriedale	ni	Outubro	ni	Carcinoma de células escamosas palpebral
V407-92	M	Corriedale	ni	Novembro	Livramento	Carcinoma de células escamosas palpebral
V075-98	F	Ideal	36	Março	Caçapava do Sul	Carcinoma de células escamosas (pavilhão auricular)
V076-98	F	Ideal	36	Março	Caçapava do Sul	Carcinoma de células escamosas (pavilhão auricular)
V020-00	F	Ile de France	ni	Janeiro	Santiago	Carcinoma de células escamosas vulvar
V021-00	F	Ile de France	ni	Janeiro	Santiago	Carcinoma de células escamosas vulvar
V022-00	F	Ile de France	ni	Janeiro	Santiago	Carcinoma de células escamosas vulvar
V944-01	ni	ni	ni	Outubro	ni	Carcinoma de células escamosas (orelha e pálpebra)
V640-07	F	Mista	48	Junho	Rio Pardo	Carcinoma de células escamosas palpebral
V228-99	M	Mista	24	Junho	Pinhal Grande	Linfossarcoma
V653-07	F	Mista	48	Julho	Vila Nova do Sul	Linfossarcoma multicêntrico
V241-95	M	Suffolk	24	Junho	ni	Cisto dermóide

Anexo 5. Dados epidemiológicos dos distúrbios causados por agentes físicos em ovinos diagnosticados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.

<b>Protocolo</b>	<b>Sexo</b>	<b>Raça</b>	<b>Idade (meses)</b>	<b>Época</b>	<b>Procedência</b>	<b>Diagnóstico</b>
V082-06	M	Ideal	24	Janeiro	Vila Nova do Sul	Faringite necrosante por pistola dosificadora
Vn243-07	M	mista	8	Junho	Santa Maria	Laringite necrosante por pistola dosificadora
Vn214-03	M	Suffolk	neonato	Agosto	Santa Maria	Politraumatismo
Vn267-05	M	Texel	<1	Agosto	São Martinho da Serra	Politraumatismo
Vn021-94	F	Mista	60	Fevereiro	Santa Maria	Enterite necrótica focal (hérnia de mesentério)
Vn126-94	M	Corriedale	1	Julho	Santa Maria	Hérnia diafragmática
Vn420-07	M	Texel	ni	Outubro	Santa Maria	Obstrução esofágica por corpo estranho

Anexo 6. Dados epidemiológicos dos distúrbios iatrogênicos em ovinos diagnosticados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.

Protocolo	Sexo	Raça	Idade		Procedência	Diagnóstico
			(meses)	Época		
Vn112-93	M	Mista	24	Junho	Santa Maria	Complicação cirúrgica - piotórax e pericardite
Vn132-01	F	Mista	3	Junho	ni	Complicação cirúrgica - trombo artéria aorta
Vn424-04	M	Corriedale	12	Dezembro	Santa Maria	Complicação cirúrgica - ruptura de intestino grosso
Vn125-07	M	Suffolk	6	Abril	Santa Maria	Complicação cirúrgica - ruptura de cólon
V-426-92	M	ni	12	Dezembro	Dom Pedrito	Reação pós-vacinal - granulomas musculares
V003-04	M	Texel	24	Janeiro	ni	Reação pós-vacinal - granulomas musculares



Anexo 7. Dados epidemiológicos dos distúrbios do desenvolvimento em ovinos diagnosticados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.

<b>Protocolo</b>	<b>Sexo</b>	<b>Raça</b>	<b>Idade (meses)</b>	<b>Época</b>	<b>Procedência</b>	<b>Diagnóstico</b>
Vn238-05	M	Ile de France	<1	Julho	Santa Maria	Atresia anal
Vn185-93	F	Corriedale	Neonato	Agosto	Santa Maria	Hidranencefalia
Vn162-04	M	Corriedale	<1	Maio	Santa Maria	Hipoplasia cerebelar
Vn279-05	M	Texel	<1	Agosto	Santa Maria	Microoftalmia

Anexo 8. Dados epidemiológicos de outros distúrbios de ovinos diagnosticados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.

<b>Protocolo</b>	<b>Sexo</b>	<b>Raça</b>	<b>Idade (meses)</b>	<b>Época</b>	<b>Procedência</b>	<b>Diagnóstico</b>
Vn388-07	F	Mista	ni	Setembro	Santa Maria	Acidente ofídico
Vn471-07	M	ni	ni	Novembro	Santa Maria	Acidente ofídico
V132-99	ni	ni	ni	Abril	Mousardas	Dermatite alérgica sazonal por picada de insetos
Vn341-05	F	Suffolk	72	Outubro	Sertão	Desmielinização medular sem causa definida
Vn429-07	ni	Mista	ni	Outubro	Restinga Seca São Francisco de	Edema da substância branca encefálica (cerebelo)
V-003-91	F	ni	ni	Janeiro	Assis	Mumificação fetal
V115-07	M	Texel	9	Fevereiro	Santa Maria	Tecido linfóide peritesticular
Vn038-04	M	Ile de France	18	Março	Santa Maria	Úlcera de abomaso com peritonite