

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA EM
PEQUENOS RUMINANTES
CAMPUS DE PATOS**

**DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL EM CAPRINOS E OVINOS
NO SEMI-ÁRIDO**

KARLA MORAES ROCHA GUEDES

**PATOS, PB
2006**



**CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA EM
PEQUENOS RUMINANTES
CAMPUS DE PATOS**

KARLA MORAES ROCHA GUEDES

**DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL EM CAPRINOS E OVINOS
NO SEMI-ÁRIDO**

**PATOS, PB
2006**

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL
DO CAMPUS DA UFCG – PATOS, PB

G924d
2006

Guedes, Karla Moraes Rocha

Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-
árido/ Karla Moraes Rocha Guedes - Patos – PB: CSTR, UFCG, 2006.
78p, il.

Inclui bibliografia

Orientador: Franklin Riet-Correa

Dissertação (Pós-graduação em Medicina Veterinária de Pequenos
Ruminantes) – Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade
Federal de Campina Grande.

1 – Doenças do sistema nervoso central – caprinos – ovinos – semi-
árido.

CDU: 616:636.3

KARLA MORAES ROCHA GUEDES

**DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL EM CAPRINOS E
OVINOS NO SEMI-ÁRIDO**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de
Campina Grande – UFCG, em cumprimento dos
requisitos necessários para obtenção do grau de Mestre
em Medicina Veterinária em Pequenos Ruminantes,
área de concentração em Patologia Animal.

Aprovado em: ___/___/___

BANCA EXAMINADORA

**Franklin Riet-Correa – Doutor – UFCG
(Presidente – Orientador)**

**Ana Lúcia Schild – Doutora – UFPeL
(1º Membro)**

**Márcio Botelho de Castro – Doutor – UnB
(2º Membro)**

KARLA MORAES ROCHA GUEDES

**DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL EM CAPRINOS E
OVINOS NO SEMI-ÁRIDO**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Campina Grande – UFCG, em cumprimento dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Veterinária em Pequenos Ruminantes, área de concentração em Patologia Animal.

Orientador: Prof. Dr. Franklin Riet-Correa

**PATOS, PB
2006**

OFEREÇO

*À minha mãe, por ter me dado o apoio
que precisei para realizar mais um sonho.
Ao meu irmão Ítalo, e às minhas tias
Fátima e Maura, pela confiança e apoio.*

DEDICO

*Ao meu pai, que deixou para seus filhos
uma herança inestimável: educação,
amor e seriedade.*

AGRADECIMENTOS

À minha mãe, por todo o apoio que me deu todos esses anos.

À Universidade Federal de Campina Grande e ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária em Pequenos Ruminantes, por minha formação como Médica Veterinária e agora Mestre.

Ao professor Franklin Riet-Correa, pela orientação, pelos inestimáveis ensinamentos, confiança e amizade.

Ao professor Antônio Flávio Medeiros Dantas, pela amizade e por tudo que me ensinou.

Às professoras Verônica Medeiros da Trindade Nobre e Rosane Maria Trindade de Medeiros, pelos ensinamentos e apoio.

À professora Sara Vilar Dantas Simões, pelos ensinamentos em clínica de grandes animais, e pelo exemplo de profissionalismo.

Ao professor Ivon Macedo Tabosa, que me apoiou quando descobri que queria ser patologista.

A todos os professores do Hospital Veterinário e do P.P.G em Med. Vet. em Pequenos Ruminantes, pelos ensinamentos.

A amiga e colega de graduação e pós-graduação Juliana Targino S. A. e Macêdo, por tantos anos de amizade e paciência.

Ao colega Júlio César de Araújo Santos, pela ajuda inestimável, pelo apoio no laboratório e nos estudos.

Aos bolsistas, estagiários e plantonistas do Laboratório de Patologia Animal (Bruno, Kézia, Glauco, Allan, Jackson, Ricardo e Diego).

A todos os colegas de pós-graduação.

Aos funcionários do setor de Patologia Animal (Edinho, Joana e Nevinha).

À secretária da pós-graduação Nara Cecília, pela paciência, amizade e apoio.

Aos funcionários do HV, em especial Neide, Finha e Girleno.

Aos proprietários e produtores que de alguma forma contribuíram para a realização desse trabalho.

Aos animais, pelo bem dos quais tenho estudado todos esses anos.

SUMÁRIO

1. Lista de figuras	
2. Lista de quadros	
3. Capítulo I – Doenças do sistema nervoso central de caprinos e ovinos no Brasil	
3.1. INTRODUÇÃO.....	11
3.2. DOENÇAS CAUSADAS POR VÍRUS	
3.2.1. Raiva.....	12
3.2.2. Lentivírus dos Pequenos Ruminantes.....	14
3.3. DOENÇAS CAUSADAS POR BACTÉRIAS	
3.3.1. Listeriose.....	16
3.3.2. Tétano.....	18
3.3.3. Abscessos no sistema nervoso central.....	19
3.3.4. Necrose simétrica focal.....	21
3.4. DOENÇAS CAUSADAS POR PLANTAS TÓXICAS	
3.4.1. Plantas que causam síndrome tremorgênica	
a. <i>Ipomoea asarifolia</i> (salsa).....	22
3.4.2. Plantas que causam doença do armazenamento lisossomal de glicoproteínas	
a. <i>Ipomoea carnea</i> subsp. <i>fistulosa</i> (algodão-bravo), <i>I. sericophylla</i> (jetirana), <i>I. riedelli</i> (anicão) e <i>Sida carpinifolia</i> (malva-brava).....	24
b. <i>Turbina cordata</i>	26
3.4.3. Plantas que causam encefalopatia hepática	
a. <i>Crotalaria</i> spp. (guiso de cascavel) e <i>Senecio</i> spp.....	26
b. <i>Trema micrantha</i> (grandiúva).....	28
3.4.4. Outras plantas	
a. <i>Halimium brasiliense</i>	29
b. <i>Eritroxylum</i>	29
c. <i>Prosopis juliflora</i> (algaroba).....	30
d. <i>Marsdenia</i> spp. (mata-calado).....	30
3.6. DOENÇAS NUTRICIONAIS E METABÓLICAS	
3.6.1. Polioencefalomalacia.....	31
3.6.2. Deficiência de cobre.....	33

3.6.3. Toxemia da prenhez.....	35
3.7. OUTRAS DOENÇAS	
3.7.1. Scrapie.....	37
3.7.2. Coenurose.....	39
3.7.3. Intoxicação por Closantel.....	40
3.8. Referências bibliográficas.....	41
4. Capítulo II – DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL DE CAPRINOS E OVINOS NO SEMI-ÁRIDO (Enviado à Revista Pesquisa Veterinária Brasileira)	
Abstract	
Resumo	
4.1. Introdução.....	56
4.2. Material e métodos.....	56
4.3. Resultados.....	58
4.4. Discussão.....	73
4.5. Agradecimentos.....	76
4.6. Referências bibliográficas.....	77

LISTA DE FIGURAS

Fig. 1. Abscesso do sistema nervoso. Ovino do caso 8. O animal apresenta paralisia dos 4 membros.....	60
Fig. 2. Abscesso no sistema nervoso. Medula e vértebras (C5-T1). Observa-se um abscesso extramedular à altura da 7 ^a vértebra cervical pressionando a medula do ovino da Figura 1.....	60
Fig. 3. Intoxicação por <i>Ipomoea asarifolia</i> . Ovino do surto 1. Cerebelo. Observam-se vacúolos (setas) na camada granular do cerebelo. HE, obj. 10.....	64
Fig. 4. Intoxicação por <i>Ipomoea asarifolia</i> . Ovino do surto 5. Cerebelo. Observa-se vacuolização de células de Purkinje (asterisco) e esferóides axonais (seta) na camada granular. HE, obj. 20.....	64
Fig. 5. Listeriose. Caprino do caso 2. Pedúnculos cerebelares. Observam-se microabscessos multifocais. HE, obj. 10.....	66
Fig. 6. Ataxia enzoótica. Caprino do caso 1. Medula. Observam-se degeneração Walleriana, caracterizada por vacúolos ordenados em forma de cadeia (asteriscos) com presença de macrófagos (seta). Azul rápido de luxol, obj. 20.....	69

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Diagnósticos de doenças do SNC em caprinos e ovinos registrado no LPA/HV no período de janeiro de 2000 a maio de 2006.....	58
Quadro 2. Dados epidemiológicos referentes aos diagnósticos de abscesso no SNC de caprinos e ovinos registrados no LPA/HV no período de janeiro de 2000 a maio de 2006.....	59
Quadro 3. Dados epidemiológicos referentes aos diagnósticos de tétano no LPA/HV no período de janeiro de 2000 a maio de 2006.....	61
Quadro 4. Dados epidemiológicos referentes aos surtos de intoxicação por <i>I. asarifolia</i> registrados no LPA/HV no período de janeiro de 2000 a maio de 2006.....	63
Quadro 5. Dados epidemiológicos dos animais que apresentaram sinais clínicos e lesões histológicas sugestivas de listeriose no período de janeiro de 2000 a maio de 2006 no LPA/HV.....	65

CAPÍTULO I
DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL EM CAPRINOS E OVINOS
NO BRASIL

INTRODUÇÃO

As doenças do sistema nervoso central (SNC) causam perdas econômicas para o rebanho de ruminantes do Brasil, além de algumas serem zoonoses importantes para a saúde pública, como a raiva e a listeriose. Muitos estudos são feitos sobre a importância das doenças do SNC para bovinos, mas pouco se sabe da importância dessas doenças para os caprinos e ovinos, especialmente na região Nordeste, que possui os maiores rebanhos dessas espécies no país.

Esse trabalho tem como objetivo levantar informações sobre as principais doenças do SNC que acometem caprinos e ovinos em todo o Brasil. São descritos os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos das doenças, assim como meios de diagnóstico, profilaxia e controle.

DOENÇAS CAUSADAS POR VÍRUS

Raiva

Etiologia e epidemiologia

O vírus da raiva é um rhabdovirus RNA envelopado (Summers et al. 1995), neurotrópico, pertencente ao gênero *Lyssavirus* (Smith & Sherman 1994). Todos os mamíferos são susceptíveis à doença, mas canídeos, viverídeos e quirópteros (morcegos) são os vetores mais eficientes (Woldehiwet 2002), sendo a mordida por morcegos vampiros a fonte primária de infecção em bovinos e eqüinos (Peixoto et al. 2000), especialmente os morcegos da espécie *Desmodus rotundus* (Favoretto et al. 2002). Caprinos, ovinos, bovinos e cães são moderadamente susceptíveis (Smith & Sherman 1994). No nordeste do Brasil foram relatados 2 surtos de raiva em caprinos e 2 em ovinos (Lima et al. 2005a), e dados do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento informam que de 1996 a 2004 ocorreram 2564 casos de raiva em herbívoros na região Nordeste, sendo 76 em caprinos e 165 em ovinos (MAPA 2005).

Patogenia

Depois de inoculado, o vírus passa algum tempo em latência antes de se replicar nas fibras musculares e então invadir o sistema nervoso, fixando-se aos receptores de acetilcolina nas junções neuromusculares. Ele então segue pelo SNC via axônios motores e sensitivos, infectando neurônios e dendritos. A disseminação viral ocorre por meio do fluxo axoplásmico retrógrado, numa transmissão célula-a-célula via junções sinápticas, levando o vírus para as mais distantes regiões do corpo, inclusive glândulas salivares, onde parece também haver replicação (Woldehiwet 2002).

Sinais clínicos

O período de incubação pode variar de 1 semana a 3 meses, podendo chegar até 1 ano (Summers et al. 1995). Em caprinos e ovinos inoculados experimentalmente o período de incubação variou de 17 a 18 dias, com curso clínico de 1 a 5 dias (Gomes 2004). O animal doente apresenta mudança no comportamento e diferentes graus de ataxia, paresia e paralisia (Summers et al. 1995). O caprino pode se tornar agressivo, com aumento na libido, priapismo, prurido na cabeça, tentativa de vocalização, incoordenação, salivação intensa, diminuição do reflexo pupilar e decúbito lateral (Santa Rosa 1996, Gomes 2004, Lima et al. 2005a). Nos ovinos outros sinais clínicos

observados são de apatia, paresia e paralisia dos membros e perda de apetite (Gomes 2004, Lima et al. 2005a).

Lesões macroscópicas e histológicas

Não são observadas lesões macroscópicas significativas (Lima et al. 2005a, Santa Rosa 1996), no entanto pode haver injúrias e mutilações causadas pelo comportamento alterado (Smith & Sherman 1994, Summers et al. 1995). Histologicamente observam-se manguitos perivasculares, principalmente de linfócitos, gliose, satelitose, meningite e necrose neuronal. Corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos conhecidos como corpúsculos de Negri são característicos da doença, principalmente nas células de Purkinje (Smith & Sherman 1994, Summers et al. 1995, Langohr et al. 2003, Lima et al. 2005a). Todas essas lesões podem ser encontradas também no gânglio de Gasser (Rech et al. 2006).

Diagnóstico

O diagnóstico da raiva pode ser feito pela imunofluorescência direta (IFD), com confirmação pela inoculação intracerebral em camundongos. O exame histológico com pesquisa de corpúsculos de Negri também pode ser utilizado como forma diagnóstica (Almeida et al. 1994, Summers et al. 1995, Peixoto et al. 2000, Roehle et al. 2002, Langohr et al. 2003, WHO 2004, Lima et al. 2005a). Entretanto deve-se levar em conta que esses corpúsculos são encontrados em 50%-87% dos casos positivos em bovinos (Fernandes 2001a, Lima et al. 2005a) e 83% em caprinos e ovinos (Lima et al. 2005a). PCR pode ser utilizada em estudos epidemiológicos laboratoriais (WHO 2004). Outra forma de diagnóstico é através de imunoistoquímica (Fernandes 2001a).

Controle e profilaxia

Não existe tratamento para a raiva (Smith & Sherman 1994, Summers et al. 1995, Fernandes 2001a). Na raiva urbana o controle deve ser feito mediante a vacinação de cães e gatos e eliminação dos animais de rua. Para o controle da raiva silvestre deve ser feita vacinação dos rebanhos em áreas expostas, controlar a população de morcegos, principalmente hematófagos, controlar a população de carnívoros, com eliminação do vetor e realizar programas de vacinação (Fernandes 2001a, WHO 2004). Em humanos a prevenção da doença pode ser feita com vacinas pré e pós-exposição (WHO 2004). A vacinação pré-exposição deve ser feita em pessoas que tenham trabalho de risco, como

técnicos de laboratório e médicos veterinários (Fernandes 2001a). A profilaxia pós-exposição deve ser feita na ocorrência de arranhões ou mordida provocada por animais raivosos ou cuja confirmação laboratorial não seja possível (WHO 2004).

Lentivírus dos Pequenos Ruminantes (LVPR)

Artrite encefalite caprina (CAE) e Maedi-visna (MV)

Etiologia e epidemiologia

Os vírus de CAE e MV são agrupados juntos, pois possuem similaridades genéticas, no mecanismo molecular de replicação, morfologia e interações biológicas em seus hospedeiros (Callado et al. 2001). Ambos pertencem à família *Retroviridae*, gênero lentivírus, são exógenos e infectam monócitos e macrófagos (Moojen 2001a, 2001b). As lesões articulares da CAE são vistas em caprinos adultos, que também podem desenvolver mamite e pneumonia, enquanto a forma encefálica acomete principalmente animais jovens, de 2 a 4 meses de idade (Summers et al. 1995).

Maedi e visna são duas entidades distintas, sendo que a primeira se refere a uma pneumonia intersticial progressiva crônica (Callado et al. 2001), e visna se refere a uma encefalomielite crônica (Summers et al. 1995). Ovinos adultos são os mais afetados e a forma neurológica é menos comum (Smith & Sherman 1994). No Brasil os LVPR já foram isolados em vários estados, entre eles Ceará (Pinheiro et al. 2001), Bahia (Almeida et al. 2001), Goiás (Santin et al. 2002), São Paulo (Lara et al. 2002), Piauí (Batista et al. 2004) e Rio Grande do Sul (Reischak et al. 2002). A presença dos LVPR geralmente é maior em rebanhos tecnificados (Callado et al. 2001).

Patogenia

A infecção geralmente se dá por via digestiva ou respiratória nos animais ainda jovens, mas parece ocorrer também por via intra-uterina (Callado et al. 2001). O vírus então infecta as células do sistema monocítico-fagocitário e cópias do seu DNA integram-se ao genoma das células do hospedeiro. O LVPR escapa então do sistema imune do hospedeiro e dissemina-se, produzindo uma infecção persistente (Callado et al. 2001, Moojen 2001a, 2001b). Ao contrário do que acontece na infecção pelo vírus da CAE (CAEV), onde os sinais clínicos surgem em animais jovens ou adultos, na infecção pelo vírus de MV (MVV) há um período de latência de 2 anos ou mais e os sinais clínicos são vistos em animais adultos (Summers et al. 1995).

Sinais clínicos

Em caprinos jovens infectados pelo CAEV a doença geralmente é aguda e progride rapidamente. Os sinais clínicos vão depender da extensão e localização da lesão. A maioria das lesões se localiza na medula ou na porção caudal do tronco encefálico e os animais podem apresentar vários níveis de paresia e paraplegia, ataxia, perda de equilíbrio, tremores de cabeça e torcicolo. Menos comumente, podem surgir sinais cerebrais, como mudança no comportamento e cegueira.

Na visna os sinais começam subitamente, com uma paresia dos membros pélvicos, incoordenação progressiva de todos os membros e postura anormal da cabeça, nistagmo e andar em círculos (Smith & Sherman 1994, Summers et al. 1995, Moojen 2001a, 2001b).

Lesões macroscópicas e histológicas

Lesões macroscópicas são raras na infecção pelo CAEV, mas podem consistir de necrose difusa da substância branca no cérebro, com escurecimento dessas áreas. A medula também pode ser afetada, com intumescimento do tecido afetado. Na visna as raras lesões encontradas consistem de áreas amareladas na substância branca. Histologicamente observa-se uma inflamação não supurativa difusa, especialmente nas leptomeninges, substância branca periventricular e próximo ao canal medular, com linfócitos, macrófagos e plasmócitos perivascularares, além de alguns astrócitos reativos. Podem ser observados granulomas focais. Uma inflamação acentuada pode causar necrose liquefativa e observa-se degeneração Walleriana. Em alguns casos há envolvimento também da substância cinzenta. Em casos crônicos de CAE pode haver fibrose perivascular da adventícia (Summers et al. 1995, Storts 1998).

Diagnóstico

A forma mais prática de diagnóstico e recomendada pela Organização Internacional de Epizootias (OIE) é a sorologia com imunodifusão em gel de agar (IDGA) (Pinheiro et al. 2001, Araújo et al. 2004, Batista et al. 2004). Outras formas sorológicas de diagnóstico podem ser pelo ensaio imunoenzimático (ELISA) e imunofluorescência indireta (IFI) (Lara et al. 2002, Reischak et al. 2002).

Controle e profilaxia

Como não há cura para as lentivirose, o controle é a melhor maneira de manter um rebanho livre da doença. Os animais devem ser testados periodicamente, com IDGA ou ELISA, e animais recém adquiridos devem ser testados e mantidos em quarentena. Animais doentes ou soropositivos devem ser eliminados do rebanho. Os animais recém nascidos devem receber colostro e leite de fêmeas comprovadamente livres das lentivirose (Smith & Sherman 1994).

DOENÇAS CAUSADAS POR BACTÉRIAS

Listeriose

Etiologia e epidemiologia

A listeriose é causada por *Listeria monocytogenes*, uma bactéria Gram positiva, intracelular facultativa (Antal et al. 2001), que pode ser encontrada no solo, plantas, silagem, fezes e água (Summers et al. 1995, Nightingale et al. 2004). A infecção geralmente se dá pela ingestão de alimentos contaminados (Wiedmann et al. 1994, Nightingale et al. 2004). Pode acometer várias espécies animais (Summers et al. 1995, Yoshida et al. 2000, Sanches et al. 2001), mas parece ser mais importante para caprinos, ovinos e bovinos (Summers et al. 1995, Storts 1998). O bovino é considerado um importante reservatório para a infecção de humanos (Nightingale et al. 2004). A listeriose apresenta-se de três formas diferentes, tanto em animais quanto no homem: uma forma septicêmica; uma genital, que causa aborto e uma forma nervosa, causando meningoencefalite (Summers et al. 1995).

Patogenia

O mecanismo de infecção do SNC por *Listeria monocytogenes* ainda não foi completamente elucidado, mas há evidências de que a entrada do microorganismo ocorra pelo epitélio oral, até o nervo do gânglio trigêmeo, e daí, por migração intra-axonal até o gânglio trigeminal e ponte. Essa invasão ocorreria com a ajuda de uma hemolisina chamada listeriolisina, e de um fator de virulência, necessário para a multiplicação intracelular do microorganismo (Storts 1998).

Sinais clínicos

Clinicamente a forma nervosa da listeriose é caracterizada por sinais de tronco encefálico, como ataxia, desvio da cabeça, torcicolo, andar em círculos, decúbito com movimentos de pedalagem, nistagmo, orelha caída, ptose palpebral e flacidez labial. Outros sinais encontrados podem ser de cegueira, debilidade, pressão da cabeça contra objetos, anorexia, corrimento nasal e ocular, salivação e febre (Summers et al. 1995, Al-Dughaym et al. 2001, Schild 2001a, Pérez et al. 2002, Rissi et al. 2006).

Lesões macroscópicas e histológicas

Macroscopicamente os achados são geralmente inespecíficos, não relacionados à doença (Al-Dughaym et al. 2001, Pérez et al. 2002, Rissi et al. 2006), mas pode haver áreas amareladas e malácia nos cortes transversais da ponte e óbex (Summers et al. 1995), além de opacidade das leptomeninges, congestão cerebral e aumento do líquido cefalorraquidiano (Storts 1998). Histologicamente as lesões estão localizadas principalmente no tronco encefálico (Summers et al. 1995, Storts 1998), mas podem ser vistas também no cerebelo (Rissi et al. 2006). Observa-se uma menigoencefalomielite, com manguitos perivasculares linfoplasmocíticos, células gitter, satelitose, microabscessos com neutrófilos difusos no neurópilo, degeneração neuronal e áreas de necrose, congestão das meninges, hemorragia cerebral e edema (Summers et al. 1995, Storts 1998, Al-Dughaym et al. 2001, Pérez et al. 2002, Risse et al. 2006). Os gânglios dos nervos trigeminiais podem também ser afetados (Storts 1998, Rissi et al. 2006).

Diagnóstico

A infecção por *Listeria monocytogenes* pode ser diagnosticada pelos sinais clínicos, dados epidemiológicos e lesões histológicas características (Schild 2001a). Outras formas diagnósticas utilizadas são imunoistoquímica (Campero et al. 2002, Loeb 2004, Schwab et al. 2004, Rissi et al. 2006), cultura bacteriana (Iida et al. 1998, Yoshida et al. 2000, Pérez et al. 2002, Hofer & Dos Reis 2005) ou PCR (Wiedmann et al. 1994, Nigthingale et al. 2004).

Controle e profilaxia

O tratamento com antibióticos pode ser feito, mas tem pouca eficiência em ovinos (Wiedmann et al. 1994, Schild 2001a) e depende da rapidez com que o diagnóstico é feito, pois a recuperação é mais difícil se os sinais clínicos já iniciaram

(Schild 2001a). Devido à associação entre a ocorrência de listeriose e o consumo de silagem de baixa qualidade, recomenda-se evitar sua administração a animais em rebanhos onde já ocorreu a doença (Wiedmann et al. 1994, Schild 2001a).

Tétano

Etiologia e epidemiologia

O tétano é provocado pelo *Clostridium tetani*, uma bactéria Gram positiva, anaeróbia e não invasiva, formadora de esporos, que produz 5 componentes imunógenos (Barón et al. 1999), sendo um deles, a neurotoxina, responsável pelo surgimento dos sinais clínicos (Goonetilleke & Harris 2004). É encontrada no solo e no trato gastrointestinal de humanos e muitos animais domésticos, e seus esporos podem resistir por meses ou anos se não expostos à luz do sol (Santa Rosa 1996, Million 1997). Acomete todas as espécies de interesse zootécnico (Radostits et al. 2002), e caprinos jovens são mais susceptíveis que os adultos (Santa Rosa 1996).

Patogenia

A infecção ocorre após ocorrência de feridas penetrantes, abortos, cirurgias e injeções intramusculares, principalmente se a ferida for contaminada pelo solo (Goonetilleke & Harris 2004). Em caprinos pode ocorrer após descorna com ferro quente, castração ou ferimentos (Santa Rosa 1996). Em ovinos lanados pode ocorrer também após tosquia (Raposo 2001). A necrose tecidual, onde há baixa tensão de oxigênio, é o ambiente adequado para o crescimento bacteriano (Million 1997). No local da ferida são produzidas duas exotoxinas, tetanolisina e tetanospasmina (neurotoxina). A primeira auxilia no estabelecimento da infecção, enquanto a tetanospasmina penetra o sistema nervoso periférico pelas junções neuromusculares e viaja por transporte axoplásmico retrógrado até o corpo dos neurônios. Daí segue por via transsináptica até os terminais pré-sinápticos inibitórios da medula espinhal onde bloqueia a liberação do ácido gama-aminobutírico e da glicina, levando à contração muscular e rigidez. Como a produção de toxina continua na ferida ela se espalha para as junções neuromusculares de todo o corpo através da circulação, causando espasmos musculares generalizados (Santa Rosa 1996, Million 1997, Goonetilleke & Harris 2004).

Sinais clínicos

O período de incubação geralmente é de 7 a 10 dias (Goonetilleke & Harris 2004), mas em caprinos aparece de 3 a 10 dias após infecção (Santa Rosa 1996). Clinicamente, os animais apresentam rigidez muscular, tremores, trismo, prolapso da terceira pálpebra, rigidez dos membros, cauda estendida, expressão apreensiva e alerta, orelhas eretas e hiperexcitabilidade (Santa Rosa 1996, Costa et al. 2002).

Lesões macroscópicas e histológicas

Não há lesões macroscópicas e histológicas características (Santa Rosa 1996, Radostits et al. 2002), mas as feridas que serviram como porta de entrada podem ser eventualmente encontradas (Raposo 2001).

Diagnóstico

O diagnóstico é feito com base na anamnese e sinais clínicos, presença de ferimentos, e quando possível isolamento da bactéria nas feridas (Santa Rosa 1996, Costa et al. 2002).

Controle e profilaxia

O tratamento geralmente é pouco eficiente (Santa Rosa 1996, Radostits et al. 2002). Deve-se fazer limpeza da ferida, colocar o animal em ambiente escuro e tranquilo, administrar soro antitetânico, antibiótico e relaxante muscular (Santa Rosa 1996, Costa et al. 2002). Para evitar o surgimento da doença devem-se tomar alguns cuidados no manejo do animal, principalmente ao serem submetidos a procedimentos cirúrgicos, como desinfecção dos instrumentos e da ferida, manutenção dos animais em locais limpos (Santa Rosa 1996). Em áreas onde a doença é enzoótica deve-se adotar um sistema de vacinação dos animais jovens e das fêmeas prenhes (Radostits et al. 2002).

Abscessos no sistema nervoso central

Etiologia e epidemiologia

Os abscessos do SNC ocorrem principalmente em animais jovens, sendo as espécies mais afetadas os caprinos, ovinos e bovinos. Sua localização pode ser intracraniana, afetando diretamente o tecido nervoso e as meninges (Fernandes 2001b), e podem ser intramedulares ou extramedulares (Summers et al. 1995). Os principais

agentes envolvidos incluem bactérias piogênicas como *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp., *Fusobacterium necrophorum*, *Pseudomonas* spp. (Fernandes 2001b), *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Summers et al. 1995) e *Arcanobacterium pyogenes* (Baumann et al. 2001).

Patogenia

Os agentes infecciosos e os processos inflamatórios podem seguir quatro rotas para chegar ao SNC: pelos nervos periféricos, por feridas penetrantes ou procedimentos cirúrgicos, por extensão direta de estruturas adjacentes e mais comumente, pela via hematogena (Jubb et al. 1993). Abscessos no parênquima geralmente têm origem hematogena e processos inflamatórios que não conseguem atravessar a dura mater vão gerar abscessos que provocam compressão e deslocamento do tecido nervoso (Summers et al. 1995). Em bezerros o uso de tabletas nasais para desmame pode provocar abscessos pituitários (Loretti et al 2003a), mas há descrição de um caso de abscesso pituitário em ovino provavelmente em consequência de um abscesso no ouvido (Langohr 2005). Abscessos vertebrais podem invadir o espaço epidural causando compressão medular (Summers et al. 1995).

Sinais clínicos

Abscessos cerebrais geralmente provocam depressão, ataxia, déficit postural, opistótono, nistagmo, andar em círculo e tremores (Glass et al. 1993, Santa Rosa & Santa Rosa 1998, Tsuka & Taura 1998, Fernandes 2001b). Estes sinais podem surgir de forma aguda, podem ser intermitentes, especialmente nos estágios iniciais ou podem, ainda, se desenvolver lentamente (Fernandes 2001b). Abscessos medulares podem provocar dificuldade em permanecer em estação, manqueira e andar com os membros flexionados (Yeruham et al. 2003). Os segmentos torácicos da medula podem ser os mais afetados (Santa Rosa & Santa Rosa 1998).

Lesões macroscópicas e histológicas

Macroscopicamente o conteúdo do abscesso é branco ou amarelado, fluido ou pastoso (Summers et al. 1995) e pode haver espessamento das meninges. No caso de lesão medular pode haver tanto exsudato purulento no espaço epidural, quanto abscesso bem encapsulado. Além das lesões no sistema nervoso podem ser encontradas lesões supurativas em outros órgãos como pulmões, fígado, rins, baço e linfonodos (Santa

Rosa & Santa Rosa 1998). Histologicamente há exsudação nas meninges afetadas, com infiltrado neutrofílico entendendo-se para a substância branca e cinzenta, microabscessos bem circunscritos, necrose focal, cadeias ou colônias bacterianas, infiltrado de macrófagos e linfócitos e astrogliose (Summers et al. 1995, Santa Rosa & Santa Rosa 1998).

Diagnóstico

É realizado clinicamente, pelos sinais apresentados, pela necropsia, análise do líquido cefalorraquidiano e cultura bacteriana (Glass et al. 1993, Santa Rosa & Santa Rosa 1998, Fernandes 2001b).

Controle e profilaxia

O tratamento é feito com antibióticos de largo espectro, mas tem eficácia limitada, e deve-se tomar especial cuidado no manejo sanitário de animais neonatos, animais submetidos à castração, descorna e tosquia (Fernandes 2001b).

Necrose simétrica focal

Etiologia e epidemiologia

A necrose simétrica focal é uma doença de ovinos jovens, geralmente de 2 a 8 semanas de idade (Summers et al. 1995), mas animais de até 6 meses podem ser acometidos (Sattler et al. 1998). É uma forma subaguda da enterotoxemia causada pela toxina épsilon produzida pelo *Clostridium perfringens* tipo D (Finnie 2003).

Patogenia

A toxina épsilon provoca danos no endotélio vascular, causando edema vasogênico, e quando em baixas doses na circulação, provoca necrose focal simétrica e bilateral em regiões mais susceptíveis do SNC (Finnie 2003). O edema parece ser mais grave na substância branca, pois os astrócitos absorvem o excesso de líquido e se dilatam até sofrerem lise (Summers et al. 1995).

Sinais clínicos

A doença tem um curso subagudo e os animais podem ser encontrados em decúbito, com depressão profunda, respondendo apenas a estímulos repetidos, mas sem conseguir se levantar, erguer a cabeça ou permanecer em estação sem ajuda. Podem

apresentar incoordenação, com movimentos exagerados, andar a esmo, pressão da cabeça contra objetos, opistótono, espasticidade e estrabismo (Summers et al. 1995, Sattler et al. 1998, Riet-Correa 2001a).

Lesões macroscópicas e histológicas

Macroscopicamente pode haver malácia simétrica focal, bilateral, de coloração rósea, hemorrágica, ou com focos cinza-amarelados. As regiões afetadas são: cápsula interna e núcleos da base; tálamo; mesencéfalo e pedúnculos cerebelares (Summers et al. 1995). Histologicamente observa-se edema focal, simétrico e bilateral, com vacuolização da substância branca, axônios fragmentados e dilatados, dilatação perivascular, necrose neuronal e do neurópilo, células endoteliais reativas e áreas de hemorragia (Summers et al. 1995, Sattler et al. 1998).

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado com base nos achados histológicos, pois a toxina não é encontrada no intestino (Summers et al. 1995, Sattler et al. 1998, Riet-Correa 2001a).

Controle e profilaxia

O controle da necrose simétrica focal pode ser feito com vacinação do rebanho contra *C. perfringens* tipo D (Sattler et al. 1998).

PLANTAS TÓXICAS

Plantas que causam síndrome tremorgênica

***Ipomoea asarifolia* (salsa)**

Epidemiologia

Intoxicação por *Ipomoea asarifolia* ocorre em bovinos, ovinos e caprinos, principalmente no período de estiagem. Ovinos jovens são os mais acometidos (Medeiros et al. 2003, Riet-Correa et al. 2003, Barbosa et al. 2005). Experimentalmente a doença foi reproduzida em ovinos e caprinos (Döbereiner et al. 1960, Medeiros et al. 2003) e em búfalos (Barbosa et al. 2005). Os casos de intoxicação por salsa geralmente ocorrem em épocas de estiagem (Riet-Correa et al. 2006).

Patogenia

Inicialmente classificada como uma planta que causava armazenamento lisossomal (Medeiros et al. 2000), experimentos realizados posteriormente demonstraram que na verdade *Ipomoea asarifolia* é responsável pelo surgimento de uma síndrome tremorgênica (Medeiros et al. 2000, Barbosa et al. 2005). Ainda não se conhece o mecanismo de ação da *Ipomoea asarifolia*, mas é proposto que ela possa induzir perturbação na neurotransmissão por interferir nos seus mecanismos bioquímicos (Barbosa et al. 2005).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos são caracterizados por depressão, sonolência, tremores dos músculos da cabeça e pescoço, tremores da cabeça, principalmente após exercício, incoordenação, hipermetria, permanência com os membros abertos ao serem colocados em estação, opistótono e nistagmo. Ao serem movimentados os animais podem cair em posições atípicas e apresentar tremores generalizados. Em todas as espécies acometidas os sinais são os mesmos, variando apenas na intensidade. Os sinais clínicos são revertidos poucos dias depois de cessada a ingestão da planta (Döbereiner et al. 1960, Medeiros et al. 2003, Barbosa et al. 2005, Riet-Correa et al. 2006).

Lesões macroscópicas e histológicas

Não são encontradas lesões macroscópicas de significado (Döbereiner et al. 1960, Medeiros et al. 2003, Barbosa et al. 2005). Histologicamente os casos crônicos podem apresentar vacuolização e esferóides axonais na camada granular do cerebelo e vacuolização intracitoplasmática das células de Purkinje (Karla M.R. Guedes 2006, dados não-publicados).

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado com base nos sinais clínicos e nos dados epidemiológicos, incluindo histórico de ingestão da planta (Riet-Correa et al. 2006).

Controle e profilaxia

Geralmente os sinais são revertidos poucos dias após a retirada dos animais do contato com a planta (Medeiros et al. 2003, Riet-Correa et al. 2006). Para evitar a intoxicação por *Ipomoea asarifolia* é aconselhável manter o rebanho fora de pastos

invadidos pela planta, principalmente os animais mais jovens e nos períodos de estiagem (Riet-Correa et al. 2003, 2006).

Plantas que causam doença do armazenamento lisossomal de glicoproteínas

Ipomoea carnea subsp. *fistulosa* (algodão-bravo), *I. sericophylla* (jetirana), *I. riedelli* (anicão) e *Sida carpinifolia* (malva-brava)

Epidemiologia

Em todas estas plantas o princípio ativo é a swainsonina, que é responsável pelas lesões histológicas observadas (de Balogh et al. 1999, Colodel et al. 2002, Barbosa et al. 2006), resultantes de uma alfa-manosidose adquirida como a que é observada nas intoxicações por *Swainsona*, *Oxytropis* e *Astragalus* (Summers et al. 1996, Jolly & Walkley 1997). Na *Ipomoea carnea* e *I. riedelli* foram encontradas também calisteginas, que são inibidores da glicosidase, mas não foi comprovada sua participação no quadro clínico dessas intoxicações (de Balogh et al. 1999, Barbosa et al. 2006). Intoxicação por *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* pode afetar caprinos, ovinos (Damir et al. 1987, de Balogh et al. 1999, Riet-Correa et al. 2006) e bovinos, geralmente em períodos de estiagem (Tokarnia et al. 1960, Riet-Correa 2006). *Sida carpinifolia* pode provocar intoxicação em caprinos, ovinos, bovinos e pôneis (Driemeir et al. 2000, Loretto et al. 2003b, Seitz et al. 2005).

Patogenia

A swainsonina inibe a alfa-manosidase dos lisossomos, mas diferente da alteração congênita, inibe também a alfa-manosidase II do aparelho de Golgi, enzima envolvida com processamento de oligossacarídeos durante a glicosilação de proteínas, o que provoca a inibição da síntese de oligossacarídeos complexos, levando ao seu acúmulo nos lisossomos (Jolly & Walkley 1997).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos encontrados são de ataxia, hipermetria, dismetria, tremores de cabeça e pescoço, teste de levantar a cabeça (*head rising test*) positivo, nistagmo, opistótono, quedas freqüentes, posturas atípicas, dificuldade para ingerir alimentos e água e emagrecimento (de Balogh et al. 1999, Driemeier et al. 2000, Colodel et al. 2002, Seitz et al. 2005, Barbosa et al. 2006, Riet-Correa et al. 2006). Em todos os casos

os sinais nervosos se agravam quando o animal é movimentado (Colodel et al. 2002, Barbosa et al. 2006, Riet-Correa et al. 2006). Caprinos apresentando sinais clínicos a menos de 30 dias se recuperam completamente quando retirados da pastagem invadida por *I. serycophilla* e *I. riedelli* (Barbosa et al. 2006). Na intoxicação experimental em ovinos com *S. carpinifolia* observou-se reversão dos sinais em um animal que apresentou o quadro clínico por aproximadamente 40 dias (Seitz et al. 2005).

Lesões macroscópicas e histológicas

Um achado macroscópico comum nos casos de intoxicação por *S. carpinifolia* é o aumento nos linfonodos mesentéricos, mas nenhuma outra alteração de significado é encontrada (Colodel et al. 2002, Seitz et al. 2005), como acontece nos casos de intoxicação por *I. carnea* (Riet-Correa et al. 2006), *I. sericophylla* e *I. riedelli* (Barbosa et al. 2006). Histologicamente observa-se vacuolização intracitoplasmática difusa dos neurônios e células da glia do encéfalo e medula associados a esferóides axonais. Lesões crônicas no encéfalo são caracterizadas por acometimento principalmente do cerebelo, com perda das células de Purkinje e gliose nessa região. Vacúolos intracitoplasmáticos são encontrados em outros órgãos, como células epiteliais dos túbulos renais, baço e linfonodos (de Balogh et al. 1999, Colodel et al. 2002, Barbosa et al. 2006).

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado com base na história de ingestão da planta, nos sinais clínicos observados e nos achados histológicos (de Balogh et al. 1999, Driemeier et al. 2000, Barbosa et al. 2006, Riet-Correa et al. 2006).

Controle e profilaxia

Animais com intoxicação crônica por *I. carnea* e *I. riedelli* dificilmente apresentam reversão dos sinais clínicos, assim como parece acontecer na intoxicação por *S. carpinifolia* (Colodel et al. 2002), portando recomenda-se que os animais sejam retirados do pasto com a planta logo que surgem os primeiros sinais clínicos (Riet-Correa et al. 2006).

Turbina cordata

Intoxicação por *Turbina cordata* é descrita no semi-árido dos Estados da Bahia e Pernambuco, em municípios localizados próximos ao rio São Francisco, principalmente no município de Juazeiro, onde vários criadores foram obrigados a abandonar a criação de caprinos devido à intoxicação. São acometidos principalmente caprinos jovens, especialmente nos meses de setembro a dezembro, na época de escassez de forragem, quando a planta é encontrada ainda verde. Os ovinos aparentemente não são afetados, mas há relatos de intoxicação em bovinos. Segundo os proprietários os animais se tornam viciados na planta e a preferem no lugar de outras forragens. Foram realizados 2 experimentos com *Turbina cordata* em caprinos, utilizando planta coletada na região onde aconteceram os surtos. Após 28 e 54 dias respectivamente os animais apresentaram sinais neurológicos. Amostras da planta foram enviadas para análise de swainsoninas e calisteginas, sendo positivas em quantidades tóxicas para a primeira. Os achados clínicos e patológicos da intoxicação por *Turbina cordata* são semelhantes aos encontrados em outras doenças do armazenamento lisossomal. Devido às perdas econômicas provocadas pela intoxicação, técnicas de controle da planta devem ser tentadas como a utilização de herbicidas, pastejo intermitente com espécies mais resistentes, como a ovina, utilização de técnicas aversivas e recolhimento dos animais afetados e daqueles viciados na planta (Dantas et al. 2006).

Plantas que causam encefalopatia hepática

***Crotalaria* spp e *Senecio* spp**

Epidemiologia

Espécies de *Crotalaria* e *Senecio* causam intoxicação devido à metabolização dos alcalóides pirrolizidínicos que elas possuem (MacLacchlan & Cullen 1998). Intoxicação por plantas do gênero *Crotalaria* têm sido diagnosticada em seres humanos e em várias espécies de interesse zootécnico, incluindo caprinos, ovinos, bovinos, eqüinos, suínos e aves (Barri et al. 1984, Nobre et al. 1994, Souza et al. 1997, Jones et al. 2000, Nobre et al. 2004, 2005). No nordeste a intoxicação por *C. retusa* já foi diagnosticada em bovinos, eqüinos e ovinos (Dantas et al. 2004, Nobre et al. 2004, 2005, Riet-Correa et al. 2006). A intoxicação em eqüinos ocorre durante todo o ano, pois a planta parece ser mais palatável para essa espécie, mas ovinos só a ingerem nos períodos de estiagem, quando há escassez de forragens no pasto, e bovinos parecem se

intoxicar quando ingerem volumosos retirados de áreas invadidas pela planta (Riet-Correa et al. 2006).

Intoxicação por plantas do gênero *Senecio* têm sido diagnosticada na região Sul principalmente em bovinos, mas casos em eqüinos e ovinos já foram descritos (Riet-Correa et al. 1994, Gava & Barros 1997, Ilha et al. 2001, Karam et al. 2004, Basile et al. 2005). Os surtos em bovinos são vistos durante todo o ano, mas um maior número de mortes ocorre no inverno e primavera, depois dos animais ingerirem a planta no outono e inverno, época de escassez de forragem (Karam et al. 2004).

Patogenia

Os alcalóides pirrolizidínicos não são tóxicos e grande parte deles é eliminada inalterada após ingestão. A de-hidrogenação que os alcalóides sofrem no fígado vai produzir os pirróis, que estão associados à sua toxicidade (Mattocks 1986). Os pirróis lesam as células hepáticas e inibem a mitose, causando redução no número de hepatócitos e megalocitose, levando ao aparecimento dos sinais clínicos e morte por perda da função hepática (Seawright et al. 1991). O mecanismo da encefalopatia hepática observada nos casos de intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos ainda não é bem entendido, mas sugere-se que ocorra devido à perda da capacidade do fígado em eliminar certas substâncias tóxicas, entre elas a amônia, que ao chegar ao SNC pela corrente sangüínea vai ser metabolizada, pelos astrócitos, em glutamina, que também é neurotóxica (Summers et al. 1995).

Sinais clínicos

Clinicamente os ovinos intoxicados por alcalóides pirrolizidínicos apresentam depressão, incoordenação motora, apatia, pressão da cabeça contra objetos, perda do apetite, emagrecimento progressivo, arqueamento do dorso, fezes hemorrágicas e ascite (Barri et al. 1984, Gava & Barros 1997, Ilha et al. 2001, Basile et al. 2005, Riet-Correa et al. 2006).

Lesões macroscópicas e histológicas

As principais lesões encontradas são de fígado diminuído de tamanho, esbranquiçado ou amarelado, firme, com áreas avermelhadas entremeadas por áreas mais claras, superfície capsular irregular, nódulos de regeneração claros, salientes e bem delimitados e distribuídos aleatoriamente. Outros achados são de edema do mesentério e

cavidades e edema na parede da vesícula biliar. Histologicamente observa-se fibrose periportal, proliferação de ductos biliares, hepatomegalocitose, pseudoinclusões intranucleares, nódulos de regeneração e bilestase. No SNC encontra-se *status spongiosus* da substância branca e cinzenta devido a edema da mielina (Ilha et al. 2001, Dantas et al. 2004). Animais com quadro de intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos muitas vezes desenvolvem também intoxicação crônica por cobre, levando também a um quadro de crise hemolítica (St. George-Grambauer & Rac 1962, Howell et al. 1991, Ilha et al. 2001).

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser feito a partir dos sinais clínicos apresentados, das lesões macroscópicas e histológicas encontradas, e também pela inspeção do pasto onde o rebanho afetado permanece, com confirmação da presença da planta (Ilha et al. 2001, Karam et al. 2004, Dantas et al. 2004, Riet-Correa et al. 2006).

Controle e profilaxia

Em pastos invadidos por *Senecio* spp. deve-se evitar a introdução de ovinos, em altas lotações, em áreas severamente invadidas pela planta, na época de crescimento da mesma. No caso de *Crotalaria* spp. os ovinos devem também ser mantidos fora de pastos invadidos pela planta em épocas de estiagem e quando a mesma está sementando (Riet-Correa et al. 2006).

***Trema micrantha* (grandiúva)**

Trema micrantha é uma árvore que causa intoxicação espontânea em caprinos (Traverso et al. 2003, 2005) e experimental em coelhos, caprinos e bovinos (Traverso et al. 2000, 2002, 2004). A planta é palatável e a intoxicação espontânea ocorre quando ela é fornecida aos animais depois de serem podadas ou derrubadas. Sua ingestão causa insuficiência hepática aguda, levando a um quadro secundário de encefalopatia hepática (Traverso et al. 2003). Clinicamente, observa-se, tanto nos animais intoxicados experimentalmente quanto nos caprinos intoxicados espontaneamente, apatia progressiva, permanência em estação por longos períodos, relutância em movimentar-se, cabeça baixa, olhar fixo, incoordenação, movimentos rítmicos e laterais da cabeça, pressão da cabeça contra objetos, anorexia, fezes pastosas, tenesmo e timpanismo (Traverso et al. 2003, 2004, 2005). Um caprino intoxicado experimentalmente

apresentou ainda balidos freqüentes, movimentos de pedalagem e coma 10 minutos antes de morrer (Traverso et al. 2002). À necropsia observa-se carcaça ictérica, fígado friável, amarelado, com evidenciação do padrão lobular, que ao corte apresenta áreas vermelhas entremeadas por áreas mais claras, edema na parede da vesícula biliar, intestino e mesentério. Histologicamente observa-se fígado com necrose centrolobular, hemorragia e vacuolização dos hepatócitos periportais. No encéfalo há vacuolização, degeneração e necrose de neurônios do córtex e hipocampo. A intoxicação pode ser diagnosticada pelos sinais clínicos, achados macroscópicos e histológicos e pela história de ingestão da planta pelos animais. Como a intoxicação por *T. micrantha* parece ocorrer apenas quando galhos da árvore são fornecidos aos animais, recomenda-se evitar esse fornecimento, assim como evitar o acesso dos animais a áreas onde a planta foi podada ou derrubada (Traverso et al. 2002, 2003, 2004, 2005).

Outras plantas tóxicas

Halimium brasiliense

A intoxicação por *Halimium brasiliense* acomete ovinos no Rio Grande do Sul, geralmente com mais de 2 anos de idade. Os surtos geralmente ocorrem nos meses de agosto e novembro, quando os animais estão em pastos de gramíneas invadidos pela planta. Clinicamente a intoxicação é caracterizada por convulsões, além de tremores musculares, opistótono, nistagmo, tetania e movimentos de pedalagem. Lesões macroscópicas não são observadas, mas casos crônicos podem apresentar lesões histológicas como degeneração Walleriana no encéfalo, e fígado com vacuolização de hepatócitos. Neurônios, astrócitos, células de Kupffer e macrófagos de vários órgãos apresentam grânulos de ceróide-lipofucsina no seu interior. A doença é controlada evitando-se que os animais pastem em locais invadidos pela planta (Méndez & Riet-Correa 2001).

Erythroxylum spp

Intoxicação por *E. deciduum* e *E. argentinum* em ovinos foi diagnosticada por Barros et al. (2004) e Colodel et al. (2004) no Rio Grande do Sul em animais mantidos em pastos circundados por mata ciliar que continham a árvore, e cujos frutos caídos eram consumidos com avidez. Os sinais clínicos são de dificuldade para acompanhar o rebanho, andar lento com os membros rijos, dismetria, quedas em decúbito lateral com tetania e cabeça voltada para trás, além de respiração abdominal, salivação intensa e

cianose. Na intoxicação experimental observa-se, ainda, hiperexcitabilidade, ataxia, tremores musculares generalizados e balançar da cabeça. Os sinais agravam-se quando os animais são movimentados. Os achados macroscópicos são de edema pulmonar e hemorragia nas serosas, principalmente da pleura visceral e presença dos frutos nos pré-estômagos. Não se encontram alterações histológicas. Como os sinais se agravam quando os animais são agitados, observa-se que quando eles são calmamente retirados das pastagens e mantidos em local sem movimentação ocorre diminuição no número de mortes (Barros et al. 2004, Colodel et al. 2004).

***Prosopis juliflora* (algaroba)**

Casos de intoxicação natural em bovinos por vagens de *Prosopis juliflora* são diagnosticados na região Nordeste do Brasil desde 1981 (Tabosa et al. 2003), mas o primeiro surto de intoxicação espontânea em caprinos no semi-árido paraibano foi diagnosticado em 2004 (Lima et al. 2004). Em uma propriedade com 200 caprinos, aproximadamente 36 foram afetados num período de 3 anos. Havia ovinos na propriedade, mas estes não foram afetados. Clinicamente os caprinos intoxicados apresentavam dificuldade na apreensão de alimentos ou de mantê-los na boca durante a mastigação, ruminação prolongada com salivação intensa, tremores de lábios e mandíbula, diminuição da sensibilidade da face e do tônus da língua e emagrecimento progressivo. Macroscopicamente observaram-se músculos masseter e temporal amarelados. Histologicamente havia vacuolização difusa de neurônios do núcleo motor dos nervos trigêmeo, facial e hipoglosso da medula espinhal e no gânglio trigeminal. Vários músculos da face e pescoço apresentavam lesões severas de atrofia devido a denervação (Lima et al. 2004).

***Marsdenia spp* (mata-calado)**

Uma planta conhecida popularmente no semi-árido da Paraíba e do Rio Grande do Norte como mata-calado tem sido responsabilizada por criadores e veterinários como responsável por morte de bovinos e ovinos. Casos de intoxicação em bovinos foram diagnosticados na Paraíba e em bovinos e ovinos no Rio Grande do Norte. No ano de 1995 no município de Jardim do Seridó, em uma área severamente invadida pela planta, 270 ovinos de um rebanho de 700 morreram após ingerir grande quantidade de folhas da planta no mês de janeiro, logo depois das primeiras chuvas. Clinicamente os animais apresentam incoordenação, tremores, salivação e decúbito, com morte em poucas horas.

Caprinos intoxicados experimentalmente apresentam sinais semelhantes, além de perda de equilíbrio, sonolência, paralisia da língua, decúbito esternal, posterior decúbito lateral, nistagmo, movimentos de pedalagem, dilatação da pupila, tremores, tetania, bruxismo, salivação intensa, vocalização, quedas e permanência com os membros abertos quando em estação. Os sinais agravam-se quando o animal é movimentado. Não há lesões macroscópicas ou histológicas de significado (Riet-Correa et al. 2004, Silva et al. 2006).

DOENÇAS NUTRICIONAIS E METABÓLICAS

Polioencefalomalacia

Etiologia e epidemiologia

A polioencefalomalacia (PEM) é uma desordem neurológica caracterizada por necrose laminar dos neurônios corticais (Summers et al. 1995, Pandher 2000). O termo tanto pode ser utilizado para denominar uma lesão cerebral sem etiologia específica quanto para uma síndrome neurológica causada por distúrbios nos níveis de tiamina. (Gould 1998). Além dessa, outra causa implicada no surgimento da doença é a intoxicação por enxofre (Gooneratne et al. 1989, Pandher 2000). Acomete principalmente ruminantes (Summers et al. 1995, Gould 1998, Storts 1998, Nakazato et al. 2000 Pandher 2000, Ramos et al. 2005), mas pode ocorrer também em suínos (Storts 1998) e outras espécies (Summers et al. 1995).

Patogenia

A deficiência de tiamina pode ser provocada pela administração de alguns antagonistas como amprólio e antihelmínticos (Storts 1998), ingestão de plantas ricas em tiaminases (Storts 1998, Ramos et al. 2005) e alimentação rica em grãos e pobre em forragem, que vai favorecer o crescimento da flora ruminal produtora de tiaminases (Summers et al. 1995). A deficiência pode ser também secundária a intoxicação por enxofre, já que seus metabólitos podem promover a quebra da tiamina, tornando-a ineficiente (Pandher 2000). Na ingestão de dietas ricas em enxofre (Gooneratne et al. 1989, Gould 1998, Pandher 2000) os produtos do seu metabolismo podem causar decréscimo na produção de ATP com conseqüente necrose neuronal, e produção de danos oxidativos, que vão afetar o tecido nervoso. Como a tiamina promove a limpeza

dos radicais livres produzidos pela oxidação dos lipídeos, sua deficiência pode potencializar os danos causados pelo enxofre (Pandher 2000).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos da PEM geralmente surgem subitamente (Summers et al. 1995) e podem incluir ataxia, pressão da cabeça contra objetos, opistótono, nistagmo, cegueira, decúbito lateral com espasticidade dos membros e pescoço, movimentos de pedalagem, depressão, anorexia, salivação excessiva, tremores musculares e convulsões (Gooneratne et al. 1989, Nakazato et al. 2000, Pandher 2000, Lima et al. 2005b, Ramos et al. 2005). Bovinos quando não tratados morrem de 2-3 dias após o surgimento dos sinais clínicos (Lemos & Nakazato 2001).

Lesões macroscópicas e histológicas

Macroscopicamente as lesões do sistema nervoso central são caracterizadas por tumefação devido a edema, que em casos mais avançados pode provocar herniação cerebelar, achatamento dos giros cerebrais e amolecimento do córtex. Em animais que sobrevivem por vários dias a superfície de corte do córtex cerebral pode apresentar áreas amareladas, com cavitações (Gooneratne et al. 1989, Summers et al. 1995, Storts 1998, Nakazato et al. 2000, Pandher 2000, Lima et al. 2005b, Ramos et al. 2005). Microscopicamente observa-se necrose dos neurônios das camadas mais profundas do córtex, com cromatólise, edema perineuronal, citoplasma eosinofílico e vacuolizado, espongirose da neurópila, presença de células gitter fagocitando os restos necróticos, hipertrofia e hiperplasia das células endoteliais dos capilares próximos, e discreto infiltrado de linfócitos, macrófagos e plasmócitos também na meninge adjacente (Storts 1998, Pandher 2000, Lima et al. 2005b, Ramos et al. 2005).

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser realizado com base nos sinais clínicos, achados macroscópicos e histológicos do sistema nervoso central e nas informações epidemiológicas (Nakazato et al. 2000, Lemos & Nakazato 2001), como ingestão de dietas ricas em enxofre (Gooneratne et al. 1989, Lima et al. 2005b) e de alimentos contendo altos níveis de tiaminases (Ramos et al. 2005). Dietas ricas em grãos e pobres em forragem também podem predispor ao surgimento da doença (Summers et al. 1995).

Controle e profilaxia

O tratamento da PEM com vitamina B1 tanto nos casos de deficiência de tiamina quanto nos de altos níveis de enxofre tem mostrado resposta positiva (Pandher 2000, Lima et al. 2005b, Ramos et al. 2005). É indicada a aplicação de tiamina e dexametasona, via intramuscular ou endovenosa, durante 3 dias, de 4 em 4 horas (Radostits et al. 2002).

Deficiência de cobre

Etiologia e epidemiologia

As formas nervosas da deficiência de cobre podem se manifestar de duas maneiras em caprinos e principalmente ovinos, uma congênita denominada *swayback* (*sway*=atáxico, *back*=dorso), e uma que se desenvolve depois do nascimento, denominada ataxia enzoótica (Storts 1998). As duas são causadas pela deficiência nutricional de cobre na dieta da fêmea na segunda metade da gestação, levando a uma maturação anormal e degeneração dos neurônios e da mielina no feto e no animal neonato (Smith & Sherman 1994). No Brasil episódios de ataxia enzoótica foram diagnosticados nos Estados do Piauí (Tokarnia et al. 1966), Paraíba (Riet-Correa et al. 2003) e Pernambuco (Santos et al. 2006). A forma congênita da doença já foi diagnosticada no Rio Grande do Sul (Barros apud. Riet-Correa et al. 2001b).

Patogenia

O cobre é componente importante na formação de várias enzimas importantes para o organismo, e entre elas está a citocromo oxidase, uma cuproenzima participante na cadeia respiratória das mitocôndrias e na formação da mielina (Brewer 1987, Salt Institut 2001). Na forma congênita a fêmea gestante sofre deficiência severa por um período prolongado e o desenvolvimento da mielina é prejudicado em todo o sistema nervoso central do feto. A ataxia enzoótica se desenvolve quando a deficiência ocorre no final da gestação, é discreta ou continua após o nascimento. A morte de neurônios e degeneração da mielina ocorre principalmente na medula e no cerebelo (Smith & Sherman 1994). A deficiência de cobre também é resultado de altos níveis de antagonistas desse elemento na dieta, como molibdênio e enxofre (Vásquez et al. 2001).

Sinais clínicos

Na deficiência congênita de cobre os animais então prostrados, mal conseguem levantar a cabeça, apresentam tremores e ataxia principalmente dos membros pélvicos (Chalmers 1974). Na ataxia enzoótica os animais geralmente nascem bem e começam a desenvolver alterações entre 1 e 28 semanas de vida (Smith & Sherman 1994). Eles apresentam incoordenação, paresia dos membros pélvicos, dificuldade para mamar e convulsões (Petkov et al. 2005). Animais que desenvolvem os sinais mais tardiamente podem apresentar inicialmente ataxia dos membros pélvicos, quedas freqüentes e dificuldade para manterem-se em estação. Quando conseguem andar, o fazem com os membros torácicos flexionados, e algumas vezes permanecem em posição de cão sentado. A paresia dos membros pélvicos estende-se para os membros torácicos e progride para paresia espástica dos 4 membros (Smith & Sherman 1994, Santos et al. 2006). Animais que desenvolvem as alterações após 90 dias de vida apresentam sinais mais brandos, mas permanecem com dificuldade de locomoção (Santos et al. 2006).

Lesões macroscópicas e histológicas

Na forma congênita da deficiência os animais apresentam hemisférios cerebrais com os giros achatados, amolecidos e abaulados em direção à caixa craniana, formação de cavitações e quase completa ausência de substância branca (Chalmers 1974). Na ataxia enzoótica lesões de necrose da substância branca são vistas em animais que desenvolvem a doença nos primeiros dias de vida (Dinev et al. 2005), mas em uma forma mais tardia da doença pode não haver nenhuma alteração macroscópica (Santos et al. 2006). Histologicamente as lesões são identificadas principalmente na medula e tronco encefálico e se caracterizam por degeneração Walleriana e discreto infiltrado mononuclear. Quando se realiza a coloração de azul rápido de luxol são visualizadas áreas de desmielinização e degeneração axonal dos funículos, principalmente os laterais e ventrais. Animais mais jovens apresentam degeneração axonal e vacuolização da substância branca cerebelar, além de atrofia e hipoplasia, degeneração das células de Purkinje e diminuição das camadas granular e molecular (Smith & Sherman 1994, Storts 1998, Santos et al. 2006).

Diagnóstico

Os sinais clínicos e os achados macroscópicos e histológicos apresentados ajudam no diagnóstico, mas sua confirmação é feita com análise dos níveis de cobre no

sangue e fígado (Chalmers 1974, Smith & Sherman 1994, Draksler et al. 2002, Petkov et al. 2005). Em caprinos, níveis normais de cobre no sangue estão entre 9,4 a 23,6 $\mu\text{mol/l}$, e níveis abaixo de 8 $\mu\text{mol/l}$ são relatados como diagnóstico de ataxia enzoótica. Níveis hepáticos abaixo de 20 ppm são usados como diagnóstico de ataxia em cabritos (Smith & Sherman 1994). Em alguns casos animais com ataxia enzoótica apresentam níveis séricos e hepáticos de cobre igual ao de animais saudáveis (Santos et al. 2006).

Controle e profilaxia

O tratamento é realizado com administração de compostos de cobre nos casos iniciais de ataxia enzoótica, mas é pouco eficaz. Para prevenir o surgimento da deficiência é importante primeiro determinar se ela é de natureza primária ou secundária aos altos níveis de elementos antagonistas na dieta (Smith & Sherman 1994). Deve-se então, nos casos de deficiência secundária, avaliar os níveis de cobre, molibdênio, enxofre e ferro nas pastagens e na água fornecida ao rebanho. No caso de rebanhos com história de deficiência de origem primária as fêmeas devem receber suplementação de cobre nos últimos 3 meses de gestação (Draksler et al. 2002). Se a fêmea não foi suplementada, o filhote deve receber uma dose de cobre após o nascimento, mas o ideal é manter sempre níveis adequados de cobre na dieta do rebanho (Smith & Sherman 1994).

Toxemia da prenhez

Etiologia e epidemiologia

A toxemia da prenhez é uma doença metabólica que afeta pequenos ruminantes, em especial ovinos (Rook 2006). As fêmeas geralmente são afetadas nas últimas semanas da gestação de prenhez gemelar ou com um feto muito grande (Schild 2001b). Fêmeas mais velhas, da segunda gestação em diante são mais susceptíveis. Geralmente de 1% a 2% das fêmeas são acometidas em um rebanho, mas a letalidade pode ser maior que 80% (Rook 2006).

Patogenia

Acompanhando alguns fatores predisponentes, como alimentação inadequada (sub ou superalimentação), consumo reduzido de matéria seca no final da gestação, estresse ou doenças concomitantes, a fêmea passa, no período final da gestação, por uma fase onde requer mais energia do que a que está consumindo (balanço energético

negativo), o que resulta em baixos níveis de glicose no sangue (Tontis & Zwahlen 1987, Rook 2006). Como no final da gestação o feto requer mais glicose (Ortolani 2006) a fêmea é obrigada a utilizar a gordura de reserva para estabilizar seus níveis e fornecer a quantidade adequada de energia para ela e o feto. Esse catabolismo da gordura supre as necessidades de energia do organismo, mas resulta na produção de corpos cetônicos pelo fígado, que se acumulam no sangue (Schild 2001b, Rook 2006). Como os corpos cetônicos têm caráter muito ácido, seu acúmulo provoca um quadro de acidose metabólica, com queda no pH sangüíneo e nos teores de bicarbonato (Ortolani 2006). O quadro de hipoglicemia pelo qual a fêmea passa é responsável pelo surgimento dos sinais nervosos (Summers et al. 1995).

Sinais clínicos

Geralmente as fêmeas estão apáticas, afastadas do rebanho e permanecem muito tempo deitadas em um canto do curral, com dificuldade de levantar. Comem menos, têm um olhar apático, algumas vezes apresentando cegueira, trismo mandibular, tremores da cabeça e do corpo, incoordenação, quedas com dificuldade de levantar e decúbito. Alguns animais permanecem longos períodos em estação num canto, ou empurram a cabeça contra a cerca, além de apresentarem dificuldade respiratória, com respiração abdominal, e odor de acetona no hálito (Smith & Sherman 1994, Schild 2001, Kabakci et al. 2003, Rook 2006). Exames laboratoriais revelam cetonúria e pH sangüíneo ≤ 6 (Kabakci et al. 2003).

Lesões macroscópicas e histológicas

Macroscopicamente o principal achado é de fígado amarelado, aumentado de tamanho e friável (Schild 2001b, Rook 2006). O útero da maioria das fêmeas contém 2 ou mais fetos, que podem estar em variados graus de decomposição (Smith & Sherman 1994, Rook 2006). Caso haja urina na bexiga, ela apresenta uma alta concentração de corpos cetônicos (10 a 100 mg/dl) (Smith & Sherman 1994). Histologicamente o fígado apresenta degeneração gordurosa (Schild 2001b) e o encéfalo tem lesões características de encefalopatia hipoglicêmica (Rook 2006), com necrose neuronal e astrócitos dilatados no neocórtex (Summers et al. 1995).

Diagnóstico

Além dos sinais clínicos, história do rebanho e achados macroscópicos, a análise dos corpos cetônicos na urina e no sangue pode ajudar a concluir o diagnóstico (Smith & Sherman 1994, Schild 2001b).

Controle e profilaxia

Quando a doença é diagnosticada a tempo o tratamento pode ser feito pelas correções nos níveis de energia, de eletrólitos e ácido-básico, reversão da desidratação e estimulação do apetite (Smith & Sherman 1994, Schild 2001b, Rook 2006). Mas prevenir o surgimento da toxemia é muito mais viável e pode ser feito com manejo alimentar adequado. As fêmeas devem receber uma quantidade adequada de forragem de qualidade durante o início da gestação, e o concentrado deve ser adicionado apenas no final da gestação e no período de lactação, para que as fêmeas apresentem, no momento do parto, um escore corporal de 3 a 3,5 (numa escala de 1 a 5, sendo 1 muito magro e 5 muito gordo) (Rook 2006). Deve-se evitar, também, estresse como tosquia, transporte, falta de água e ambientes quentes ou sujos (Smith & Sherman 1994, Schild 2001b).

OUTRAS DOENÇAS

Scrapie

Etiologia e epidemiologia

Scrapie faz parte de um grupo de doenças priônicas conhecidas como encefalopatias espongiformes transmissíveis (EET) que acometem o homem e várias espécies animais. O príon (PrP^{sc}) é um agente infeccioso que possui longo período de incubação, não provoca nenhuma reação inflamatória no SNC, nem resposta humoral ou celular do hospedeiro, é extremamente resistente a desinfetantes comuns, proteases, nucleases, radiações ultravioletas e ionizantes e que perde a infectividade na presença de solventes orgânicos. Das EET dos animais, scrapie é a única que tem causa esporádica, genética, adquirida ou infecciosa (Yassuda & Scaff 2004). No Brasil foi diagnosticada pela primeira vez em 1978, no Rio Grande do Sul, e na maioria das vezes eram acometidos animais importados. Ovinos e caprinos são susceptíveis, e podem ser infectados pela placenta, por tecido nervoso e por tecido linforreticular de animais com a forma subclínica (Driemeier 2001). Em ovinos a doença é diagnosticada

principalmente em animais de 2 a 5 anos de idade. A susceptibilidade e resistência são determinados pelo gene PrP e parece ser independente de raça ou sexo (DEFRA 2004).

Patogenia

O príon é resultado da transformação de uma proteína não patogênica (PrPc) que é sintetizada no interior das células e que sofre mutação cromossômica, originando uma isoforma patogênica (PrPsc). Essa isoforma em si não é auto-replicante, ela serve como um modelo para que PrPc sofra uma alteração na sua conformação espacial quando está se replicando, dando origem à PrPsc. Estudos experimentais sugerem que a proteína priônica (PrP) seria uma glicoproteína intimamente ligada à superfície celular, e que sua versão patogênica (PrPsc) causaria uma desagregação na membrana plasmática, provocando a formação de vacúolos e sincícios neuronais que são a base da alteração espongiiforme das EET. Apesar do príon se acumular primariamente no tecido linfóide do baço, sua patogenicidade está ligada unicamente ao neurotropismo (Driemeier 2001, Yassuda & Scaff 2004).

Sinais clínicos

Inicialmente os animais perdem peso e apresentam mudança de comportamento, separando-se do resto do rebanho, parecem hiper-alerta e mais excitáveis, respondendo bruscamente a barulhos inesperados. Quando estão parados e em casos mais avançados os animais ficam sonolentos, apáticos, passam muito tempo deitados e apresentam bruxismo. Passam muito tempo esfregando-se em objetos, coçando-se e mordendo-se. Com um tempo essa coceira é acompanhada por movimentos de lambar os lábios dando-lhe uma expressão de satisfação, e quando alguém coça ou passa a mão no dorso do animal ele pode realizar o mesmo movimento. Em alguns casos de scrapie esse prurido não é observado. Os animais apresentam ainda ataxia, hipermetria e tremores de cabeça (Driemeier 2001, DEFRA 2004).

Lesões macroscópicas e histológicas

Macroscopicamente não há lesões significativas, mas histologicamente observa-se vacuolização do pericário e do neurópilo. Algumas regiões, como o tálamo, apresentam vacuolização difusa e acentuada do neurópilo, enquanto em outras regiões, como no cerebelo, a vacuolização é mais acentuada nos neurônios, sendo os vacúolos intracitoplasmáticos únicos ou múltiplos (Hamir et al. 2003). Os vacúolos neuronais são

encontrados no mesencéfalo, ponte, medula oblonga e nos cornos ventrais e laterais da medula espinhal (Driemeier 2001). Há ainda gliose e depósitos de substância amilóide ao longo de todo o SNC, principalmente no cerebelo (Yassuda & Scaff 2004).

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado com base nos sinais clínicos e principalmente nos achados histológicos, mas também pelo estudo de imunistoquímica utilizando anticorpos monoclonais anti-PrP (Driemeier 2001) ou teste de ELISA (Billinis et al. 2004).

Controle e profilaxia

Não há tratamento para scrapie. Objetos e tecidos devem ser desinfetados com tiocianato de guanidina. É proibido fornecer alimentos derivados de proteína animal aos ruminantes e deve-se evitar importar animais de países onde ocorre a doença (Driemeier 2001).

Coenurose

Coenurus cerebralis é a forma larval da *Taenia multiceps*, que tem como hospedeiro definitivo o cão e como hospedeiro intermediário os ovinos (Storts 1998), principalmente os animais jovens (Martinez-Moreno et al. 2006). Os ovos são ingeridos quando estão nas pastagens e após eclodirem no intestino passam para a corrente sanguínea e chegam ao SNC (Riet-Correa 2001c). Clinicamente, os animais afetados apresentam torção, rotação da cabeça, depressão, pressão da cabeça contra objetos e permanecem isolados do rebanho, sinais encontrados em animais com cistos cerebrais (Soares et al. 2003, Ozmen et al. 2005). Outros sinais vão depender da localização dos cistos no SNC. Macroscopicamente são encontrados cistos que podem variar de 1 a 5 cm, localizados em várias porções do encéfalo, como hemisférios, cerebelo, tronco encefálico e medula. Estes cistos são preenchidos por um líquido claro, rodeados por uma membrana fina, transparente, com numerosos escólices no interior. O tecido nervoso adjacente aos cistos encontra-se atrofiado, e partes do SCN podem estar intumescidos, com linhas amarelo-avermelhadas, característico da migração das oncosferas (Soares et al. 2003, Ghazaei 2005). Histologicamente observa-se atrofia do tecido nervoso devido à compressão dos cistos, meningoencefalite não supurativa, manguitos perivasculares e gliose (Ozmen et al. 2005). O diagnóstico é feito com base

nos sinais clínicos e achados de necropsia (Soares et al. 2003, Riet-Correa 2001). O tratamento é realizado mediante extração cirúrgica dos cistos e a prevenção administrando tenicida aos cães, e evitando que ingiram tecido nervoso cru de ovinos (Riet-Correa 2001c).

Intoxicação por Closantel

Closantel é um antiparasitário que pode causar intoxicação em caprinos e ovinos quando administrado em doses duas ou mais vezes maiores que a recomendada, ou quando a dose normal é administrada se for calculada com base no animal mais pesado do rebanho (Riet-Correa 2001d). No Brasil foram diagnosticados dois surtos de intoxicação por esse antiparasitário, um em São Paulo (Borges et al. 1999) e outro no Rio Grande do Sul (Riet-Correa 2001d). Clinicamente os animais apresentam cegueira, pupilas dilatadas, depressão, debilidade dos 4 membros e andar em círculos (Borges et al. 1999, Gill et al. 1999). Macroscopicamente observa-se estreitamento da porção intracanalicular do nervo óptico. Histologicamente observa-se edema intramielínico do nervo e dos tratos ópticos, do tronco encefálico e pedúnculos cerebelares (Gill et al. 1999). Há edema de mielina ainda na cápsula interna, cápsula externa, hipocampo e substância branca medular. Na retina observam-se acentuada congestão vascular e degeneração das fibras nervosas (Borges et al. 1999). O diagnóstico é realizado com base na história de administração de closantel e nos sinais clínicos encontrados, e o controle deve ser feito calculando-se a dose correta a ser administrada, já que o tratamento é pouco efetivo e a cegueira é irreversível (Riet-Correa 2001d).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Al-Dughaym A.M., Fadl Elmula A., Mohamed G.E., Hegazy A.A., Radwan Y.A., Housawwi F.M.T. & Gameel A.A. 2001. First report of an outbreak of ovine septicaemic listeriosis in Saudi Arabia. *Rev. Sci. Tech. Int. Epiz.* 20(3):777-783.
- Almeida M.F., Aguiar E.A.C., Martorelli L.F.A. & Silva M.M. 1994. Diagnóstico laboratorial de raiva em quirópteros realizado em área metropolitana na região sudeste do Brasil. *Vet. Saúde Pública* 28(5):341-344.
- Almeida M.G.A.R., Anunciação A.V.M., Figueredo A., Martinez T.C.N. & Laborda S.S. 2001. Dados sorológicos sobre a presença e distribuição da artrite-encefalite caprina (CAE) no Estado da Bahia, Brasil. *Rev. Bras. Saúde Prod. An.* 1(3):78-83.
- Antal E., Løberg E.M., Bracht P., Melby K.K. & Mæhlen J. 2001. Evidenci of Intraaxonal Spread of *Listeria monocytogenes* from the Periphery to the Central Nervous System. *Brain Pathol.* 11:432-438.
- Araújo S.A.C., Dantas T.V.M., Silva J.B.A., Ribeiro A.L., Ricarte A.R.F. & Teixeira M.F.S. 2004. Identificação do Maedi-visna vírus em pulmão de ovinos infectados naturalmente. *Arq. Inst. Biol.* 71(4):431-436.
- Barbosa J.D., Oliveira C.M.C., Duarte M.D., Peixoto P.V. & Tokarnia C.H. 2005. Intoxicações experimental e natural por *Ipomoea asarifolia* (Convolvulaceae) em búfalos e outros ruminantes. *Pesq. Vet. Bras.* 25(4):231-234.
- Barbosa R.C., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Lima E.F., Barros S.S., Gimeno E.J., Molyneux R.J. & Gardner D.R. 2006. Intoxication by *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelli* in goats in the state of Paraíba, Northeastern Brazil. *Toxicon* 47:371-379.
- Barón J.M.G., Villarreal A.M.O. & Acevedo H.C.O. 1999. Neurotoxina Tetânica: Características e Importancia. *Med. UNAB* 2(4). Disponível em: http://editorial.unab.edu.co/revistas/medunab/pdfs/r24ae_c1.html. Acessado em: 15/08/22006.
- Barri M.E., Adam S.E. & Omer O.H. 1984. Effects of *Crotalaria saltiana* on Nubian goats. *Vet. Hum. Toxicol.* 26(6):476-480.
- Barros R.R, Teixeira F.R, Oliveira F.N, Rissi D.R, Rech R.R, Barros C.S.L. 2004. Poisoning in sheep from the ingestion of fruits *Erythroxylum argentinum*. *Vet. Human Toxicol.* 46:173-175.

- Basile J.R., Diniz J.M., Okano W., Cirio S.M. & Leite L.C. 2005. Intoxicação por *Senecio* spp. (Compositae) em bovinos no Sul do Brasil. *Acta Sci. Vet.* 33(1):63-68.
- Batista M.C.S., Castro R.S., Carvalho F.A.A., Cruz M.S.P., Silva S.M.M.S., rego E.W. & Lopes J.B. 2004. Anticorpos anti-lentivírus de pequenos ruminantes em caprinos integrantes de nove municípios piauienses. *Ciên, Vet. Tróp.* 7(2 e 3):75-81.
- Baumann C.D., Davidson W.R., roscoe D.E. & Beheler-Amass K. 2001. Intracranial abscessation in white-tailed deer of North America. *J. Wildl. Dis.* 37(4):661-670.
- Billinis C., Psychas V., Leontides L., Spyrou V., Argyroudis S., Vlemmas I., Leontides S., Sklaviadis T. & Papadopoulos O. 2004. Prion protein gene polymorphisms in healthy and scrapie-affected sheep in Greece. *J. Gen. Vir.* 85:547-554.
- Borges A.S., Mendes L.C.N., Andrade A.L., Machado G.F. & Peiro J.R. 1999. Optic Neuropathy in Sheep Associated with Overdosage of Closantel. *Vet. Human. Toxicol.* 41(6):378-380.
- Brewer N.R. 1987. Comparative metabolism of copper. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 190(6):654-656.
- Callado A.K.C., Castro R.S. & Teixeira M.F.S. 2001. Lentivírus de pequenos ruminantes (CAEV e Maedi-visna): revisão e perspectivas. *Pesq. Vet. Bras.* 21(3):87-97.
- Campero C.M., Odeón A.C., Cipolla A.L., moore D.P., Poso M.A. & Odriozola. 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.*
- Chalmers G.A. 1974. Swayback (Enzootic Ataxia) in Alberta Lambs. *Can. J. Comp. Med.* 36:111-117.
- Colodel E.M., Driemeier D., Loretto A.P., Gimeno E.J., Traverso S.D., Seitz A.L. & Zlotowski P. 2002. Aspectos clínicos e patológicos da intoxicação por *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em caprinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 22(2):51-57.
- Colodel E.M, Seitz A.L, Schmitz M., Borba M.R., Raymundo D.L., Driemeier D. 2004. Intoxicação por *Erythroxylum deciduum* em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 24(3):165-168.
- Costa F.S., Aguiar D.M., Giuffrida R., Farias M.R. & Neto R.T. 2002. Tétano em um gato – Nota Prévia. *Braz. J. Vet. Res. Ani. Sci.* 39(3):160-162.
- Damir H.A., Adam S.e, & Tartour G. 1987. The effects of *Ipomoea carnea* on goats and sheep. *Vet. Hum. Toxicol.* 29(4):316-319.

- Dantas A.F.M., Nobre, V.M.T., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Júnior G.S., Medeiros J.M., Silva, R.M.N., Silva E.M.N., Anjos B.L. & Medeiros J.K.D. 2004. Intoxicação crônica espontânea por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em ovinos na região do semi-árido paraibano, Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 24(Supl.):18-19.
- Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Gardner D.R., Medeiros R.M.T., Barros S.S., Anjos B.L. & Lucena R.B. 2006. Swainsonine-induced lysosomal storage disease in goats caused by the ingestion of *Turbina cordata* in Northeastern Brazil. *Toxicon*. no prelo.
- de Balogh K.K., Dimande A.P., van der Lugt J.J., Molyneux R.J., Naude T.W. & Welman W.G. 1999. A lysosomal storage disease induced by *Ipomoea carnea* in goats in Mozambique. *J. Vet. Diagn. Invest.* 11(3):266-273.
- DEFRA - Department for Environment Food and Rural Affairs. 2004. Clinical signs of scrapie in sheep. Disponível em: www.defra.gov.uk/corporate/vla/science/documents/science-scrapie-res.pdf. Acesso em: 15/08/2006.
- Dinev I., Petkov P., Todorov R., Kanakov D., Binev R. & Petkopva P. 2005. Clinical and morphological studies of neonatal enzootic ataxia in the goat kids. II. Pathomorphologic studies. *Trakia J. Sci.* 3(5):65-69.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1960. Intoxicação experimental pela “salsa” (*Ipomoea asarifolia* R. et Schult) em ruminantes. *Arqs. Inst. Biol. Animal, Rio de J.* 3:39-57.
- Draksler D., Nuñez M., Apella M.C., Agüero G. & González S. 2002. Copper deficiency in Creole goat kids. *Reprod. Nutr. Dev.* 42:243-249.
- Driemeier D., Colodel E.M., Gimeno E.J. & Barros S.S. 2000. Lysosomal Storage Disease Caused by *Sida carpinifolia* Poisoning in goats. *Vet. Pathol.* 37:153-159.
- Driemeier D. 2001. Scrapie, 391-396. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A (ed.) *Doenças de Ruminantes e Eqüinos*. Vol. 1. 2ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.
- Favoretto S.R., Carrieri M.L., Cunha E.M.S., Aguiar E.A.C., Silva L.H.Q., Sodré M.M., Souza M.C.A.M. & Kotait I. 2002. Antigenic typing of brazilian rabies virus samples isolated from animals and humans, 1989-2000. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo.* 44(2):91-95.
- Fernandes C.G. 2001a. Raiva, 159-162. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (ed.) *Doenças de Ruminantes e Eqüinos*. Vol. 1. 2ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.

- Fernandes C.G. 2001b. Abscessos do sistema nervoso central, 166-172. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (ed.) Doenças de Ruminantes e Equinos. Vol. 1. 2ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.
- Finnie J.W. 2003. Pathogenesis of brain damage produced in sheep by *Clostridium perfringens* type D epsilon toxin: a review. Aust. Vet. J. 81(4):219-221.
- Gava A. & Barros C.S.L. 1997. *Senecio* spp. poisoning of horses in southern Brazil. Pesq. Vet. Bras. 17(1):36-40.
- Ghazaei C. 2005. Evaluation of the Effect of Antihelminthic Agents Albendazole, Febendazole and Praziquantel in Treatment of Coenurus Disease in Sheep. J. Ani. Vet. Adv. 4(10):852-854.
- Gill P.A., Cook R.W., Boulton J.G., Kelly W.R., Vanselow B. E Reddacliff L.A. 1999. Optic neuropathy and retinopathy in closantel toxicosis of sheep and goats. Aust. Vet. J. 77(4):259-261.
- Glass E.N., de Lahunta A. & Jackson C. 1993. Brain abscess in a goat. Cornell Vet. 83(4):275-282.
- Gomes A.A.B. 2004. Epidemiologia da raiva: caracterização de vírus isolados de animais domésticos e silvestres do semi-árido paraibano na região de Patos, Nordeste do Brasil. Tese de doutorado da Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Saúde Animal. 107p.
- Gooneratne S.R., Olkowski A.A. & Christensen D.A. 1989. Sulfur-induced Polioencephalomalacia in Sheep: Some Biochemical Changes. Can. J. Vet. Res. 53:462-467.
- Goonetilleke A. & Harris J. 2004. Clostridial Neurotoxins. J. Neur. Neuros. Psy. 75:35-39.
- Gould D.H. 1998. Polioencephalomalacia. J. Anim. Sci. 76:309-314.
- Hamir A.N., Miller J.M., Cutlip R.C., Stack M.J., Chaplin M.J. & Jenny A.L. 2003. Preliminary Observations on the Experimental Transmission of Scrapie to Elk (*Cervus elaphus nelsoni*) by Intracerebral Inoculation. Vet Pathol. 40:81-85.
- Hofer E. & dos Reis C.M.F. 2005. Espécies e sorovares de *Listeria* isolados de animais doentes e portadores no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 25(2):79-83.
- Howell J.McC., Deol H.S., Dorling P.R. & Thomas J.B. 1991. Experimental Copper and Heliotrope Intoxication in Sheep: Morphological Changes. J.Comp. Path. 105:49-74.

- Iida T., Kanzaki M., Nakama A., Kokubo Y., Maruyama T. & Kaneuchi C. 1998. Detection of *Listeria monocytogenes* in Humans, Animals and Food. *J. Vet. Med.* 60(12):1341-1343.
- Ilha M.R.S., Loretto A.P., Barros S.S. & Barros C.S.L. 2001. Intoxicação espontânea por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em ovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 21(3):123-138.
- Jolly R.D. & Walkley S.U. 1997. Lysosomal Storage Disease of Animals: an Essay in Comparative Pathology. *Vet. Pathol.* 34:527-548.
- Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. Moléstias decorrentes de substâncias tóxicas e venenosas estranhas, 705-793. In: *Patologia Veterinária*. 1ª ed. Editora Manole, São Paulo.
- Jubb K.V.F., Huxtable C.R. 1993. The Nervous System, 269-439. In: Jubb K.V.F.; Kennedy P.C.; Palmer N. (ed.). *Pathology of Domestic Animals*. Vol. 1, 4ª ed. Academic Press: San Diego.
- Kabakci N., Yarim G., Yarim M., Duru Ö., Yagci B.B. & Kisa Ü. 2003. Pathological, clinical and biochemical investigation of naturally occurring pregnancy toxemia of sheep. *Acta Vet.* 53(2-3):161-169.
- Karam F.S.C., Soares M.P., Haraguchi M., Riet-Correa F., Méndez M.C. & Jarenkow J.A. 2004. Aspectos epidemiológicos da seneciose na região sul do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 24(4):191-198.
- 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. *Ciê. Rur.* 33(1):125-131.
- Langohr I. 2005. Pituitary abscess syndrome in a sheep. Disponível em: <http://www.addl.purdue.edu/newsletters/2005/Spring/Finaldx.htm>. Acesso em: 15/08/2006.
- Lara M.C.C.S.H., Birgel Junior E.H., Reischak D., Moojen V., Gregory L., Oliveira J.C.F. & Birgel E.H. 2002. Identificação imuno-sorológica de anticorpos anti-vírus da artrite-encefalite dos caprinos: comparação das técnicas de imunodifusão em gel de ágar, ensaio imunoenzimático e imunofluorescência indireta. *Arq. Inst. Biol.* 69(4):1-5.
- Lemos R.A.A. & Nakazato L. 2001. Polioencefalomalacia, 547-553. . In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (ed.) *Doenças de Ruminantes e Eqüinos*. Vol. 2. 2ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.

- Lima E.F., Riet-Correa F., Amorim S.L. & Sucupira Jr G. 2004. Intoxicação por favas de *Prosopis juliflora* (algaroba) em caprinos no Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 24(Supl.):36-37.
- Lima E.F., Riet-Correa F., Castro R.S., Gomes A.A.B. & Lima F.S. 2005a. 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.
- Lima E.F., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Dantas A.F.M., Medeiros J.M. & Sucupira Junior G. 2005b. Polioencefalomalacia em caprinos e ovinos na região semi-árida do Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25(1):9-14.
- Loeb E. 2004. Encephalic Listeriosis in Ruminants: Immunohistochemistry as a Diagnostic Tool. *J. Vet. Med. A*(51):453-455.
- Loretti A.P., Colodel E.M., Gimeno E.J. & Driemeier D. 2003. Lysosomal storage disease in *Sida carpinifolia* toxicosis: an induced mannosidosis in horses. *Equine Vet. J.* 35(5):434-438.
- Loretti A.P., Ilha M.R.S., Riet-Correa G., Driemeier D., Colodel E.M. & Barros C.S.L. 2003. Síndrome do abscesso pituitário em bezerros associado ao uso de tabuleta nasal para desmame interrompido. *Pesq. Vet. Bras.* 23(1):39-46.
- MacLachlan N.J. & Cullen J.M. 1998. Fígado, sistema biliar e pâncreas exócrino, 125-131. In: Carlton W.W. & McGavin M.D. (ed.). *Patologia Veterinária Especial de Thomson*. 2ª ed. ArtMed, Porto Alegre.
- MAPA-Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. 2005. Situação epidemiológica da raiva em herbívoros no período de 1996 a 2004. Boletim de Defesa Sanitária Animal. SDA/DAS.
- Martínez-Moreno J., Pérez J., Cámara S., Millán Y. & Borge C. Patología de los pequeños rumiantes en imágenes (IV). Enfermedades de los adultos (enfermedades parasitarias). Disponível em: www.colvet.es/Infovet/dic99/ciencia_v/articulo1.htm. Acesso em: 15/08/2006.
- Mattocks A.R. 1986. *Chemistry and Toxicology of Pyrrolizidine Alkaloids*. Academic Press, Orlando.
- Medeiros R.M.T., Nobre V.M.T., Tabosa I.M. & Riet-Correa F. 2000. Toxic plants for ruminants in the state of Paraíba, northeastern Brazil. *World Buiatrics Congr.* 21, 10141-10150.

- Medeiros R.M.T., Barbosa R.C., Riet-Correa F., Lima E.F., Tabosa I.M., Barros S.S., Gardner D.R. & Molyneux R.J. 2003. Tremorgenic syndrome in goats caused by *Ipomoea asarifolia* in Northeastern Brazil. *Toxicon* 41:933-935.
- Méndez M.C. & Riet-Correa F. 2001. *Halimium brasiliense*, 239-240. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (ed.) *Doenças de Ruminantes e Eqüinos*. Vol. 2. 2ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.
- Million A. 1997. Diagnosis, treatment and prevention of tetanus. *Infec. Dis. Update* 4(3):75-79.
- Moojen V. 2001a. Artrite encefalite caprina, 55-64. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (ed.) *Doenças de Ruminantes e Eqüinos*. Vol. 2. 2ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.
- Moojen V. 2001b. Maedi-visna, 138-144. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (ed.) *Doenças de Ruminantes e Eqüinos*. Vol. 2. 2ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.
- Nakazato L. Lemos R.A.A. & Riet-Correa F. 2000. Polioencefalomalacia em bovinos no estado de Mato Grosso do Sul e São Paulo. *Pesq. Vet. Bras.* 20(3):119-125.
- Nightingale K.K., Schukken Y.H. Nightingale C.R., Fortes E.D., Ho A.J., Her Z., Grohn Y.T, McDonough P.L. & Wiedmann M. 2004. Ecology and Transmission of *Listeria monocytogenes* Infecting Ruminants and in the Farm Environment. *Appl. Envir. Microb.* 70(8):4458-4467.
- Nobre D., Dagli M.L. & Haraguchi M. 1994. *Crotalaria juncea* intoxication in horses. *Vet. Hum Toxicol.* 36(5):445-448.
- Nobre V.M.T., Riet-Correa F., Barbosa Filho J.M., Dantas A.F.M., Tabosa I.M. & Vasconcelos J.S. 2004. Intoxicação por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em Eqüídeos no semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 24(3):132-143.
- Nobre V.M.T., Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Barbosa Filho J.M., Tabosa I.M. & Vasconcelos J.S. 2005. Acute intoxication by *Crotalaria retusa* in sheep. *Toxicon* 45:347-352.
- Ortolani E.L. 2006. Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes: como reconhece-la e evita-la. Disponível em: www.spmv.org.br/conpavet2004/palestras%20-%20resumos/toxemia%20da%20prenhez-Enrico%20Lippi%20Ortolani.doc. Acesso em: 15/08/2006.
- Ozmen O., Sahinduran S., Haligur M. & Sezer K. 2005. Clinicopathologic observation on *Coenurus cerebralis* infected sheep. *Schweiz Arch. Tierheilkd.* 147(3):129-134.

- Pandher K. 2000. Polioencephalomalacia in cattle. *Kansas Vet. Quarterly* 3(2):1-2.
- Peixoto Z.M.P., Cunha E.M.S, Sacramento D.R.V., Souza M.C.A.M., Silva L.H.Q., Germano P.L., Kroeff S.S. & Kotait I. 2000. Rabies laboratory diagnosis: peculiar features of samples from equine origin. *Braz. J. Microb.* 31:72-75.
- Pérez N.I., Sorrondegui M.G., León M.A. & Sarduy E.R. 2002. Listeriosis en las especies bovinas, ovina e porcina en un municipio de la República de Cuba. *Vet. Prod. Anim* 14(2):61-65.
- Petkov P., Kanakov D., Binev R., Dinev I., Kirov K., Todorov R. & Petkopva P. 2005. Studies on clinical and morphological effects of enzootic ataxia on kid goats. *Trakia J. Sci.* 3(5):30-34.
- Pinheiro R.R., Gouveia A.M.G. & Alves F.S.F. 2001. Prevalência da infecção pelo vírus da artrite encefalite caprina no Estado do Ceará, Brasil. *Ciê. Rur.* 31(3):449-454.
- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. *Clínica Veterinária. Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Eqüinos.* 9ª ed. Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro. 1737p.
- Raposo J.B. 2001. Tétamo, 345-351. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. & Lemos R.A.A (ed.) *Doenças de Ruminantes e Eqüinos.* Vol. 1. 2ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.
- Ramos J.J., Ferrer L.M., García L., Fernández A. & Loste A. 2005. Polioencephalomalacia in adult sheep grazing pastures with prostrate pigweed. *Can. Vet. J.* 46:59-61.
- Rech R.R., Rissi D.R., Silva M.C., Inkelmann M.A. & Barros C.S.L. 2006. Histomorfologia do gânglio de Gasser, da *rete mirabile* carotídea e da hipófise em bovinos: estudo de 199 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 26(2):105-111.
- Reischak D., Ravazzolo A.P. & Moojen V. 2002. Imunofluorescência utilizando isolados brasileiros no diagnóstico sorológico de infecção por lentivírus em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 22(1):7-12.
- Riet-Correa F., Méndez M.C., Barros C.S.L. & Gava A. 1994. Poisonous plants of Rio Grande do Sul, chap. 3, 13-18. In: Colegate S.M. & Dorling P.R. (ed.). *Plant Associated Toxins.* CAB International, Wallingford, Oxon, UK. 581p.
- Riet-Correa F. 2001a. Enterotoxemia e necrose simétrica focal, 238-241. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (ed.) *Doenças de Ruminantes e Eqüinos.* Vol. 1. 2ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.

- Riet-Correa F. 2001b. Deficiência de cobre, 312-320. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (ed.) Doenças de Ruminantes e Eqüinos. Vol. 2. 2^a ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.
- Riet-Correa F. 2001c. Coenurose, 131-133. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (ed.) Doenças de Ruminantes e Eqüinos. Vol. 2. 2^a ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo
- Riet-Correa F. 2001d. Intoxicação por closantel, 196-198. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (ed.) Doenças de Ruminantes e Eqüinos. Vol. 2. 2^a ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo
- Riet-Correa F, Tabosa I.M., Azevedo E.O., Medeiros R.M., Simões S.V.D., Dantas A.F., Alves C.J., Nobre V.M.T., Athayde A.C., Gomes A.A. & Lima E.F. 2003. Doença dos ruminantes e eqüinos no semi-árido da Paraíba. *Semi-árido em Foco* 1:4-111.
- Riet-Correa F., Silva D.M., Oliveira O.F., Simões S.V.D., Medeiros R. M.T. & Nóbrega R.S. 2004. Intoxicação por *Marsdenia* spp (mata-calado) em ruminantes. *Pesq. Vet. Bras.* 24 (Supl.):50-51.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Dantas A.F.M. 2006. Plantas Tóxicas da Paraíba. Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Patos, PB, SEBRAE/PB. 58p.
- 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.
- Roehe P.M., Schaefer R. & Pereira A.S. 2002. Otimização da imunofluorescência direta para diagnóstico de raiva. *Acta Sci. Vet.* 30(1):53-57.
- Rook J. 2006. Pregnancy Disease – A Flock Perspective. Disponível em: www.cvm.msu.edu/extension/Rook/ROOKpdf/pregtoxprodart. Acesso em: 15/08/2006.
- Salt Institut. 2001. Salt and trace minerals for livestock, poultry and other animals. Copper for Animals. Disponível em: <http://www.saltinstitute.org/47o.html>. Acesso em: 15/08/2006.
- Sanchez S., Studer M., Currin P., Barlett P. & Bounous D. 2001. *Listeria* keratitis in a horse. *Vet. Ophthal.* 4(3):217-219.
- Santa Rosa J. 1996. Enfermidades em caprinos. Diagnóstico, patogenia, terapêutica e controle. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, Centro nacional de Pesquisa de Caprinos. – Brasília: Embrapa-SPI/Sobral: Embrapa-CNPC. 220p.

- Santa Rosa J. & Santa Rosa M.G. 1999. Inflamações supuradas e granulomatosas no sistema nervoso de caprinos. *Ciênc. Vet. Trop.* 2(2):108-114.
- Santin A.P.I., Brito W.M.E.D., Reischak D. & Brito L.A.B. 2002. Artrite encefalite caprina: identificação de animais soropositivos no Estado de Goiás. *Ciênc. An. Bras.* 3(1):67-71.
- Santos N.V.M., Sarkis J.E.S., Guerra J.L., Maiorka P.C., Hortelani M.A., Silva F.F. & Ortolani E.L. 2006. Avaliação epidemiológica, clínica, anatomopatológica e etiológica de surtos de ataxia em cabritos e cordeiros. *Ciênc. Rural* 36(4):1207-1213.
- Sattler N., Fecteau G., Desnoyers M., Quesnel A. & Chénier S. 1998. Focal symmetrical encephalomalacia in a 6-month-old Dorset sheep. *Can. Vet. J.* 39:434-437.
- Schild A.L. 2001a. Listeriose, p. 288-292. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mênendez M.C. & Lemos R.A.A (ed.) *Doenças de Ruminantes e Eqüinos*. Vol. 1. 2ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.
- Schild A.L. 2001b. Cetose, 339-344. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A (ed.) *Doenças de Ruminantes e Eqüinos*. Vol. 2. 2ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.
- Schwab J.P., Edelweiss M.I.A. & Graça D.L. Identificação de *Listeria monocytogenes* pela técnica de imunohistoquímica em tecido nervoso central de ruminantes. *Rev. Port. Ciênc. Vet.* 99(549)65-66.
- Seawright A.A., Kelly W.R., Hrdlicka J., McMahon P., Mattocks A.R. & Jukes R. 1991. Pyrrolizidine alkaloids in cattle due to Senecio species in Australia. *Vet. Rec.* 31:198-199
- Seitz A.L., Colodel E.M., Barros S.S. & Driemeier D. 2005. Intoxicação experimental por *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 25(1):15-20.
- Silva D.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Oliveira O. F. 2006. Plantas tóxicas para ruminantes no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. *Pesq. Vet. Bras.* 26(4):00-00.
- Smith M.C. & Sherman D.M. 1994. *Goat Medicine*. Lea & Febiger, Philadelphia. 620p.
- Soares R.S., Santos C.B., Perez R.S., Santana T.O., Stigger M.I., Baltodano R.P., Costa E.G.S. & Stigger A.L. 2003. Surto de *Coenurus cerebralis* em ovinos. Mostra de Iniciação Científica. 2. Jornada de Pós-graduação, pesquisa e extensão. 2. Universidade da Região da Campanha, RS.

- Souza A.C., Hatayde M.R. & Bechara G.H. 1997. Aspectos patológicos da intoxicação de suínos por sementes de *Crotalaria spectabilis* (Fabaceae). *Pesq. Vet. Bras.* 17(1):12-18.
- St. George-Grambauer T.D. & Rac R. 1962. Hepatogenous Chronic Copper Poisoning in Sheep in South Australia Due to Consumption of *Echium plantagineum* L. (Salvation Jane). *Aust. Vet. J.* 288-293.
- Storts R.W. 1998. Sistema nervoso central, 353-416. In: Carlton W.W. & McGavin M.D. (ed.) *Patologia Veterinária Especial de Thomson*. 2ª ed. ArtMed, Porto Alegre.
- Summers B.A., Cummings J.F. & de Lahunta A. 1995. *Veterinary Neuropathology*. Mosby-Year Book, Inc., St. Louis. 527p.
- Tabosa I.M., Riet-Correa F., Simões S.V.D., Medeiros R.M.T. & Nobre V.M.T. 2003. Intoxication by *Prosopis juliflora* pods (Mesquite beans) in cattle and goats in northeastern Brazil, 341-346. In: Acamovic T., Stewart C.S. & Pannycott T.W. (ed.). *Toxic Plants and Other Natural Toxicants*, CAB International Publishing, Wallingford, Oxon, UK.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1960. Estudo experimental sobre a toxidez do “canudo” (*Ipomoea fistulosa* Mart.) em ruminantes. *Arqs. Inst. Biol. Animal*, Rio de J. 3:59-71.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Canella C.F.C. & Guimarães G.A. 1966. Ataxia enzoótica em cordeiros no Piauí. *Pesq. Agrop. Bras., Seção Veterinária*. 1:375-382.
- Tontis A. & Zwahlen R. 1987. Pregnancy toxemia of small ruminants with special reference to pathomorphology. *Tierarztl Prax.* 15(1):25-29.
- Traverso S.D. & Driemeier D. 2000. Experimental *Trema micrantha* (Ulmaceae) poisoning in rabbits. *Vet. Hum. Toxicol.* 42(5):301-302.
- Traverso S.D., Corrêa A.M.R., Pescador C.A., Colodel E.M., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2002. Intoxicação experimental por *Trema micrantha* (Ulmaceae) em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 22(4):141-147.
- Traverso S.D., Colodel E.M., Loretto A.P., Correia A.M. & Driemeier D. 2003. Intoxicação natural por *Trema micrantha* em caprinos. *Ciênc. Rural* 33(1):133-136.
- Traverso S.D., Corrêa A.M.R., Schmitz M., Colodel E.M. & Driemeier D. 2004. Intoxicação experimental por *Trema micrantha* (Ulmaceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 24(4):211-216.

- Traverso S.D., Zlotowski P., Germer M., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2005. Spontaneous poisoning by *Trema micrantha* (Ulmaceae) in goats. *Acta Sci. Vet.* 33(2):207-210.
- Tsuka T. & Taura Y. 1999. Abscess of Bovine Brain Stem Diagnosed by Contrast MRI Examination. *J. Vet. Med. Sci.* 61(4):425-427.
- Vásquez E.F.A., Herrera A.P.N. & Santiago G.S. 2001. Interação cobre, molibdênio e enxofre em ruminantes. *Ciê. Rural* 31(6):1101-1106.
- Wiedmann M., Czajka J., Bsat N., Bodis M., Smith M.C., Divers T.J. & Batt C.A. 1994. Diagnosis and Epidemiological Association of *Listeria monocytogenes* Strains in Two Outbreaks of Listerial Encephalitis in Small ruminants. *J. Clin. Microb.* 32(4):991-996.
- WHO-World Health Organization. 2004. WHO Expert consultation on rabies: first report. WHO technical report series: 931. Geneva, Switzerland. 121p.
- Woldehiwet Z. 2002. Rabies: recent developments. *Res. Vet. Sci.* 73:17-25.
- Yassuda N & Scaff M. 2004. Encefalopatias Espongiformes Transmissíveis – Doença de Creutzfeld-Jakob e Encefalopatia Espongiforme Bovina, 17-60. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Encefalopatia Espongiforme Transmissível: caderno técnico. 1ª ed. Brasília.
- Yeruham P.S., Lahav I & Orgad U. 2003. Iatrogenic spinal cord infection in lamb due to enterotoxymia vaccination. *Israel J. Vet. Med.* Disponível em: www.isrvma.org/article/58_2_7.htm. Acesso em: 15/08/2006.
- Yoshida T., Sugimoto T., Sato M. & Hirai K. 2000. Incidence of *Listeria monocytogenes* in Wild Animals in Japan. *J. Vet. Med. Sci.* 62(6):673-675.

CAPÍTULO II
DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL EM CAPRINOS E OVINOS
NO SEMI-ÁRIDO
(Enviado à Revista Pesquisa Veterinária Brasileira)

Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido¹

Karla M. R. Guedes², Franklin Riet-Correa^{2*}, Antônio Flávio M. Dantas², Sara V.D. Simões², Eldinê G. de Miranda Neto², Verônica M. T. Nobre², Rosane M. T. de Medeiros²

ABSTRACT.- Guedes K.M.R., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Miranda Neto E.G., Nobre V.M.T., Medeiros R.M.T. 2006. [**Diseases of the central nervous system in goats and sheep of semiarid.**] Doenças do sistema nervosa central em caprinos e ovinos no semi-árido. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00 Centro de Saúde e Tecnologia Rural. Universidade Federal de Campina Grande. Campus de Patos, Patos, PB, 58700-000, Brazil. E-mail franklin.riet@pesquisador.cnpq.br

The knowledge of the diseases of domestic animals in the different Brazilian regions is important to determine measures for they control and prevention. The objective of this paper is to report the epidemiology, clinical signs and pathology of the diseases of the central nervous system (CNS) of goats and sheep in the Brazilian semiarid, mainly in the state of Paraíba, diagnosed by the Veterinary Hospital of the Federal University of Campina Grande, from January 2000 to May 2006. During the period, 365 cases or outbreaks were diagnosed in goats and 270 in sheep. From these, 63 (9.92%) were of diseases of the CNS, being 34 (9.31%) in goats and 29 (10.7%) in sheep. The main diseases were abscesses (19.04%), tetanus (15.9%), rabies (9.52%) intoxication by *Ipomoea asarifolia* (7.93%), listeriosis (6.34%), traumatism (6.34%), polioencephalomalacia (4.77%), pregnancy toxemia (3.17%), enzootic ataxia (3.17%), and meningitis (3.17%). Other diseases diagnosed in only one opportunity (1.59%) were intoxications by *Crotalaria retusa*, *Ipomoea carnea*, *Ipomoea sericophylla* and *Prosopis juliflora*, otitis with encephalitis, malformation, lymphoblastic lymphosarcoma, medulloblastoma, and focal symmetric necrosis. In 6.34% the diagnosis was unknown.

INDEX TERMS: central nervous system, diseases, goats, sheep, semiarid.

¹ Recebido em 29 de agosto de 2006.

Aceito para publicação em 19 de setembro de 2006.

Parte da dissertação do primeiro autor no Programa de Mestrado em Medicina Veterinária de Pequenos Ruminantes, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Paraíba.

² Hospital Veterinário, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, 58700-000 Patos, PB. *Autor para correspondência: franklin.riet@pesquisador.cnpq.br

RESUMO.- O conhecimento das doenças dos animais domésticos, nas diferentes regiões do Brasil é importante para determinar formas eficientes de profilaxia e controle. Este trabalho tem como objetivo descrever a epidemiologia, sinais clínicos e patologia das enfermidades do sistema nervoso central (SNC) de caprinos e ovinos, que ocorreram de janeiro de 2000 a maio de 2006 no semi-árido, principalmente do estado da Paraíba. Durante o período, 365 casos ou surtos foram diagnosticados em caprinos e 270 em ovinos. Desses, 63 (9,92%) eram doenças do SNC, sendo 34 (9,31%) em caprinos e 29 (10,7%) em ovinos. As principais enfermidades foram abscessos (19,04%), tétano (15,9%), raiva (9,52%) intoxicação por *Ipomoea asarifolia* (7,93%), listeriose (6,34%), trauma (6,34%), polioencefalomalacia (4,77%), toxemia da prenhez (3,17%), ataxia enzoótica (3,17%) e meningite (3,17%). Outras doenças diagnosticadas numa única oportunidade (1,59%) foram intoxicações por *Crotalaria retusa*, *Ipomoea carnea*, *Ipomoea sericophylla* e *Prosopis juliflora*, otite com encefalite, malformação, linfossarcoma linfoblástico, meduloblastoma e necrose simétrica focal. Em 6,34% dos casos o diagnóstico foi inconclusivo.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: sistema nervoso central, doenças, caprinos, ovinos, semi-árido.

INTRODUÇÃO

O conhecimento das doenças dos animais domésticos, nas diferentes regiões do Brasil, é importante para determinar formas eficientes de profilaxia e controle. Para cumprir esse objetivo o Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande vem realizando diagnóstico sistemático das doenças de ruminantes e eqüinos na sua área de influência, que abrange principalmente o semi-árido da Paraíba e parte do semi-árido de Pernambuco e Rio Grande do Norte. O objetivo do presente trabalho é descrever a epidemiologia, sinais clínicos e patologia das enfermidades do sistema nervoso central (SNC) de caprinos e ovinos que ocorreram de janeiro de 2000 até maio de 2006 na região mencionada anteriormente.

MATERIAL E MÉTODOS

Inicialmente foram identificados nos registros do Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário (HV), Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) todos os diagnósticos de caprinos e ovinos entre os anos de 2000 a 2004. As fichas referentes a cada caso de doença do SNC foram revisadas e foram avaliados os dados epidemiológicos (espécie, raça, sexo, idade, procedência e época de ocorrência da doença), evolução, sinais clínicos e achados de necropsia. Cada diagnóstico equivale à ocorrência de doença numa propriedade, podendo se referir tanto a um único animal acometido quanto a um surto. Depois de coletadas as informações, foram identificados àqueles casos que possuíam lâminas histológicas, sendo estas então estudadas. Dos casos que possuíam descrição histológica na ficha, mas não se teve acesso às lâminas, foi feita a transcrição dos achados.

Em relação aos casos de raiva, polioencefalomalácia (PEM) e intoxicação por algumas plantas (*Ipomoea sericophylla*, *Crotalaria retusa* e *Prosopis juliflora*) que ocorreram de 2000 a 2006, foram feitas apenas citações referentes a artigos já publicados sobre essas doenças, sendo incluídos aqui somente os casos não mencionados nesses artigos.

Em relação aos casos de PEM e intoxicação por *Ipomoea asarifolia* foram incluídos somente os casos que morreram, não sendo considerados aqueles que deram entrada no HV e se recuperaram.

No período de janeiro de 2005 a maio de 2006 foi feito o acompanhamento clínico de todos os casos de caprinos e ovinos que apresentavam sinais neurológicos e

foram necropsiados no LPA/HV/CSTR, sendo coletados dados referentes à epidemiologia e histórico da doença. Alguns animais com prognóstico desfavorável ou em estado terminal foram eutanasiados e necropsiados. Outros foram necropsiados após a morte espontânea. Em todos os casos foi coletado SNC (encéfalo e fragmentos das medulas cervical, torácica e lombar), além de fragmentos de órgãos das cavidades torácica e abdominal, sendo então fixados em formol a 10% tamponado. Depois de fixados foram feitos cortes de várias porções do SNC incluindo córtex frontal, parietal, temporal e occipital, núcleos da base, tálamo, colículos rostral e caudal, ponte e pedúnculos cerebelares, óbex, cerebelo, medula cervical, torácica e lombar e gânglios do nervo trigêmeo. Nos casos de abscessos medulares foram clivados fragmentos apenas na altura da lesão depois de constatada a inexistência de abscessos em outras áreas do sistema nervoso. Depois de clivados todos os fragmentos foram encaminhados para diafanização e embebição em parafina, sendo posteriormente cortados em seções de 5 µm e corados pela hematoxilina e eosina. Cortes da medula de animais suspeitos de ataxia enzoótica foram corados pela técnica de azul rápido de luxol.

Em um caso de abscesso medular o material coletado de um abscesso pulmonar do mesmo animal foi semeado em ágar sangue e submetido a testes bioquímicos para a identificação do agente. Nos materiais suspeitos de raiva foi realizado diagnóstico por imunofluorescência e inoculação em camundongos (Lima et al. 2005a).

RESULTADOS

De janeiro de 2000 a maio de 2006 foram registrados no LPA/HV, 365 diagnósticos em caprinos e 270 em ovinos, em um total de 635 diagnósticos. Desses, 63 (9,92%) correspondiam a alterações do SNC, sendo 34 (9,31%) em caprinos e 29 (10,7%) em ovinos (Quadro 1). As características de cada doença diagnosticada são mencionadas a seguir.

Quadro 1. Diagnósticos de doenças do SNC em caprinos e ovinos registrado no LPA/HV no período de janeiro de 2000 a maio de 2006.

Diagnóstico	Espécie/ nº casos		Total	%
	Caprinos	Ovinos		
Abscessos no SNC	04	08	12	19,04
Tétano	08	02	10	15,9
Raiva	03	03	06	9,52
Intoxicação <i>I. asarifolia</i>	01	04	05	7,93
Listeriose	03	01	04	6,34
Traumatismo	03	01	04	6,34
Sem diagnóstico	03	01	04	6,34
PEM	01	02	03	4,77
Toxemia da prenhez	02	-	02	3,17
Ataxia enzoótica	02	-	02	3,17
Meningite	02	-	02	3,17
Intoxicação <i>C. retusa</i>	-	01	01	1,59
Intoxicação <i>I. carnea</i>	01	-	01	1,59
Intoxicação <i>I. sericophylla</i>	-	01	01	1,59
Intoxicação <i>P. juliflora</i>	01	-	01	1,59
Encefalite devido a otite	-	01	01	1,59
Malformação	-	01	01	1,59
Linfosarcoma linfoblástico	01	-	01	1,59
Meduloblastoma	-	01	01	1,59
Necrose simétrica focal	-	01	01	1,59
Total	34	29	63	100

Abscessos

Foram diagnosticados 12 casos de abscessos afetando o SNC, sendo 4 em caprinos e 8 em ovinos. Dados referentes a esses casos são apresentados no Quadro 2.

Três casos (Casos 1, 3 e 5) apresentaram abscessos no encéfalo. No Caso 1 havia abscessos nas regiões frontal e occipital do hemisfério direito, com sinais clínicos de andar em círculo, debilidade e decúbito. No Caso 3 um abscesso extracerebelar comprimiu a porção esquerda do cerebelo e os sinais foram de ataxia, ausência de reflexo palpebral, cegueira parcial, depressão, desvio lateral da cabeça para a esquerda, dificuldade de permanecer em estação, pupilas dilatadas, hiperexcitabilidade, incoordenação, movimentos de rotação da cabeça, nistagmo e ptose da orelha esquerda. No Caso 5 havia um abscesso extrameningeano, sobre o tronco encefálico, que comprimiu o cerebelo. Não há relato dos sinais clínicos.

Quadro 2. Dados epidemiológicos referentes aos diagnósticos de abscesso no SNC de caprinos e ovinos registrados no LPA/HV no período de janeiro de 2000 a maio de 2006.

Caso	Espécie	Localização da lesão	Idade	Sexo	Raça	Mês	Ano	Município
1	Ovino	Hemisfério cerebral direito	60 dias	M ⁵	SRD ⁷	Junho	2002	Patos, PB
2	Ovino	C ¹ ₆ -C ₇	1 ano	M	SRD	Maio	2003	Vista Serrana, PB
3	Ovino	Extracerebelar	Ni ⁴	M	Santa Inês	Agosto	2003	Patos, PB
4	Caprino	T ₈	40 dias	F ⁶	SRD	Maio	2004	Quixaba, PB
5	Caprino	Tronco encefálico	6 anos	M	Moxotó	Setembro	2004	Patos, PB
6	Caprino	T ₁₂	4 anos	M	Anglo Nubiano	Novembro	2004	São José do Egito, PE
7	Ovino	T ₁₀ -T ₁₁	4 anos	F	Santa Inês	Abril	2005	Ni
8	Ovino	C ₇	2 meses	M	SRD	Maio	2005	São José do Bonfim, PB
9	Ovino	Retrofaríngeo	3 meses	M	Dorper	Julho	2005	Soledade, PB
10	Ovino	L ³ ₆ -L ₇	3 anos	F	Santa Inês	Agosto	2005	Ni
11	Ovino	T ₁₃ -L ₁	Ni	F	Santa Inês	Agosto	2005	Ni
12	Caprino	C ₄ -C ₅	4 anos	F	Pardo Alpino	Setembro	2005	Ni

¹C: vértebra cervical; ²T: vértebra torácica; ³L: vértebra lombar; ⁴Ni: não informado; ⁵M: macho; ⁶F: fêmea; ⁷SRD: sem raça definida.

Três casos foram de abscessos extramedulares na região cervical (Casos 2, 8 e 12). Clinicamente os dois primeiros animais apresentaram debilidade dos membros torácicos que progrediu para os membros pélvicos, até permanência em decúbito (Fig. 1 e 2). No caprino do Caso 12 os sinais clínicos foram de opistótono, letargia, decúbito lateral e emagrecimento.

Em 4 dos casos, os abscessos foram encontrados na região das vértebras torácicas, sendo 3 extramedulares (Casos 4, 6 e 11) e 1 intramedular (Caso 7). Os sinais clínicos foram de dificuldade de locomoção, com incoordenação e paresia dos membros pélvicos, progredindo para decúbito lateral. Tratamento com antiinflamatório e antibiótico foi realizado em 3 animais que tiveram melhora aparente, mas pioraram após alguns dias. O curso clínico variou de 7 a 20 dias. No animal do Caso 11 foi coletado material para cultura bacteriana, que resultou positivo para *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

Em um caso (Caso 9) o ovino apresentava abscesso retrofaríngeo que através da articulação atlanto-occipital provocava compressão da medula cervical. Os sinais clínicos foram de incoordenação, apatia, desvio lateral da cabeça e pescoço, bruxismo e decúbito permanente. O animal foi tratado por 4 dias com antiinflamatório, antibiótico e vitamina B₁, mas não apresentou melhora.



Fig. 1. Abscesso do sistema nervoso. Ovino do caso 8. O animal apresenta paralisia dos 4 membros.

Fig. 2. Abscesso no sistema nervoso. Medula e vértebras (C₅-T₁). Observa-se um abscesso extramedular à altura da 7^a vértebra cervical pressionando a medula do ovino da Figura 1.

Um ovino apresentou abscesso extramedular na região lombar (Caso 10), com sinal clínico de incoordenação dos membros pélvicos por 30 dias.

Em 8 dos 12 animais (Casos 1, 3, 5, 6, 8, 9, 11 e 12) havia abscessos em outras partes do corpo, principalmente nos pulmões, linfonodos mediastínicos e fígado. No ovino do Caso 1 havia abscesso na veia umbilical.

Nos casos em que foi feito estudo histológico (Casos 7, 10 e 11) as lesões eram variáveis, observando-se acentuado infiltrado neutrofílico, com necrose e colônias bacterianas intralesionais, compressão dos funículos ventrais e laterais, malácia da substância branca e formação de esferóides axonais e manguitos perivasculares neutrofílicos e histiocíticos.

Tétano

Foram diagnosticados 10 casos de tétano, sendo 8 em caprinos e 2 em ovinos. Os dados epidemiológicos referentes a esses casos são apresentados no Quadro 3.

A provável porta de entrada de *Clostridium tetani* foi sugerida em 5 dos 10 casos diagnosticados. Em 3 casos (Casos 1, 4 e 5) os sinais clínicos surgiram após realização de castração, e ao exame macroscópico observou-se secreção purulenta no saco escrotal. No Caso 7, de um lote de 60 caprinos que haviam sido submetidos a descorna, dois haviam morrido 24 horas depois de surgirem os primeiros sinais clínicos e dois estavam em tratamento na propriedade, não se tendo informação se sobreviveram. Os animais doentes desenvolveram sinais 10 dias após a descorna e apresentavam necrose no local da ferida. O Caso 9 refere-se a uma ovelha que havia parido 8 dias antes de apresentar sinais clínicos de tétano, e logo após o parto apresentara prolapso vaginal, que foi corrigido cirurgicamente. Nos demais casos não houve informação sobre a provável porta de entrada do agente.

Quadro 3. Dados epidemiológicos referentes aos diagnósticos de tétano no LPA/HV no período de janeiro de 2000 a maio de 2006.

Surto	Espécie	Idade	Sexo	Raça	Mês	Ano	Município
1	Caprino	6 meses	M ²	Moxotó	Junho	2000	Patos, PB
2	Caprino	Ni ¹	F ³	SRD ⁴	Novembro	2000	Patos, PB
3	Caprino	4 anos	F	Ni	Fevereiro	2001	Serra Branca, PB
4	Ovino	8 meses	M	SRD	Abril	2001	São Mamede, PB
5	Caprino	1 ano	M	SRD	Junho	2002	Patos, PB
6	Caprino	6 meses	M	SRD	Outubro	2002	Ni
7	Caprino	40 dias	F	Saanen	Outubro	2002	Bananeiras, PB
8	Caprino	3 anos	F	SRD	Maio	2004	Quixaba, PB
9	Ovino	Ni	F	SRD	Outubro	2005	Patos, PB
10	Caprino	10 dias	M	SRD	Maio	2006	Patos, PB

¹Ni: não informado; ²M: macho; ³F: fêmea; ⁴SRD: sem raça definida

Os sinais clínicos variaram, incluindo trismo mandibular, andar rígido, decúbito lateral, orelhas eretas, tetania, rigidez e tremores musculares, opistótono, nistagmo, espasticidade, estrabismo, prolapso da terceira pálpebra e cauda estendida. Em nenhum

dos casos foram encontradas lesões macroscópicas ou histológicas de significado no SNC.

Nenhum caprino ou ovino recebido no HV com sinais de tétano recuperou-se.

Raiva

Dos 6 surtos de raiva diagnosticados em caprinos e ovinos, 5 ocorreram no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2004 e 4 foram descritos por Lima et al. (2005a). Dois casos que não foram incluídos nesse trabalho são descritos a seguir. O primeiro ocorreu em um ovino adulto, macho, da raça Santa Inês, em março de 2004, no município de São José de Espinharas, na Paraíba e o segundo em novembro de 2005, em um caprino mestiço de Boer, macho, de 2 anos de idade, proveniente do município de São Mamede, Paraíba. A doença teve um curso clínico de 5 dias nos dois casos, e os sinais encontrados variaram. Foi observada depressão, reflexo palpebral diminuído, agressividade, vocalização, salivação, incoordenação e paralisia flácida dos membros pélvicos, paralisia espástica dos membros torácicos, movimentos de pedalagem e relaxamento do esfíncter anal.

Macroscopicamente não havia lesões significativas, mas no exame histológico observou-se, no primeiro caso, meningite não supurativa, difusa, discreta, com mielite linfocitária, principalmente na região da medula torácica e presença de corpúsculos de Negri nos neurônios da substância cinzenta medular. No segundo caso havia discretos manguitos linfocitários na zona medular do cerebelo e corpúsculos de Negri nas células de Purkinje. No tronco encefálico havia corpúsculos de Negri nos neurônios do núcleo dorsal do nervo vago. O exame de IFD foi negativo no primeiro caso e positivo no segundo.

Intoxicação por *Ipomoea asarifolia* (salsa)

Cinco surtos de intoxicação por *I. asarifolia* foram diagnosticados, sendo 1 em caprinos e 4 em ovinos. Os dados referentes a esses surtos encontram-se no Quadro 4.

Em todos os surtos, os animais acometidos tinham menos de 4 meses de idade, com exceção de um reprodutor no Surto 3, que apresentou sinais nervosos, mas se recuperou. Todos os animais foram trazidos ao LPA/HV com história de sinais nervosos após ingestão da planta, principalmente no período de estiagem, quando há pouca disponibilidade de forragem e a salsa ainda está verde. Em apenas 2 surtos não havia história de ocorrência anterior da doença (Surtos 1 e 4). No Surto 5 foram acometidos

26 animais de um rebanho de 600 ovinos. Havia relato da doença em anos anteriores, sempre em animais com menos de 2 meses e os episódios duravam aproximadamente 1 mês, sempre na época de estiagem. Na maioria dos surtos registrados no LPA os sinais clínicos duravam de 7 a 10 dias, até que os animais morriam ou eram eutanasiados por não apresentarem melhora no quadro clínico.

Quadro 4. Dados epidemiológicos referentes aos surtos de intoxicação por *I. asarifolia* registrados no LPA/HV no período de janeiro de 2000 a maio de 2006.

Surto	Espécie	Idade	Nº animais acometidos	Sexo	Raça	Mês	Ano	Município
1	Ovino	1 mês	01	F ¹	SRD	Junho	2001	São Sebastião do Umbuzeiro, PB
2	Caprino	2-3 meses	07	F	Ni ³	Outubro	2001	Condado, PB
3	Ovino	3-4 meses	15	M ² /F	SRD ⁴	Setembro	2003	Santa Terezinha, PB
4	Ovino	2 meses	01	M	SRD	Novembro	2003	Patos, PB
5	Ovino	2-3 meses	26	M	Santa Inês	Agosto	2004	São Mamede, PB

¹F: fêmea; ²M: macho; ³Ni: não informado; ⁴SRD: sem raça definida.

Os sinais clínicos em todos os animais caracterizavam-se por tremores musculares que podiam ser generalizados ou somente da cabeça, e se agravavam quando os animais eram movimentados, hiperexcitabilidade, midríase, opistótono, estrabismo, dismetria, severa incoordenação e quedas. Em aproximadamente uma semana do início dos sinais alguns animais ficavam em decúbito lateral, urinando e defecando com frequência. Quando colocados em estação não conseguiam permanecer em pé e andar, voltando para o decúbito e apresentando tremores musculares.

Não havia lesões macroscópicas significantes. Os animais dos Surtos 2 e 3 não apresentavam lesões histológicas do sistema nervoso central. No ovino do Surto 1 havia vacúolos na camada granular do cerebelo (Fig 3), com raros esferóides axonais e moderado número de células de Purkinje contendo vacúolos intracitoplasmáticos. No ovino do Caso 4 havia uma quantidade discreta de esferóides axonais na camada granular do cerebelo. No ovino que foi necropsiado no Surto 5 havia vacuolização das células de Purkinje e também numerosos esferóides na camada granular do cerebelo (Fig 4).

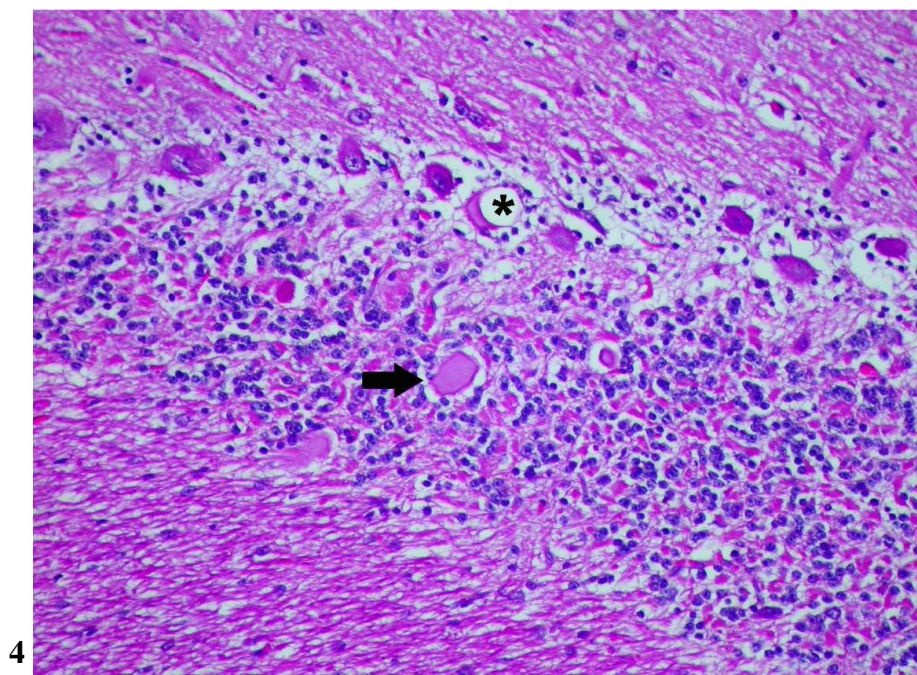
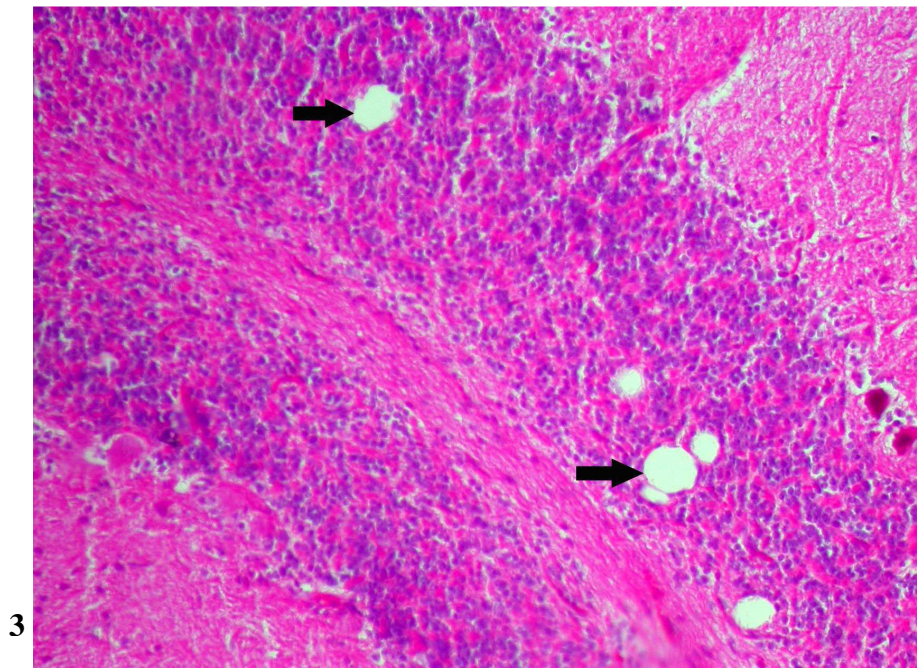


Fig. 3. Intoxicação por *Ipomoea asarifolia*. Ovino do Surto 1. Cerebelo. Observam-se vacúolos (seta) na camada granular do cerebelo. HE. Obj. 10.
Fig. 4. Intoxicação por *Ipomoea asarifolia*. Ovino do Surto 5. Cerebelo. Observa-se vacuolização de células de Purkinje (asterisco) e esferóides axonais na camada granular. HE. Obj. 20.

Listeriose

Quatro animais apresentaram lesões histológicas características da listeriose, sendo 1 ovino e 3 caprinos (Quadro 5).

Em todos os casos os sinais clínicos iniciavam subitamente e incluíam desvio lateral da cabeça e pescoço, nistagmo, andar em círculos, paralisia da mandíbula e língua, estrabismo, reflexo pupilar diminuído, decúbito lateral e movimentos de pedalagem alternados com espasticidade dos membros. No Caso 2, seis animais de um rebanho de 300 morreram após apresentarem sinais semelhantes.

Quadro 5. Dados epidemiológicos dos animais que apresentaram sinais clínicos e lesões histológicas sugestivas de listeriose no período de janeiro de 2000 a maio de 2006 no LPA/HV.

Caso	Espécie	Idade	Sexo	Raça	Mês	Ano	Município
1	Ovino	6 meses	F ¹	Santa Inês	Abril	2002	Patos, PB
2	Caprino	1 ano	M ²	Anglo Nubiano	Maio	2005	São José de Espinharas, PB
3	Caprino	18 meses	F	Pardo Alpino	Julho	2005	Caturité de Boqueirão, PB
4	Caprino	Adulto	F	SRD ³	Maio	2006	São José de Espinharas, PB

¹F: fêmea; ²M: macho ³SRD: sem raça definida.

Em um animal (Caso 1) foi observado aumento de volume e aspecto esponjoso na região dos pedúnculos cerebelares esquerdos. Os demais não apresentavam lesões macroscópicas significativas.

Histologicamente as lesões eram semelhantes em todos os casos, geralmente caracterizadas por presença de microabscessos na ponte, pedúnculos cerebelares (Fig. 5) e substância branca cerebelar, infiltrado inflamatório neutrofílico no neurópilo e ao redor de vasos e infiltrado mononuclear nas meninges e ao redor dos vasos. Nas várias porções do tronco encefálico as lesões se encontravam geralmente à altura do trato espinhal do nervo trigêmeo, ou entre a raiz do nervo facial e corpo trapezóide. No Caso 4 havia lesão semelhante no gânglio do nervo trigêmeo.

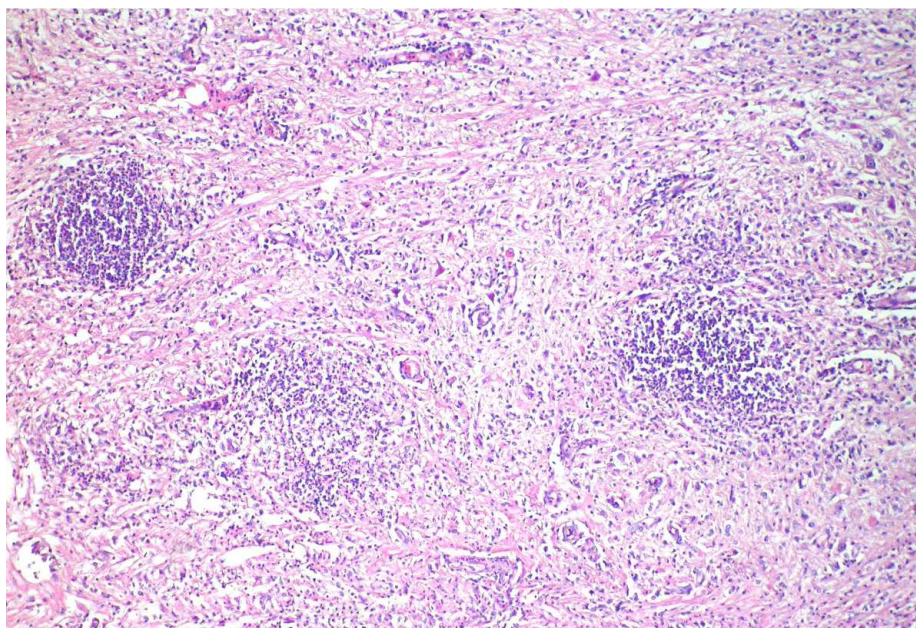


Fig. 5. Listeriose. Caprino do caso 2. Pedúnculos cerebelares. Observam-se microabscessos multifocais. HE. Obj. 20.

Traumatismo

Foram diagnosticados 4 casos de alteração do SNC devido a lesão provocada por trauma, sendo 3 casos de trauma medular e 1 de trauma cerebral.

Em dois caprinos machos, um de 2 meses de idade e outro de 11 meses, foram observados sinais clínicos de flacidez dos membros torácicos e espasticidade dos membros pélvicos, reflexo de flexão dos membros torácicos ausente e dos pélvicos aumentados, incoordenação, reflexo do panículo na região da cernelha ausente, priapismo, tenesmo e ranger de dentes. Na necropsia observou-se fratura da sexta vértebra cervical no primeiro animal e da sétima vértebra cervical no segundo. Um terceiro caprino, fêmea, de 20 dias de idade foi trazida ao HV por apresentar paralisia dos membros pélvicos, sendo realizado o diagnóstico de trauma medular, mas não havia descrição do local da lesão.

O quarto caso foi observado em um ovino macho, de aproximadamente 4 anos de idade, que apresentava paresia dos membros torácicos e sensibilidade à percussão nos seios nasais e frontais. O animal foi visto anteriormente brigando com outro macho do rebanho. O exame macroscópico revelou hemorragia nos seios nasais e no lobo direito do encéfalo.

Polioencefalomalacia (PEM)

Foram diagnosticados no LPA, de janeiro de 2000 a maio de 2006, três surtos de PEM em pequenos ruminantes, sendo 2 em ovinos e 1 em caprinos. O surto em caprinos e um dos surtos em ovinos foi descrito por Lima et al. (2005b). O segundo surto de PEM ocorreu em maio de 2005 em um rebanho 300 ovinos da raça Santa Inês, dos quais adoeceram e morreram 9 animais. Um dos ovinos afetados foi encaminhado ao HV e apresentava cegueira, opistótono e ataxia. No mesmo período 6 outros animais apresentavam os mesmos sinais e foram tratados com vitamina B₁, mas acabaram morrendo. Quinze dias antes outros 2 ovinos haviam morrido com os mesmos sinais clínicos. O rebanho recebia como alimentação uma ração formulada com 30% de milho, 30% de sorgo, 20% de torta de babaçu e feno de capim Tifton (*Cynodon dactylon*). A torta de babaçu tinha sido incorporada à ração 5 dias antes do início do surto, e segundo o proprietário as mortes pararam logo depois que ela foi retirada da dieta. No exame macroscópico observaram-se, no encéfalo, áreas amareladas no córtex frontal, com cavitações entre a substância branca e a cinzenta. Na histologia observaram-se grandes áreas de necrose cortical, caracterizadas por palidez difusa da substância cinzenta, eosinofilia de neurônios, hiperplasia endotelial, e algumas áreas de cavitação, com células gitter ao redor. Em outras áreas a necrose era laminar, com aumento do espaço perivascular e perineuronal. Havia discreta meningite eosinofílica. No cerebelo, na região do nódulo, havia necrose tanto da substância branca quanto da cinzenta, com comprometimento da camada granular, das células de Purkinje e da camada molecular.

Toxemia da prenhez

Dois surtos de toxemia da prenhez foram diagnosticados durante o período.

O primeiro aconteceu no município de São Mamede, Paraíba, em agosto de 2003, em um rebanho de 80 cabras da raça Anglo Nubiana e cruzas, das quais havia 3 afetadas, de aproximadamente 3 anos de idade. Os animais eram criados soltos no pasto, mas devido à estiagem e escassez de forragem foram confinados e começaram a receber silagem de capim elefante (*Pennisetum purpureum*) e concentrado a base de trigo e milho. As cabras não estavam gordas podendo a maioria ser classificada como de escore corporal 2,0-2,5 (em uma escala de 1-5) (Ribeiro 1997). Os casos começaram 5 dias após a mudança na alimentação. As cabras afetadas, que estavam em gestação, começaram a se isolar do rebanho, ficaram deprimidas, e uma delas começou a manifestar desvio lateral da cabeça para a direita e andar cambaleante. Apresentavam

ainda incoordenação, espasticidade dos membros pélvicos e bruxismo. A suspeita clínica inicial era de PEM, por isso os animais foram tratados com vitamina B₁, dexametasona e antitóxico. No dia seguinte a cabra que apresentou desvio lateral da cabeça morreu e na necropsia observou-se fígado aumentado de tamanho e amarelado, além de edema pulmonar e útero contendo 2 fetos, no último mês de gestação. O exame de urina revelou presença de corpos cetônicos acima de 80 mg/dl, quando valores de 10-100 mg/dl são considerados elevados (Smith & Sherman 1994). No estudo histológico observou-se fígado com degeneração gordurosa, cerebelo com uma grande quantidade de pequenos vasos congestos, principalmente na zona medular, rim e coração congestos. Segundo o proprietário as outras duas cabras pariram 1 semana depois e morreram após 3 dias.

O segundo caso diz respeito a um caprino, fêmea, SRD, de 5 anos de idade, proveniente do município de Patos, Paraíba, e levada ao LPA em fevereiro de 2005. A proprietária informou que o animal fora adquirido há 5 dias e que estava sem apetite. Apresentava dificuldade de permanecer em estação e de andar, estrabismo e movimentos de pedalagem. No exame de urina os corpos cetônicos estavam em 80 mg/dl. O animal estava no terço final da gestação e morreu após o atendimento clínico. Na necropsia, realizada no outro dia, a carcaça estava autolisada, mas o fígado estava amarelado.

Ataxia enzoótica

Dois surtos da doença foram diagnosticados pelo LPA/HV, sendo todos em caprinos.

O primeiro ocorreu em um rebanho do município de Patos, Paraíba, em junho de 2000. Um caprino de 30 dias de idade foi levado ao HV apresentando paralisia flácida dos quatro membros e discretos tremores de cabeça. Nesta fazenda nasceram 15 cabritos entre os meses de maio e junho, e todos morreram com sinais clínicos semelhantes. No animal que foi necropsiado não se observaram lesões macroscópicas significativas. No estudo histológico foi observada degeneração Walleriana da substância branca da medula, principalmente nos funículos ventrais. Neurônios da medula, e em menor frequência do tronco encefálico, estavam eosinofílicos, com cromatólise difusa do pericário e, algumas vezes, com o núcleo marginalizado. A coloração de azul rápido de luxol evidenciou a perda de mielina na substância branca nos cortes de medula (Fig. 6). Duas amostras de soro de cabritos afetados foram enviadas para o Dr. Enrico Ortolani,

da Universidade de São Paulo, para determinação dos níveis séricos de Cu. Os teores de Cu nas duas amostras foram respectivamente de 1,61 e 1,29 $\mu\text{mol/L}$, abaixo dos valores normais, que são de 9,4 a 23,6 $\mu\text{mol/L}$ (Smith & Sherman 1994).

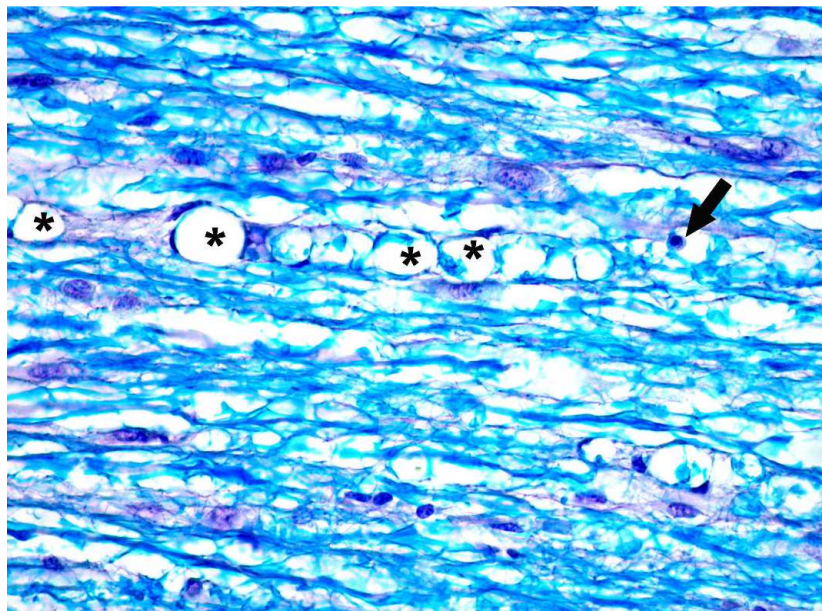


Fig. 6. Ataxia enzoótica. Caprino do caso 1. Medula. Observa-se degeneração Walleriana caracterizada por vacúolos ordenados em cadeia (asteriscos) com presença de macrófagos (seta). Azul rápido de luxol. Obj. 20.

No segundo surto, no município de São Sebastião do Umbuzeiro, Paraíba, foram afetados 4 caprinos em um rebanho de 33 fêmeas de 7 meses a 1 ano de idade que estavam numa área de capim buffel (*Cenchrus ciliaris*). O primeiro caso da doença aconteceu no final de 2005. O animal apresentou paresia dos membros pélvicos, teve uma melhora aparente, mas acabou morrendo. No ano de 2006 foram afetadas e morreram mais duas fêmeas da mesma faixa etária e outra foi levada ao HV por apresentar debilidade dos membros pélvicos, com flexão das articulações tarso-metatarsianas e quedas quando movimentado. Aproximadamente dois dias após ser internado o animal apresentou arrastar das pinças dianteiras, além de bruxismo, diminuição do reflexo pupilar, ausência do reflexo anal, ausência do reflexo da deglutição e secreção nasal purulenta. No início do quadro clínico o animal apresentava ainda estridor traqueal, que desapareceu após alguns dias, bradipnéia e arritmia cardíaca. Na necropsia observou-se atrofia dos músculos da coxa, e pulmão com áreas de consolidação do lobo apical direito. Histologicamente havia na medula lesões semelhantes às descritas no primeiro surto.

Meningite

Em um caprino de 3 semanas de idade, do município de São Mamede, Paraíba, foi observado um caso de meningite supurativa em consequência de infecção neonatal. O animal apresentava, também, onfaloflebite, bexiga urinária com conteúdo purulento, pericardite fibrinosa e edema pulmonar. Outro caso de meningoencefalomielite supurativa, em consequência de descorna, foi observado num caprino adulto do Município de Patos.

Intoxicação por *I. carnea* subsp. *fistulosa* (algodão-bravo)

Um surto de intoxicação por algodão-bravo ocorreu em uma propriedade com um rebanho de 172 caprinos no município de Ouro Velho, Paraíba, dos quais adoeceram 25 e morreram nove. A doença ocorreu em dezembro de 2001 e os caprinos haviam sido adquiridos em janeiro do mesmo ano. Anteriormente só havia ovinos e bovinos na propriedade. Na fazenda havia uma área de aproximadamente 6 ha no leito de um açude invadida pela planta, que fora introduzida 20 anos antes para combater a erosão. Os caprinos começaram a ingerir a planta na época seca, mas após as chuvas, quando iniciou a brotação, mostraram avidez pela mesma, ingerindo-a em grandes quantidades.

Os sinais clínicos apresentados foram ataxia, hipermetria, paresia espástica, com andar rígido principalmente dos membros pélvicos, nistagmo e tremores laterais da cabeça. Os sinais se agravavam quando os animais eram movimentados ou assustados, observando-se perda de equilíbrio e quedas. Alguns animais se recuperaram, mas 7 permaneceram com os sinais clínicos após serem retirados da área invadida pela planta. Não foram encontradas lesões macroscópicas significativas em um caprino com sinais clínicos que havia permanecido doente por aproximadamente 30 dias. No exame histológico foi observado, no cerebelo, discreto número de esferóides axonais na camada granular e numerosos esferóides axonais com degeneração Walleriana e *status spongiosus* na zona medular do cerebelo. Nos neurônios da medula cervical, torácica e lombar foi vista moderada vacuolização intracitoplasmática fina, principalmente nos neurônios dos cornos ventrais. Na medula torácica havia, ainda, discretos esferóides axonais tanto na porção medial dos cornos ventrais, quanto nos funículos dorsais.

Outras plantas tóxicas

Os surtos de intoxicação por *Ipomoea sericophylla* e *Prosopis juliflora* observados durante o período foram relatados por Barbosa et al. (2006) e Lima et al.

(2004), respectivamente. Surtos de encefalopatia hepática secundária a intoxicação por *Crotalaria retusa* foram descritos por Dantas et al. (2004).

Otite com encefalite

Um ovino, fêmea, de 3 anos de idade, foi levado ao HV por estar há 4 dias em decúbito esternal, sem conseguir se levantar nem permanecer em estação. Durante o exame clínico o ovino apresentava ainda nistagmo bilateral, desvio lateral da cabeça para a direita, pupilas dilatadas, apatia e vasos episclerais congestos. Em um dia os sinais progrediram para opistótono, decúbito lateral, cegueira parcial e movimentos de pedalagem. Um dia antes de morrer apresentou miose. Macroscopicamente havia um abscesso de aproximadamente 1 cm no ouvido médio direito. Histologicamente havia um infiltrado inflamatório neutrofílico na região do fascículo tegmentar do tálamo e colículo rostral, com áreas de hemorragia e necrose. Na região do fascículo longitudinal medial observou-se um infiltrado neutrofílico extenso, com infiltrado inflamatório perivascular linfocitário.

Malformação

Um ovino, macho, de 3 meses de idade foi trazido ao HV por estar há 15 dias em decúbito permanente. Este animal apresentou discreta dificuldade de locomoção ao nascer, que se agravou com o tempo, até que o mesmo não conseguia mais andar, ficando constantemente em decúbito lateral. O animal apresentava ainda ataxia quando colocado em estação. Na necropsia observou-se lordose da coluna cervical e encurtamento do ligamento nugal, com compressão da medula.

Linfossarcoma linfoblástico

Linfossarcoma linfoblástico foi diagnosticado em 1 caprino, fêmea de 2 anos de idade. Este animal foi trazido ao HV com histórico clínico de que há uma semana apresentava progressiva dificuldade de locomoção e debilidade dos membros pélvicos e torácicos. O animal foi sacrificado e na necropsia observou-se, no canal medular, uma massa tumoral esbranquiçada homogênea de 0.5 cm de espessura localizada no espaço epidural entre a sétima vértebra cervical e a segunda torácica. Na porção proximal da primeira costela, próximo a articulação costovertebral, notou-se uma nodulação arredondada com 10 cm de diâmetro, que ao corte mostrava-se com as características semelhantes à massa observada no espaço epidural. O exame histológico revelou uma

massa composta por extensa, homogênea e densa quantidade de células mononucleares com grandes núcleos, um escasso citoplasma eosinofílico e moderadas figuras de mitoses atípicas.

Meduloblastoma

Um ovino macho de 11 meses de idade foi trazido ao HV por apresentar sinais progressivos de andar em círculos, incoordenação motora e cabeça baixa e inclinada para a esquerda. Os achados macroscópicos consistiram de uma assimetria do hemisfério direito do cérebro, com presença de uma massa de aspecto firme e coloração branco-amarelada, medindo aproximadamente 5 cm de comprimento, localizada na parte anterior do cerebelo e acima do tronco encefálico, que se estendia até o cérebro. Microscopicamente, a massa apresentava numerosas células com núcleos arredondados, cromatina proeminente e citoplasma pouco definido e arranjadas em mantos ou feixes amplos formando pseudorosetas, características dos meduloblastomas.

Necrose simétrica focal

Um ovino, macho, de 7 meses de idade foi levado ao HV por apresentar anorexia, decúbito permanente, salivação excessiva, pescoço virado para o lado e movimentos de pedalagem. Segundo o proprietário o animal fora levado do campo para a cidade aparentemente normal no dia anterior. Macroscopicamente não havia relato de alterações, mas a microscopia revelou áreas de degeneração e necrose nos corpos geniculatos lateral e medial e na substância nigra, com necrose neuronal, presença de alguns esferóides axonais, algumas áreas de hemorragia e discreto infiltrado de macrófagos. Uma lesão semelhante foi vista no tálamo e hipocampo. Apesar de ter sido examinado um só lado do encéfalo foi realizado diagnóstico de necrose simétrica focal. O outro lado do encéfalo tinha sido encaminhado para diagnóstico de raiva.

Casos sem diagnóstico

Encefalomielite não supurativa foi observada em um ovino apresentando anorexia, paralisia dos membros pélvicos e decúbito. De um lote de 120 animais da mesma propriedade, 6 já haviam morrido com os mesmos sinais, e havia relato de morte de animais no ano anterior com o mesmo quadro clínico. Apesar da suspeita de raiva o material foi negativo nas provas de imunofluorescência e inoculação de camundongos e na histologia não foram observados corpúsculos de inclusão.

Leptomeningite não supurativa foi observada em uma cabra de um ano de idade proveniente de um rebanho de 500 caprinos, dos quais adoeceram e morreram 2 fêmeas. O material foi negativo para raiva.

Em abril de 2003, dois caprinos (A e B), fêmeas, SRD, provenientes do município de Santa Terezinha, Paraíba, foram levados ao HV por se apresentarem em decúbito lateral, com opistótono, nistagmo, espasticidade, salivação, movimentos de pedalagem e tremores musculares. Na necropsia do Caprino A observou-se uma grande quantidade de *Haemonchus* spp. no abomaso, pulmão direito com consolidação dos lobos cranial e médio, com presença de pus e linfonodos com pus na região mediastínica. Histologicamente, os dois animais apresentavam meningite histiocítica discreta difusa, com presença de alguns eosinófilos. No Caprino A havia ainda, no gânglio do nervo trigêmeo, uma neurite e gânglioneurite eosinofílica, multifocal acentuada, com presença de vários microabscessos eosinofílicos e um acentuado infiltrado mononuclear. O pulmão do Caprino B apresentava um acentuado infiltrado mononuclear, infiltrado eosinofílico discreto, com necrose intersticial e fibrose, além de vários microabscessos eosinofílicos.

Um caprino, fêmea, de 7 meses de idade foi levada ao HV por apresentar depressão, ataxia, cegueira central, hipermetria, diminuição do tônus da língua e deficiência proprioceptiva. O diagnóstico clínico foi de PEM e o animal foi tratado com vitamina B₁, mas acabou morrendo 2 dias depois. Ao ser realizada a necropsia a carcaça estava autolisada e não foi possível realizar estudo histológico.

DISCUSSÃO

Os resultados deste trabalho mostram que as doenças mais freqüentemente diagnosticadas no semi-árido foram os abscessos no sistema nervoso central, seguidos por tétano, raiva e intoxicação por *Ipomoea asarifolia*.

Alta freqüência de abscessos e outras lesões supurativas no SNC foi descrita no Nordeste, em um trabalho no qual, de 18 casos em que houve isolamento da bactéria, 3 foram causados por *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Santa Rosa & Santa Rosa 1999). No presente estudo somente foi realizada cultura de um abscesso, com isolamento de *C. pseudotuberculosis*. Considerando a alta freqüência de linfadenite caseosa no nordeste (Unanian et al. 1985) e os achados de abscessos em outros órgãos na maioria dos casos, é provável que a maior parte dos abscessos tenham sido

provocados por *C. pseudotuberculosis*. Em um caso havia abscessos na veia umbilical e no fígado, tratando-se, aparentemente, de uma infecção neonatal por via umbilical.

O tétano é também uma doença freqüente, principalmente em caprinos, no entanto em 9 diagnósticos tratava-se de casos individuais, ocorrendo somente um surto no qual vários animais foram afetados. A doença afeta animais de diversas idades e a adoção de medidas higiênicas na realização das práticas de castração e descorna poderá contribuir para a profilaxia da enfermidade, já que em muitos dos casos estudados a doença surgiu após a realização de algum desses procedimentos. A possibilidade de vacinação de forma sistemática como recomendada em eqüinos (Radostits et al. 2002) poderia ser utilizada, pelo menos em rebanhos onde a doença tenha ocorrido anteriormente.

Raiva foi a terceira doença mais freqüente, chamando a atenção para a necessidade da vacinação sistemática dos rebanhos nas áreas endêmicas, pois apesar da doença ser menos freqüente do que em bovinos (Lima et al. 2005a) causa perdas econômicas importantes. Além disso, na Paraíba e outras regiões do semi-árido a caprinovinocultura vêm substituindo a bovinocultura, o que deve aumentar também a freqüência de ataque de morcegos a ovinos e caprinos.

A intoxicação por *Ipomoea asarifolia* é uma doença freqüente no semi-árido, mas a maioria dos animais acometidos se recupera após serem retirados das pastagens nas quais a planta ocorre (Riet-Correa et al. 2003). Todos os surtos ocorreram em animais jovens e na maioria ovinos, confirmando as informações de Riet-Correa et al. (2006) e Silva et al. (2006). Chama à atenção a observação de lesões histológicas no cerebelo de ovinos com sinais clínicos cerebelares, aparentemente irreversíveis. Esferóides axonais semelhantes aos observados nestes casos de intoxicação por *I. asarifolia* foram descritos em outras doenças tremorgênicas (Summers et al. 1995), e nas intoxicações por *Claviceps paspali* (Riet-Correa et al. 1983) e *Lolium perenne* (Mason 1968). Os vacúolos observados na camada granular do cerebelo no Ovino 1 representam, aparentemente, o desaparecimento dos axônios degenerados observados no Ovino 5.

Quatro diagnósticos de listeriose foram realizados, com base nas lesões histológicas características (Summers et al. 1995), sendo 3 de casos esporádicos e um surto que afetou 6 caprinos em um rebanho de aproximadamente 300 animais. A listeriose é uma doença aparentemente pouco freqüente no Brasil, ocorrendo geralmente casos esporádicos em bovinos, bubalinos, ovinos e caprinos, preferentemente durante o

inverno e primavera (Schild 2001, Hofer & Dos Reis 2004, Rissi et al. 2006), nas regiões sul e sudeste. Neste trabalho, o diagnóstico de 4 surtos, que ocorreram no final do período chuvoso e início do período seco sugere que a doença pode ser mais importante no semi-árido do que em outras regiões do País.

A observação de somente um surto de intoxicação por *Ipomoea carnea* subsp *fistulosa* sugere que esta não é uma intoxicação importante na região, apesar da planta ser freqüentemente encontrada, principalmente nas margens de açudes (Riet-Correa 2006).

Intoxicação por outras espécies de *Ipomoea* (*I. riedelli* e *I. sericophylla*) e por outras plantas que causam doenças do SNC, como *Prosopis juliflora* em caprinos e *Crotalaria retusa* em ovinos, têm sido relatadas no semi-árido (Lima et al. 2004, Dantas et al. 2004, Barbosa et al. 2006).

Casos de polioencefalomalacia são mais freqüentes que os apresentados no Quadro 1, uma vez que não foram incluídos os animais atendidos no HV que se recuperaram após o tratamento. No caso apresentado neste trabalho os ovinos recebiam uma alimentação rica em concentrados e foram submetidos a uma mudança na alimentação 5 dias antes do surgimento do surto, com adição de torta de babaçu à dieta. Sabe-se que alterações na alimentação que promovam alteração da flora ruminal e dietas ricas em grãos podem levar à ocorrência da PEM (Summers et al. 1995), o que provavelmente aconteceu neste caso.

Dois surtos de ataxia enzoótica foram diagnosticados durante o período estudado. Outro surto tinha sido diagnosticado em 1998 na Paraíba no município de Campina Grande (Riet-Correa et al. 2003). A ocorrência da enfermidade em 3 diferentes municípios do semi-árido paraibano sugere que essa pode ser uma carência freqüente na região, devendo, portanto recomendar-se a suplementação com cobre de animais a pastejo. A enfermidade foi diagnosticada na década de 60 em ovinos no Estado do Piauí (Tokarnia et al. 1966) e em caprinos e ovinos em Pernambuco, nos anos de 2001 e 2002 (Santos et al. 2006).

Um caso isolado e um surto de toxemia da prenhez foram observados, sendo que o surto afetou um rebanho de cabras no início da seca que estavam com um escore corporal baixo e na fase final da gestação. A observação deste surto evidencia que a toxemia da prenhez, no semi-árido, além de afetar animais gordos, quando submetidos a uma restrição alimentar, pode afetar, também, animais magros em casos de mudança ou restrição alimentar, como citado por Smith & Sherman (1994).

Com base nas lesões histológicas características (Riet-Correa 2001) foi diagnosticado um caso de necrose simétrica focal. Esta doença é uma forma subaguda da enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo D (Riet-Correa 2001). Durante o período de realização deste estudo foram diagnosticados, também, 5 casos da forma hiperaguda da doença, sendo 4 em caprinos e 1 em ovino (Dados não publicados), o que sugere a importância da doença e da vacinação dos rebanhos no semi-árido.

Outras doenças diagnosticadas com menor frequência foram tumores, traumatismos, malformação, meningite e encefalite devido à otite. Com relação a esta última provavelmente tenha ocorrido em consequência de otite parasitária, doença frequente no Brasil, causada por ácaros do conduto auditivo externo, principalmente *Psoroptes ovis* em ovinos e *Psoroptes cuniculi* em caprinos (Berne & Farias 2001).

Casos de malformação envolvendo o SNC em cordeiros e cabritos no período perinatal (1-28 dias de idade) têm sido relatados no semi-árido (Medeiros et al. 2005, Nóbrega Jr. et al. 2005). Animais que sobrevivem por mais tempo, como o citado neste trabalho, geralmente apresentam malformação de outros órgãos, como membros torácicos, mandíbula, focinho e olhos. No semi-árido essas malformações estão associadas à ingestão de jurema preta (*Mimosa tenuiflora*) pelas fêmeas gestantes (Riet-Correa 2006).

Neoplasias do SNC, como meduloblastoma e linfossarcoma são relatados em bezerros, cães e seres humanos (Jones et al. 2000), e esporadicamente em gatos e suínos (Summers et al. 1995).

Os resultados desse trabalho demonstram que o manejo inadequado pode causar perdas no rebanho caprino e ovino do semi-árido, já que a maioria das doenças diagnosticadas, como abscessos, tétano, polioencefalomalacia, ataxia enzoótica e toxemia da prenhez poderiam ser facilmente evitadas com manejo sanitário e alimentar apropriados. Outro fato observado neste trabalho é a importância das plantas tóxicas para a região, já que 14,28% dos diagnósticos realizados foram de intoxicação por plantas, as quais são frequentemente ingeridas por pequenos ruminantes, especialmente na época de estiagem, quando há escassez de forragem.

Agradecimentos.- Este projeto foi financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa da Paraíba/ Ministério da Ciência e Tecnologia, Edital 004/03 FAPESQ-MCT, e pelo programa Institutos do Milênio, Processo 420012/2005-2.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Barbosa R.C., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Lima E.F., Barros S.S., Gimeno E.J., Molyneux R.J. & Gardner D.R. 2006. Intoxication by *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelli* in goats in the state of Paraíba, Northeastern Brazil. *Toxicon* 47:371-379.
- Berne M.E. & Farias N.A. 2001. Sarna, 52-59. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (ed.) *Doenças de Ruminantes e Eqüinos*. Vol. 2. 2ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.
- Dantas A.F.M., Nobre, V.M.T., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Júnior G.S., Medeiros J.M., Silva, R.M.N., Silva E.M.N., Anjos B.L. & Medeiros J.K.D. 2004. Intoxicação crônica espontânea por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em ovinos na região do semi-árido paraibano, Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 24(Supl.):18-19.
- Hofer E. & Dos Reis C.M.F. 2004. Espécies e sorovares de *Listeria* isolados de animais doentes e portadores no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25(2):79-83.
- Jones T.C., Hunt R.D., King N.W. 2000. *Patologia Veterinária*. 1ª ed. Editora Manole, São Paulo. 1400 p.
- Lima E.F., Riet-Correa F., Amorim S.L. & Sucupira Jr G. 2004. Intoxicação por favas de *Prosopis juliflora* (algaroba) em caprinos no Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 24(Supl.):36-37.
- Lima E.F., Riet-Correa F., Castro R.S., Gomes A.A.B. & Lima F.S. 2005a. 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.
- Lima E.F., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Dantas A.F.M. & Sucupira Jr G. 2005b. Polioencefalomalacia em caprinos e ovinos na região semi-árida do Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25(1):9-14.
- Mason, R.W. 1968. Axis cylinder degeneration associated with Ryegrass staggers in sheep and cattle. *Aust. Vet. J.* 44:428.
- Medeiros J.M., Tabosa I.M., Simões S.V.D., Nóbrega Jr. J.E., Vasconcelos J.S., Riet-Correa F. 2005. Mortalidade perinatal em cabritos no semi-árido paraibano. *Pesq. Vet. Bras.* 25(4):201-206.
- Nóbrega Jr. J.E., Riet-Correa F., Nóbrega R.S., Medeiros J.M., Vasconcelos J.S., Simões S.V.D., Tabosa I.M. 2005. Mortalidade perinatal de cordeiros no semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 25(3):171-178.

- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária. Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro. 1737p.
- Ribeiro S.D.A. 1997. Caprinocultura – Criação Racional de Caprinos. Nobel, São Paulo. 318p.
- Riet-Correa, F., Schild, A.L., Mendez, M.C., Tavares, A.S., Rodrigues, J.O. 1983. Intoxicação por *Claviceps paspali* em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 3:59-65.
- Riet-Correa F. 2001. Enterotoxemia e necrose simétrica focal, p. 238-241. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. (ed.) Doenças de Ruminantes e Equinos. Vol. 1. 2ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.
- Riet-Correa F, Tabosa I.M., Azevedo E.O., Medeiros R.M., Simões S.V.D., Dantas A.F., Alves C.J., Nobre V.M.T., Athayde A.C., Gomes A.A. & Lima E.F. 2003. Doença dos ruminantes e equinos no semi-árido da Paraíba. Semi-árido em Foco 1:4-111.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Dantas A.F.M. 2006. Plantas Tóxicas da Paraíba. Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Patos, PB, SEBRAE/PB. 58p.
- 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.
- Santa Rosa J. & Santa Rosa M.G. 1999. Inflamações supuradas e granulomatosas no sistema nervoso de caprinos. Ciênc. Vet. Trop. 2(2):108-114.
- Santos N.V.M., Sarkis J.E.S., Guerra J.L., Maiorka P.C., Hortelani M.A., Silva F.F., Ortolani E.L. 2006. Avaliação epidemiológica, clínica, anatomopatológica e etiológica de surtos de ataxia em cabritos e cordeiros. Ciência Rural, Santa Maria 36(4):1207-1213.
- Schild A.L. 2001. Listeriose, p. 288-292. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A (ed.) Doenças de Ruminantes e Equinos. Vol. 1. 2ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo.
- Silva D.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Oliveira O.F. 2006. Plantas tóxicas para ruminantes no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. Pesq. Vet. Bras. 26(4). Em publicação.
- Smith M.C. & Sherman D.M. 1994. Goat Medicine. Lea & Febiger, Philadelphia. 620p.

- Summers B.A., Cummings J.F. & de Lahunta A. 1995. *Veterinary Neuropathology*. Mosby-Year Book, Inc., St. Louis. 527p.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Canella C.F.C. & Guimarães G.A. 1966. Ataxia enzoótica em cordeiros no Piauí. *Pesq. Agrop. Bras., Seção Veterinária*. 1:375-382.
- Unanian M.M., Silva A.E.D.F. & Pant K.P. 1985. Abscess and caseous lymphadenitis in goats in tropical semi-arid North-East Brazil. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 17:57-62.