



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

**DOENÇAS COM SINAIS NEUROLÓGICOS EM OVINOS
E CAPRINOS NO DISTRITO FEDERAL E ENTORNO**

ERNANE DE PAIVA FERREIRA NOVAIS

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO
EM SAÚDE ANIMAL**

**BRASÍLIA/DF
JULHO/2013**

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

**DOENÇAS COM SINAIS NEUROLÓGICOS EM
OVINOS E CAPRINOS NO DISTRITO FEDERAL E
ENTORNO**

ERNANE DE PAIVA FERREIRA NOVAIS

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO
EM SAÚDE ANIMAL**

**BRASÍLIA/DF
JULHO/2013**

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

**DOENÇAS COM SINAIS NEUROLÓGICOS EM
OVINOS E CAPRINOS NO DISTRITO FEDERAL E
ENTORNO**

ERNANE DE PAIVA FERREIRA NOVAIS

ORIENTADOR: JOSÉ RENATO JUNQUEIRA BORGES

PUBLICAÇÃO:084/2013

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO
EM SAÚDE ANIMAL**

**BRASÍLIA/DF
JULHO/2013**

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA E CATALOGAÇÃO

NOVAIS, E.P.F. **Doenças com Sinais Neurológicos em Ovinos e Caprinos no Distrito Federal e Entorno.** Brasília: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, 2013,114p. Dissertação de Mestrado.

Documento formal, autorizando reprodução desta dissertação de mestrado para empréstimo ou comercialização, exclusivamente para fins acadêmicos, foi passado pelo autor à Universidade de Brasília e acha-se arquivado na Secretaria do Programa. O autor reserva para si os outros direitos autorais, de publicação. Nenhuma parte desta dissertação de mestrado pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor. Citações são estimuladas, desde que citada a fonte.

Novais, Ernane de Paiva Ferreira

Doenças com Sinais Neurológicos em Ovinos e Caprinos no Distrito Federal e Entorno. / Ernane de Paiva Ferreira Novais orientação de José Renato Junqueira Borges. Brasília, 2012. p.: il.

Dissertação de Mestrado (M) – Universidade de Brasília/
Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2013.

1.Capra hircus. 2.Centro-oeste.
3.Neuropatias. 4.Ovis aries. 5.Sistema
nervoso central. I.Borges, J.R.J. II. Doutor

Agris/FAO

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

DOENÇAS COM SINAIS NEUROLÓGICOS EM OVINOS E CAPRINOS NO DISTRITO FEDERAL E ENTORNO

ERNANE DE PAIVA FERREIRA NOVAIS

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO SUBMETIDA
AO PROGRAMA DE PÓS - GRADUAÇÃO EM
SAÚDE ANIMAL, COMO PARTE DOS
REQUISITOS NECESSÁRIOS À OBTENÇÃO DO
GRAU DE MESTRE EM SAÚDE ANIMAL

APROVADA POR:



JOSÉ RENATO JUNQUEIRA BORGES, DOUTOR (UnB)
(ORIENTADOR)



EDUARDO MAURÍCIO MENDES DE LIMA, DOUTOR (UnB)
(EXAMINADOR INTERNO)



JAIR DUARTE DA COSTA JÚNIOR, DOUTOR (UnB)
(EXAMINADOR EXTERNO)

BRASÍLIA/DF, 22 de Julho de 2013

Dedicado a aquele que pode todas as coisas

e a sua santa mãe.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por este trabalho e por outras tantas maravilhas realizadas em nossas vidas.

A toda minha família, representada aqui por minha mãe Paiva e minha irmã Elaine. Por todo amor e apoio. Agradeço também aos meus amigos pessoais, que já se tornaram minha família.

A todos os mestres que colaboram em minha formação, como médico veterinário e também pessoa, aqui representados pelo meu orientador, professor José Renato. Obrigado por esses oito anos de orientação entre graduação, residência e mestrado.

Ao professor Eduardo Maurício, por seus conselhos e palavras de apoio nos momentos de desespero onde as análises não davam os resultados esperados. Obrigado também pela participação nesta banca e por suas correções.

Ao professor Jair Duarte, que sempre se mostrou solícito aos meus pedidos de ajuda, como na época em que quase trabalhamos com ultrassonografia em bezerros. Obrigado também pela participação nesta banca e por suas correções.

Ao mestre e amigo pessoal, Augusto Moscardini. Que me ensinou desde como fazer um nó a mecanismos complexos de etiopatogenia das doenças. Obrigado por sua importante colaboração em minha formação pessoal e profissional, e na realização deste trabalho.

Aos amigos dos Hospitais Veterinários (Hvetinho e Hvetão), Secretaria de Agricultura e Agropecuária Coudel. Professores, pós-graduandos, residentes, equipe de apoio, vigilantes, estagiários. Obrigado por todas as doses de café e palavras de incentivo.

Aos amigos da UFG, representados por Juliana Job, Gustavo e professor Paulo Henrique. Obrigado por receber tão bem e ajudar um “desconhecido”.

*"Nós, seres humanos, estamos na natureza para
auxiliar o progresso dos animais, na mesma
proporção que os anjos estão para nos auxiliar. "*

Chico Xavier

SUMÁRIO

	Página
RESUMO	IX
ABSTRACT	X
CAPÍTULO I - Doenças com Sinais Neurológicos em Ovinos e Caprinos no Distrito Federal e Entorno: Revisão	
1.1 Introdução	2
1.2 Revisão	3
1.3 DOENÇAS CAUSADAS POR VÍRUS	
1.3.1 Leucoencefalomielite pelo CAEV	6
1.3.2 Raiva	10
1.4. DOENÇAS CAUSADAS POR BACTÉRIAS	
1.4.1 Abscesso hipofisário	16
1.4.2 Abscessos medulares	23
1.4.3 Botulismo	28
1.4.4 Tétano	33
1.4.5 Meningite	40
1.5 DOENÇAS CAUSADAS POR PLANTAS TÓXICAS	
1.5.1 Intoxicação por <i>Palicourea marcgravii</i>	45
1.6 DOENÇAS METABÓLICAS	
1.6.1 Polioencefalomalácia	51
1.7 OUTRAS DOENÇAS	
1.7.1 Compressão medular por trauma	60
1.8 Referências	65
CAPÍTULO II- Doenças com Sinais Neurológicos em Ovinos e Caprinos no Distrito Federal e Entorno	
2.1 Introdução	82
2.2 Materiais e métodos	82
2.3 Resultados e discussão	83
2.4 Conclusão	101
2.5 Referências	103
3 Anexos	110

RESUMO

As doenças neurológicas são importantes em ruminantes por suas significativas perdas econômicas e/ou pelo seu potencial zoonótico. Conhecer as enfermidades nas diferentes regiões do Brasil é importante na adoção de medidas de controle, profilaxia e no auxílio à vigilância epidemiológica. Este trabalho contempla 51 casos de doenças com sinais neurológicos em ovinos (37 casos) e caprinos (14 casos), no Distrito Federal e cidades do entorno, atendidos pelo Hospital Escola de Grandes Animais da Universidade de Brasília no período de 2001 a 2012. Fichas incompletas e diagnósticos inconclusivos foram descartados do estudo, onde as enfermidades encontradas foram tétano (37,25%), polioencefalomalácia (27,45%), botulismo (11,76%), meningite (5,88%), compressão medular por trauma (3,92%), Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (3,92%), abscesso hipofisário (1,96%), raiva (1,96%), compressão medular por abscesso (1,96%) e leucoencefalomielite por CAEV (3,92%).

Palavras-chave: Capra hircus, Centro-oeste, Neuropatias, Ovis aries, Sistema nervoso central.

ABSTRACT

Neurological diseases in ruminants are important for its significant economic losses or its zoonotic potential. Knowing the disease in different regions of Brazil is important in the adoption of control measures, prevention and helps in epidemiological surveillance. This work includes 51 cases of disease with neurological signs in sheep (37 cases) and goats (14 cases), in the Distrito Federal (state of Brazil) and the surrounding cities, attended by the Large Animal Veterinary Hospital at the University of Brasilia in the period 2001-2012. Incomplete medical records and inconclusive diagnoses were excluded from the study, where the diseases found were tetanus (37.25%), polioencephalomalacia (27.45%), botulism (11.76%), meningitis (5.88%), spinal cord compression by trauma (3.92%), poisoning by *Palicourea marcgravii* (3.92%), pituitary abscess (1.96%), rabies (1.96%), spinal cord compression by abscess (1.96%), and leukoencephalomyelitis by CAEV (3.92%).

Key words: Capra hircus, Central nervous system, Midwest, Neuropathies, Ovis aries.

CAPÍTULO I

1.1 INTRODUÇÃO

A caprino-ovinocultura são destaques no agronegócio brasileiro, sendo o Brasil um grande exportador. Os rebanhos se concentram principalmente na região Nordeste e no estado do Rio Grande do Sul, sendo a região Centro-Oeste a terceira maior área de concentração desses animais e com expansão contínua das atividades.

As doenças com sintomatologia nervosa apresentam grande importância na clínica médica veterinária e além do risco de serem zoonoses, possuem de modo geral altas taxas de letalidade ou os animais sobreviventes permanecem com sequelas irreversíveis, causando grandes prejuízos econômicos.

As dificuldades de diagnóstico dessas doenças estão relacionadas a vários fatores, como ausência de alterações laboratoriais, necroscópicas e/ou histológicas; as doenças apresentarem cursos clínicos com sinais neurológicos não específicos às doenças; a mesma doença poder apresentar diferentes sinais e evoluções clínicas; e a dificuldade de acessos a exames diagnósticos mais sofisticados, principalmente em condições à campo.

O Hospital Escola de Grandes Animais da Universidade de Brasília (Hvet-UnB), em convênio com a Secretaria de Agricultura, Pecuária e Abastecimento do Distrito Federal (SEAPA/DF), é atuante não só no diagnóstico e tratamento das doenças dos animais de produção, mas também colaborando com a vigilância e notificação de doenças importantes, como a raiva, no Distrito Federal e regiões do entorno.

O presente trabalho expõe e discute os diagnósticos e a apresentação clínica das doenças com sintomatologia nervosa em caprinos e ovinos atendidos pelo Hvet-UnB em 11 anos de atuação, de 2001 a 2012, com o objetivo de informar as doenças de ocorrência aos clínicos veterinários atuantes na região. Levantamentos semelhantes já foram realizados no Rio Grande do Sul e Paraíba, mas ainda não se tem essas informações sobre o Distrito Federal.

Além de doenças conhecidas e corriqueiras na clínica veterinária, são aqui relatadas doenças de baixa ocorrência nos pequenos ruminantes, como a raiva e o abscesso hipofisário, e doenças que não tem sido descritas no Brasil em ovinos e caprinos, como a intoxicação natural por *Palicourea marcgravii* e a forma nervosa da artrite-encefalite caprina.

1.2 REVISÃO

O Brasil é um dos maiores produtores mundiais de proteína de origem animal, com uma produção que cresce ano após ano. Grande parte desta é consumida pelo mercado interno brasileiro, não sendo diferente da produção de carne, leite e derivados de ovinos e caprinos (BRASIL, 2013b).

A ovinocultura e a caprinocultura são destaques no agronegócio, estando o Brasil entre os principais exportadores mundiais. Os rebanhos se concentram principalmente na região Nordeste e, no caso dos ovinos, também no estado do Rio Grande do Sul (BRASIL, 2013). Em contínua expansão, a região Centro-oeste só perde em número de animais para as regiões Nordeste e Sul (IBGE, 2011).

Com diretrizes de prevenção, controle e erradicação de doenças que possam comprometer esses rebanhos, o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), através da Instrução Normativa nº 87 de 10 de dezembro de 2004, aprovou o Regulamento Técnico do Programa Nacional de Sanidade dos Caprinos e Ovinos (PNSCO). O programa tem, dentre os seus objetivos, o intuito de promover a educação sanitária; gerar informações epidemiológicas; fiscalizar e controlar o trânsito dos animais; e intervir nos casos de doenças de notificação obrigatória. O PNSCO contempla as doenças de notificação obrigatória da lista da Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) para caprinos e ovinos. Com ações de combate e prevenção também em andamento, a febre aftosa (Instrução Normativa nº 44, de 02 de outubro de 2007) e a raiva dos herbívoros (Instrução Normativa nº 05, de 01 de março de 2002) têm legislação específica (BRASIL, 2013b).

Alta morbidade, restrições ao comércio de animais e seus produtos, prejuízos à saúde pública, meio ambiente e/ou a economia, são alguns dos critérios usados pela OIE para inclusão de doenças na lista de notificações obrigatórias, sendo a lista para ovinos e caprinos: as bruceloses Caprina e a Ovina (exceto a *Brucella ovis*), e a Epididimite Ovina (*Brucella ovis*); as lentivirose Artrite-Encefalite Caprina e Maed-Visna; as micoplasmoses Agalaxia Contagiosa (*Mycoplasma agalactiae*) e Pleuropneumonia Contagiosa Caprina (*Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae*); Aborto Enzoótico (*Chlamydophila abortus*); Peste dos Pequenos Ruminantes (gênero Morbillivirus); *Scrapie*; Varíolas Ovina e Caprina (Capripoxvirus).

No Brasil existem relatos de casos clínicos, isolamento do agente e/ou animais soropositivos para: Artrite-encefalite caprina: Bahia, Ceará, Goiás, Maranhão, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Pará, Paraíba, Paraná, Pernambuco, Piauí, Rio Grande do Sul, Rio Grande do Norte, Rio de Janeiro, Santa Catarina, São Paulo, Sergipe, Tocantins (MOURA SOBRINHO, 2008) (ALMEIDA et al., 2001; PINHEIRO et al., 2001; SANTIN et al., 2002; MELO et al., 2003; BATISTA et al., 2004; SILVA et al., 2005; MOOJEN & RIET-CORREA, 2007); Maedi-Visna: Tocantins, Piauí, Ceará, Pernambuco, São Paulo, Rio Grande do Sul (DAL PIZZOL et al., 1989; FERNANDES et al., 2003; Araújo et al., 2004; Oliveira et al., 2006; Costa et al., 2007; SAMPAIO JÚNIOR, 2007; LOMBARDI, 2008; MOURA SOBRINHO, 2008). Agalaxia contagiosa: Paraíba, Pernambuco, Rio Grande do Norte, (NASCIMENTO et al., 2002; AZEVEDO et al., 2002; AZEVEDO et al., 2006); Epididimite ovina: Alagoas, Bahia, Paraíba, Pernambuco, Rio Grande do Norte, Rio Grande do Sul, São Paulo (MAGALHÃES NETO & GIL-TURNES, 1996; COLETO et al., 2003; SILVA et al., 2003; CLEMENTINO et al., 2007; PINHEIRO JUNIOR et al., 2009; RIZZO et al., 2009; SILVA et al., 2009; ALVES et al., 2010); Aborto enzoótico: São Paulo, Mato Grosso, Minas Gerais, Bahia, Pernambuco, Alagoas (PIATTI et al., 2006; CARDOSO et al., 2008; PINHEIRO JÚNIOR, 2008; PEREIRA et al., 2009; ROSSI et al., 2012); Scrapie: Rio Grande do Sul, Paraná, Santa Catarina, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, São Paulo (FERNANDES et al. 1978; SOTOMAIOR et al., 2008; MARTINS et al., 2012; OIE, 2013).

Além das específicas para os pequenos ruminantes, outras doenças como a febre aftosa, raiva, equinococose, língua azul e paratuberculose, fazem parte da lista de doenças de notificação obrigatória da OIE para as diferentes espécies (OIE, 2013).

Estudos realizados pela Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA) na região Nordeste, onde está a maior parte do rebanho de pequenos ruminantes do país, e nos estados do Mato Grosso do Sul, Minas Gerais e Rio de Janeiro, traçaram o perfil zoossanitário da caprinocultura e ovinocultura tropical e mostraram as doenças que causam mais prejuízos, sendo elas: lentivirose (artrite-encefalite caprina e maedi-visna), brucelose ovina, clamidofilose, leptospirose, linfadenite caseosa, língua azul, neosporose e toxoplasmose. (EMBRAPA, 2013).

Na região Centro-oeste, em ovinos atendidos pelo Hvet-UnB, levantamento realizado entre 2001 e 2006 apontou que as principais doenças da região, em uma lista com quase 70 enfermidades, as principais foram, em ordem de importância, parasitismo intestinal, intoxicação por *Brachiaria* spp., distocia, pneumonia, desnutrição, toxemia da gestação, mastite, acidose ruminal, enterotoxemia, linfadenite caseosa (BORGES et al., 2007).

Levantamentos com a intenção de divulgar a ocorrência e a apresentação das neuropatias em pequenos ruminantes são escassos no Brasil, mas já foram iniciados no semi-árido da região Nordeste (GUEDES et al., 2007) e na região central do estado do Rio Grande do Sul (RISSI et al., 2010). Esses estudos têm um importante papel informativo das doenças de ocorrência em suas regiões, auxiliando os veterinários de campo que se deparam com características epidemiológicas semelhantes, e também contribuindo com a vigilância de doenças importantes, como a raiva.

As principais doenças de caprinos e ovinos apresentadas nesses estudos foram: abscessos do SNC, tétano e raiva no semi-árido; coenurose, listeriose, tétano e abscesso do SNC no Rio Grande do Sul. A lista de doenças diagnosticadas nestes estudos ainda inclui: meningite, polioencefalomalácia, enterotoxemia, toxemia da gestação, traumas, hidranencefalia, desmielinização medular, edema da substância branca encefálica, hipoplasia cerebelar, intoxicação por organofosforado, ataxia enzoótica, otite com encefalite, malformação, linfossarcoma linfoblástico, meduloblastoma, e as intoxicações por plantas como a *Solanum pseudocapsicum*, *Ipomoea asarifolia*, *Crotalaria retusa*, *Ipomoea carnea*, *Ipomoea sericophylla* e *Prosopis juliflora*.

Devido a grande extensão territorial brasileira, com grandes diferenças climáticas e nas características de manejo de cada região, estas informações não podem ser extrapoladas para todo o país, exigindo estudos mais concentrados para a realidade de cada distrito.

1.3 DOENÇAS CAUSADAS POR VÍRUS

1.3.1 *Leucoencefalomielite pelo vírus da artrite-encefalite caprina*

Etiologia e patogenia

A artrite-encefalite caprina (CAE) é uma doença crônica dos caprinos causada pelo vírus da artrite-encefalite caprina (CAEV), um lentivírus da família Retroviridae e relacionado com o vírus do Maedi-Visna nos ovinos, caracterizada por lesões inflamatórias em vários órgãos. Animais adultos podem desenvolver sinais de artrite, mastite e/ou pneumonia, e os caprinos jovens podem apresentar leucoencefalomielite caracterizada pela ataxia e paresia dos membros pélvicos (MOOJEN & RIET-CORREA, 2007)

A infecção é persistente, onde apenas alguns animais manifestam a forma clínica da doença (STORSET et al., 1997). Longos períodos de incubação com cursos clínicos lentos e progressivos são características dos lentivírus, onde também é conhecido o seu tropismo por células da linhagem monócito/macrófago, com a medula óssea como reservatório de células infectadas (GENDELMAN et al., 1986; ZINK et al., 1990).

Os lentivírus possuem várias características que permitem a persistência da infecção. A integração do DNA proviral ao genoma celular preserva seu material genético e engana os mecanismos de defesa, o sistema imunológico do animal infectado não consegue produzir uma resposta satisfatória devido ao vírus se replicar sem causar lise nas próprias células responsáveis por esta defesa, e falhas na transcriptase reversa produzem novas sequências de nucleotídeos, gerando variedades genéticas e fenotípicas, originando novas variantes e interferindo em características como a citopatogenicidade (CALLADO et al., 2001).

Devido ao consumo de colostro ou leite contaminados, macrófagos infectados com o vírus entram intactos no sistema reticuloendotelial após serem absorvidos pelo intestino e estabelecem a infecção. Os monócitos já contaminados atingem os tecidos alvos onde ocorre a ativação e replicação do vírus, produzindo as características lesões linfoproliferativas (SMITH & SHERMAN, 2009). A maturação dos monócitos é um pré-requisito para que ocorra a expressão do gene viral (BRODIE et al., 1995).

Os mecanismos das lesões ainda não são bem compreendidos, mas acredita-se que as lesões causadas pelas lentivirose sejam em sua maioria mediadas pelas respostas imune e inflamatória do hospedeiro infectado. Trabalhos com animais infectados experimentalmente e tratados com imunossuppressores relatam menores lesões teciduais e inflamação, reforçando esta teoria (HAASE, 1986).

Infecções pelo CAEV levam a alterações na atividade e produção de Interleucina 1 (IL-1) e Fator de Necrose Tumoral (TNF) pelos monócitos, contribuindo para a patogenia da doença. O aumento do TNF foi relacionado com alterações no metabolismo lipídico em outras lentivirose e parece ter influência sobre a patogenia da caquexia nos animais com CAE, mesmo com a ingestão normal de alimentos (WERLING et al., 1994).

Epidemiologia

O vírus tem distribuição mundial, onde todas as raças e idades são suscetíveis, e é transmitido de portadores adultos para os filhotes via colostro/leite ou por transmissão lateral por secreções urogenitais ou respiratórias, saliva ou fezes contaminadas. Uma vez contaminado, o animal apresenta infecção persistente pelo resto da vida. A infecção inaparente é comum, podendo a doença ser endêmica em alguns rebanhos. Não se sabe ao certo a importância dos ovinos na epidemiologia da doença, mas os caprinos são os principais reservatórios do vírus (AL-ANI & VESTWEBER, 1984). Apenas 20% dos animais infectados com o vírus apresentam sinais clínicos da infecção (SMITH & SHERMAN, 2009).

O risco de transmissão do vírus pela inseminação artificial, transferência de embriões ou por contato sexual parece ser mínimo (BLACKLAWS et al., 2004).

As perdas econômicas estão relacionadas à redução da vida produtiva, da produção leiteira, pré-disposição da glândula às mastites bacterianas, déficits de crescimento, desvalorização dos animais positivos, e despesas com programas de controle (CALLADO et al., 2001).

O vírus está presente no Brasil e já foram relatados casos de CAE e/ou animais soropositivos nos estados da Bahia, Ceará, Goiás, Maranhão, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Pará, Paraíba, Paraná, Pernambuco, Piauí, Rio Grande do Sul, Rio Grande do Norte, Rio de Janeiro, Santa Catarina, São Paulo, Sergipe

(ALMEIDA et al., 2001; PINHEIRO et al., 2001; SANTIN et al., 2002; MELO et al., 2003; BATISTA et al., 2004; SILVA et al., 2005; MOOJEN & RIET-CORREA, 2007).

Achados clínicos e necropsia

São conhecidas cinco formas clínicas da CAE em caprinos, sendo elas a artrite, leucoencefalomielite, pneumonia intersticial, mastite e a perda de peso progressiva (SMITH & SHERMAN, 2009).

A forma nervosa da doença pode estar associada ou não a forma respiratória e tem como principal característica a paresia ascendente que evolui para paralisia dos membros pélvicos, podendo afetar os anteriores em alguns casos. Os animais não apresentam alterações do estado mental, se apresentando alertas e conscientes. Nos casos mais graves os animais podem apresentar retenção urinária e timpanismo ruminal (SMITH & SHERMAN, 2009).

As lesões se localizam principalmente na medula espinhal e no tronco encefálico, produzindo sinais de paralisia de neurônios motores superiores, ataxia, torcicolo e perda de equilíbrio. Paralisias dos neurônios motores inferiores são observadas em casos com lesões atingindo a substância cinzenta (MOOJEN & RIET-CORREA, 2007).

A evolução clínica dura em torno de uma a duas semanas, onde a ataxia secundária e paresia podem evoluir para, além da tetraplegia, cegueira, rotação e desvio da cabeça, paralisia facial e opistótono nos casos mais graves (MACHEN et al., 2004).

Al-Ani e Vestweber (1984) em uma revisão sobre CAE, além dos sinais característicos já citados, relatam que os animais geralmente se mantêm alertas, com bom apetite e sem febre, com exceção aos casos com a presença de infecções secundárias. Formas mais graves da doença são breves e fatais, com sinais de torcicolo e movimentos de pedalagem. Os sinais clínicos inespecíficos podem incluir perda de peso, pele áspera com áreas de esfoliação e presença de pelos longos.

A forma neurológica da CAE pode cursar em associação com outras formas clínicas, como a respiratória ou a artrítica, e com seus sinais (CALLADO et al., 2001).

O hemograma é variável e pouco esclarecedor. A análise do líquido apresenta um aumento no teor de proteínas e do número de leucócitos nos caprinos com leucoencefalomielite por CAEV. Linfócitos e monócitos geralmente estão relacionados com esse aumento na celularidade, sendo os valores médios de 80mg/dl para proteínas e 26,5 células/mm³ para células nucleadas (NORMAN & SMITH, 1983; SMITH & SHERMAN, 2009)

Geralmente não ocorrem alterações necroscópicas no SNC, mas alterações macroscópicas descritas incluem sinais de meningite e áreas focais descoloridas na substância branca da medula espinhal e do tronco encefálico (AL-ANI & VESTWEBER, 1984; MOOJEN & RIET-CORREA, 2007).

As lesões histopatológicas características ocorrem principalmente na substância branca e são a desmielinização dos axônios e o infiltrado de células mononucleares. Infiltrados linfocíticos nas meninges e no plexo coroide também são frequentes. (SMITH & SHERMAN, 2009). A forma nervosa da doença geralmente está associada forma respiratória, sendo observado no exame microscópico pneumonia intersticial, que pode ter infiltrado linfoplasmocitário e hiperplasia de pneumócitos do tipo II (RADOSTITS et al., 2002).

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser baseado nos sinais clínicos, nas lesões necroscópicas e histopatológicas e na demonstração dos níveis de anticorpos séricos (AL-ANI & VESTWEBER, 1984).

As técnicas sorológicas parecem ser as mais apropriadas para o diagnóstico, estando divididas em técnicas de triagem, contando com a imunodifusão em géis de ágar (IDGA) e o ensaio imunoenzimático (ELISA), e em testes complementares, onde estão incluídas a radioimunoprecipitação (RIPA), radioimunoensaio (RIA) e *western blotting*. A reação em cadeia da polimerase (PCR) não é um teste sorológico, e sim um método de detecção do vírus no sangue, mas também faz parte dos exames complementares. O ELISA geralmente é mais sensível que a IDGA, e a PCR menos sensível que o ELISA pela baixa carga viral em animais que já soroconverteram. A combinação entre PCR e ELISA parece a melhor combinação para detecção, pois o PCR detectaria a presença do vírus no sangue os animais infectados que ainda não soroconverteram (DE ANDRÉS et al., 2005).

Diagnóstico diferencial

A lista de diferenciais inclui a listeriose, polioencefalomalácia, deficiência de cobre, abscessos medulares, nematodíase cerebral, trauma medular e a toxoplasmose (AL-ANI & VESTWEBER, 1984; RADOSTITS et al., 2002)

Tratamento

Não há tratamento específico para a doença, devendo os animais em decúbito permanente ser eutanasiados (MOOJEN & RIET-CORREA, 2007).

Controle e profilaxia

O controle é difícil por não existirem vacinas disponíveis. Testes sorológicos periódicos com separação ou eliminação dos animais positivos do rebanho; separação das crias logo após o parto; evitar contatos com secreções; aleitamento com animais não infectados, vacas ou com prévio tratamento térmico; isolar animais jovens dos adultos; uso de material estéril em procedimentos de manejo ou cirúrgicos; uso de reprodutores não infectados; são algumas das medidas de controle (AL-ANI & VESTWEBER, 1984; CALLADO et al., 2001).

1.3.2 Raiva

Etiologia e patogenia

A raiva é uma zoonose conhecida a mais de quatro milênios e que afeta todos os mamíferos, sendo suscetíveis ao vírus e capazes de transmiti-lo. Enfermidade infecto-contagiosa, ela afeta animais domésticos e selvagens, tendo como característica o comprometimento do SNC na forma de encefalite com sinais neurológicos de agressividade ou paresia e paralisia (BABBONI & MODOLO, 2011).

Pertencente à família *Rhabdoviridae*, gênero *Lysavirus*, o vírus da raiva é um RNA vírus e seu genoma codifica cinco proteínas, sendo duas atuantes como antígenos principais. Diversas variantes do vírus já foram identificadas no mundo e há duas no Brasil. Uma do ciclo silvestre, sendo a mesma isolada em morcegos e bovinos, e outra do ciclo urbano, isolada em cães (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007b).

A doença na pecuária, geralmente transmitida pela espoliação do morcego hematófago *Desmodus rotundus*, é chamada de raiva parálitica pela predominância de sintomas de paralisia. Isso se deve as variantes antigênicas comuns aos morcegos vampiros e a outros morcegos tropicais (DELPIETRO et al., 2001). No Brasil existem três espécies de morcegos vampiros, sendo eles o *Desmodus rotundus*, *Diaemus youngi* e *Diphphylla ecaudata*, mas apenas o *D. rotundus* é importante na epidemiologia da doença (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007b).

Cães e morcegos vampiros são os maiores vetores da raiva no Brasil, sendo os morcegos importantes vetores da doença em herbívoros. Os morcegos hematófagos estão amplamente distribuídos pela América Latina, vivendo em pequenas colônias de 10 a 200 animais e com área de ação de 10 a 20 km² (KOBAYASHI et al., 2006).

Durante a mordida, a saliva com o vírus da raiva é depositada no músculo e no subcutâneo da vítima. O vírus se liga ao receptor nicotínico de acetilcolina no músculo, que fica na membrana pós-sináptica da junção neuromuscular, atravessa a essa junção e se espalha dentro dos axônios dos nervos periféricos por rápido transporte axonal retrógrado. Após atingir o SNC, a disseminação ocorre por transporte axonal pelas conexões neuroanatômicas. As mudanças inflamatórias no cérebro são responsáveis pela severidade dos sinais clínicos e pelo desfecho fatal. As alterações neurodegenerativas são discretas, dando origem ao conceito de disfunção neuronal no lugar de morte neuronal. A infecção da glândula salivar, e consequente secreção do vírus na saliva dos vetores, é devido o vírus se espalhar por neurônios autônomos e sensoriais do SNC para diversos órgãos (JACKSON, 2008).

O neurotropismo e os mecanismos que levam a lesão do SNC ainda não são bem compreendidos, não sendo o vírus citolítico e nem as alterações inflamatórias acentuadas. Lesões isquêmicas e degeneração neuronal nos centros de controle seriam as responsáveis pelas alterações comportamentais, disfunções cardio-respiratórias e febre, e a secreção de neuromoduladores levariam a alterações funcionais em outros locais. Postula-se também que neurônios motores infectados pelo vírus seriam eliminados por células do sistema imune, prejudicando a função motora e levando a paralisia (LANGOHR et al., 2003).

Epidemiologia

A raiva é rara nos pequenos ruminantes, mesmo eles sendo altamente suscetíveis a infecção pelo vírus. Não são relatados diagnósticos da doença em caprinos no Brasil, sendo relatados casos em ovinos nos estados do Rio Grande do Sul, Paraíba e Bahia (LIMA et al., 2005b; RISSI et al., 2008; SOUZA et al., 2009)

Não são compreendidos os motivos para que a doença seja rara até mesmo em regiões endêmicas para a raiva bovina. O controle do ciclo urbano da doença, a preferência dos morcegos em atacar bovinos e a dificuldade dos morcegos em ultrapassar a cobertura podem ser alguns dos fatores relacionados (RISSI et al., 2008).

Achados clínicos e necropsia

Os sinais clínicos são variáveis por as lesões no SNC serem difusas, distribuídas na medula, tronco encefálico, cerebelo e cérebro. E esta variedade permite a doença cursar tanto na forma furiosa, frequente nos caninos e relacionada com as lesões cerebrais, como na forma paralítica, frequente nos herbívoros e relacionada com as lesões de tronco encefálico e medula (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007b). A concentração do inóculo viral, a patogenicidade da cepa, a distância do local de inoculação e o SNC, e o estado imune do animal determinam a variabilidade e a sequência dos sinais clínicos. (BARROS et al., 2006).

Os sinais clínicos em ovinos são semelhantes aos encontrados em bovinos, sendo que quedas após exercícios vigorosos, tremores musculares e salivação são comuns. Ataques a outros animais ou a pessoas, arrancar a lã ou balidos contínuos não são frequentes, estando os animais geralmente quietos e anoréxicos. Já em caprinos a agressividade e os balidos são comuns (RADOSTITS et al., 2002).

Em surtos de raiva em ovinos e caprinos, relatados no nordeste brasileiro, descrevem sinais de alterações no cérebro como apatia, cegueira, movimentos de pedalagem, convulsões, mudança de atitude e pressão de cabeça contra objetos; no tronco encefálico como ataxia, redução do reflexo pupilar e tônus lingual, rotação da cabeça e salivação; no cerebelo como opistótono, perda de equilíbrio e tremores de intenção; e na medula espinhal como decúbito, incoordenação, paralisia e paresia de membros. A evolução dos sinais nos ovinos foi de três a cinco dias, e em um caprino foi de 35 dias (LIMA et al, 2005b).

Em um surto em ovinos, ocorrido na região sul do país, a evolução foi de cinco dias e os animais apresentaram incoordenação, principalmente nos membros pélvicos, tremores musculares, decúbito lateral, hipertermia, convulsões e opistótono (RISSI et al., 2008). Dois casos em ovinos também foram descritos na Bahia, onde os animais apresentaram apatia, inapetência, hipertermia, tenesmo, fezes ressecadas e com muco, e permaneceram em estação até o dia do óbito (SOUZA et al., 2009).

Em caprinos, a forma furiosa parece ser a mais comum que a forma parálitica, sendo o comportamento agressivo o sinal mais comum. Balidos excessivos, sialorréia e paralisia, em ordem de importância, também são observados em cursos clínicos geralmente de cinco dias. Em casos experimentais os caprinos apresentaram inicialmente hiperexcitabilidade, ansiedade, agressividade com piloereção, prurido com auto-mutilação, salivação, cegueira aparente, depressão, tremores de cabeça e tremores musculares, principalmente nas coxas. Com a evolução, os animais apresentaram salivação espumosa, incoordenação, andar cambaleante, tremores musculares, protrusão da língua e incapacidade de se alimentar. Já em fase terminal, os animais apresentaram paralisia de posterior, decúbito lateral, acúmulo de alimento na cavidade oral, movimentos de pedalagem, nistagmo e midríase. Em outro estudo experimental, os caprinos apresentaram comportamento sexual exacerbado, priapismo, agressividade seguida de incoordenação progressiva, decúbito, opistótono, mioclonia, e morte em três a cinco dias (SMITH & SHERMAN, 2009).

Os animais também podem morrer numa forma aguda da doença, sem apresentar qualquer sinal clínico (BROOKES et al, 2007).

Exames *ante mortem* não possuem valor diagnóstico (RADOSTITS et al 2002; SMITH & SHERMAN, 2009), não são encontradas lesões macroscópicas significativas durante a necropsia e as lesões histológicas estão limitadas ao SNC (BARROS et al., 2006; RISSI et al., 2008; SOUZA et al., 2009).

Devido ao risco de contaminação humana, não é aconselhada a colheita e análise do líquor em animais suspeitos de raiva. Nos casos analisados, o líquor apresenta aumento no teor de proteínas e no número de células mononucleares e neutrófilos (MACHEN et al., 2004)

Os achados histopatológicos são semelhantes em ruminantes e equinos e distribuição das lesões segue a via de entrada do vírus, estando concentradas na medula espinhal, tronco encefálico e cerebelo (RISSI et al., 2008).

Observa-se ao exame histopatológico a inflamação não-suprativa, pois o infiltrado inflamatório é formado por linfócitos e plasmócitos, do encéfalo e seus envoltórios (meningoencefalite), medula e seus envoltórios (meningomielite), gânglios (ganglionite) e nervos (neurite) cranianos e espinhais (BARROS et al., 2006).

Além da encefalomielite não-suprativa com degeneração neuronal, também é observada presença de corpúsculos de Negri, gliose nodular, infiltrado mononuclear perivascular (manguitos), sendo o tronco encefálico, cerebelo e medula cervical as regiões mais afetadas (LANGOHR et al., 2003).

Em ovinos observou-se mielomeningoencefalite não-suprativa; com presença de corpúsculos de Negri em grandes neurônios, como os da medula espinhal, mesencéfalo e cerebelo; ganglionite não-suprativa no gânglio de Gasser. As lesões estavam concentradas principalmente na substância cinzenta da medula espinhal, no tronco encefálico e no cerebelo (RISSI et al., 2008). Ganglioneurite associada a corpúsculos de inclusão e vacuolizações intracitoplasmáticas são frequentes em neurônios do gânglio da Gasser. Alterações nesse local podem estar presentes em casos com ausência de lesões encefálicas, sendo seu exame histológico indicado para ratificar o diagnóstico (BARROS et al., 2006)

Em caprinos é observada degeneração neuronal com edema e necrose podem ser observadas por todo cérebro, com notável ausência de resposta inflamatória. Presença de corpúsculos de Negri intracitoplasmáticos, principalmente nos neurônios de Purkinje e do hipocampo, é o achado mais importante (SMITH & SHERMAN, 2009).

Em surtos de raiva em caprinos relatados por Lima et al (2005), foram observadas na histologia lesões caracterizadas por inflamação, como gliose, meningite e manguito perivascular. Ainda observaram satelirose, neurofagia, presença de esferóides axonais e elipsóides de mielina com restos de axônios ou macrófagos em diversas áreas do tronco encefálico.

Diagnóstico

O diagnóstico de raiva depende da confirmação por imunofluorescência direta ou inoculação intracerebral em camundongos, já que o diagnóstico histopatológico depende da observação do corpúsculo de Negri e ele nem sempre está presente (RISSI et al., 2008). Em casos onde a encefalite ou corpúsculos de inclusão não são observados, a imuno-histoquímica se mostrou eficiente na confirmação do diagnóstico (AZEVEDO et al., 2010).

A presença de pseudo-corpúsculos de Negri também podem atrapalhar o diagnóstico, mas Colorações de Mann, Giemsa ou Sellers auxiliam na diferenciação dos verdadeiros corpúsculos. A abreviação do curso da doença por eutanásia, impedindo o desenvolvimento dos corpúsculos, ou a deterioração do cadáver, onde os corpúsculos desaparecem em até seis horas após a morte, também atrapalham no diagnóstico histopatológico (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007).

Pela rapidez e precisão, com 80-100% de sensibilidade, a imunofluorescência direta é o teste de escolha para diagnóstico, mas sua eficiência depende de treinamento técnico e de reagentes de qualidade. Considerada a mais segura para o diagnóstico, a inoculação intracerebral em camundongos tem a desvantagem do seu resultado demorar cerca de três semanas (BARROS et al., 2006)

Diagnóstico diferencial

Por ter características imprevisíveis e poder se assemelhar clinicamente a várias doenças neurológicas, a raiva pode ser confundida. Caso o animal morra sem diagnóstico, deve-se seguir o diagnóstico *post mortem* (SMITH & SHERMAN, 2009).

Devem fazer parte da lista de diferenciais a polioencefalomalacia, caracterizada por cegueira e nistagmo e sem perda de sensação; a listeriose, caracterizada por sinais de torção e paralisia de nervo facial; a enterotoxemia, comum em animais com dietas ricas em carboidratos; e a toxemia da gestação, diferenciada pela detecção de cetônicos na urina (RADOSTITS et al., 2002).

Tratamento

Todos os casos são fatais, não existindo tratamento para a doença e nenhuma terapia deve ser tentada após os sintomas serem evidentes. Se a ferida for identificada logo após a agressão, a limpeza imediata da lesão com água e sabão,

ou solução de cloreto de benzalcônio, pode evitar o estabelecimento da infecção. A vacinação pós-exposição tem valor duvidoso, já que geralmente o animal morre antes de atingir imunidade suficiente (RADOSTITS et al., 2002).

Casos suspeitos devem ser mantidos isolados e mantidos com mínimo contato humano. Equipamentos de proteção individual, como máscaras, luvas e óculos de proteção, devem ser utilizados durante a necropsia e as mãos lavadas com sabão desinfetantes ao final. Deve ser elaborado um detalhado histórico das pessoas que tiveram contato com o animal raivoso e todas as pessoas em situação de risco devem encaminhados ao serviço médico para aconselhamento sobre o protocolo de pós-exposição (SMITH & SHERMAN, 2009).

Controle e profilaxia

Programas de erradicação da doença requerem estratégias de redução, ou eliminação, de reservatórios selvagens do vírus. Na América do Sul, as medidas de controle para redução da incidência de raiva foram à vacinação em massa dos bovinos e a redução do número de morcegos hematófagos (WOLDEHIWET et al., 2002).

1.4 DOENÇAS CAUSADAS POR BACTÉRIAS

1.4.1 Abscesso hipofisário

Etiologia e patogenia

Alterações crônicas progressivas do SNC resultantes de infecções bacterianas, os abscessos cerebrais podem ser intra ou extrameningeos, onde o agente infeccioso pode chegar pela via hematogena, por lesões penetrantes diretas, por extensão de lesões supurativas próximas ou por invasão neurógena. (BARROS et al., 2006)

A síndrome do abscesso pituitário é caracterizada pela formação de abscessos no complexo vascular sobre o osso baso-esfenóide, podendo afetar estruturas adjacentes como a hipófise, a base do encéfalo e o assoalho da cavidade craniana. (LORETTI et al., 2003).

A hipófise é cercada pela rede admirável, um complexo sistema vascular formado por veias do seio cavernoso e artérias da rete mirabile epidural rostral, situada na base do encéfalo. O sangue do SNC e dos tecidos moles da cabeça (face, olhos, cavidade nasal e maxilar) retorna por um anel venoso ao redor da hipófise formado pelos seios intercavernosos, que conectam ambos os lados do seio cavernoso. As veias desse anel não possuem válvulas, permitindo o fluxo nos dois sentidos e resfriando o sangue da rete mirabile que irrigará o SNC, porém isso torna a região suscetível a colonização por êmbolos sépticos (FERNANDES & SCHILD, 2007).

Extensão direta de infecções extracranianas como nas otites, sinusites, abscessos dentários ou fraturas de crânio podem causar abscessos hipofisários (LANGOHR, 2005). Também são descritos casos em bezerros associados à utilização de tabuleta nasal para o desmame, devido à rinite traumática provocada pelo seu uso. A colocação de argolas nasais em bovinos também já foi associada com a síndrome (FERNANDES et al., 2000; MORIN, 2004).

A compressão do tronco encefálico pelo crescimento do abscesso resulta em déficits dos nervos cranianos (RADOSTITS et al., 2002).

Epidemiologia

Os abscessos cerebrais resultam de focos de bactérias piogênicas que atingem o SNC por via hematogênica, geralmente causados por *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Staphylococcus* spp. ou pela migração aberrante do *Oestrus ovis* (MACHEN et al., 2004).

Abscessos do SNC ocorrem principalmente em animais jovens, geralmente com menos de um ano de vida, sendo os ovinos, caprinos e bovinos as espécies mais afetadas. A bactéria mais isolada nos casos de abscesso hipofisário é a *Arcanobacterium pyogenes*, mas outros microorganismos podem causar lesões semelhantes (FERNANDES & SCHILD, 2007). Bactérias gram-positivas como o *Streptococcus* spp; gram-negativas como o *Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides* sp; *Pasteurella* spp; *Pseudomonas* spp. e *Actinobacillus* spp; e outros organismos como o *Mycoplasma argini*, também foram isolados em culturas de abscessos hipofisários (LANGOHR, 2005).

Corynebacterium sp. e *Staphylococcus aureus* foram isolados em um relato de abscesso pituitário em quatro ovinos adultos no nordeste brasileiro (GUARANÁ et al., 2009). Langohr (2005) isolou *Arcanobacterium pyogenes* e *Escherichia coli* de um carneiro suffolk com síndrome do abscesso pituitário.

Os caprinos são pré-dispostos a formação de abscessos pituitários pela via hematogena da mesma forma que as outras espécies de ruminantes (SMITH & SHERMAN, 2008)

Bath et al (2005) relatam abscessos pituitários em caprinos da raça Boer associados a infecção devido a fixação de carrapatos atrás dos cornos. Se tratando de uma infecção inespecífica, diferentes bactérias podem estar envolvidas e eles chegam à hipófise por veias do subcutâneo conectadas a sistemas venosos cranianos.

Animais machos parecem ter maior risco de desenvolver a doença devido seu comportamento de brigas e cabeçadas, podendo levar a traumas e infecções secundárias (LANGOHR, 2005).

Achados clínicos e necropsia

Os sintomas são dependentes da localização dos abscessos, sendo variáveis, e se agravam com o seu aumento de volume. Eles podem afetar inicialmente o complexo vascular e a hipófise, e então afetar outras estruturas como os nervos cranianos adjacentes, meninges a base do encéfalo. A compressão pelo abscesso e a extensão do processo inflamatório supurativo são os responsáveis pelos sinais neurológicos, que são compatíveis com lesões do tronco encefálico e déficits dos nervos cranianos. Os mais afetados são o trigêmeo e o abductor, mas o oculomotor, troclear e facial também podem apresentar déficits (LORETTI et al., 2003).

São descritas alterações neurológicas como a depressão, corrimento nasal, febre, incoordenação motora, torção, desvio de cabeça, hipermetria, mandíbula caída, prolapso da língua, dificuldade de mastigação, sialorréia secundária, disfagia, exoftalmia, cegueira, ausência de reflexo pupilar, bradicardia. Úlceras e opacidade da córnea e hemorragia da esclera podem ser observadas como consequência da protrusão do globo ocular (FERNANDES & SCHILD, 2007; FECTEAU & GEORGE, 2009).

Uma característica dos animais doentes é a postura em estação com os membros separados, com a cabeça e pescoço estendidos e a boca um pouco aberta. Geralmente os animais não respondem à estímulos externos e os déficits dos nervos cranianos são assimétricos, multifocais e progressivos. Ataxia, decúbito, opistótono e nistagmo são observados em fases terminais (RADOSTITS et al., 2002).

Câmara et al (2009) observaram em bovinos sinais de depressão, desidratação, leve hipotonia de língua, nistagmo, miose bilateral, cegueira, convulsões tônico-clônicas, opistótono, sialorréia, torneio, paralisia mandibular parcial, pressão da cabeça contra objetos, febre, secreção nasal sero-purulenta e crepitações pulmonares.

Galiza et al (2010) descrevem em bovinos sinais de apatia, anorexia, decúbito, incoordenação, diminuição dos reflexos, pressão da cabeça contra obstáculos, exoftalmia ou enoftalmia, dorso arqueado, torneio, hipersensibilidade, hiperalgesia, salivação, movimentos de pedalagem, dispnéia, redução da acuidade visual, dismetria, tremores musculares, nistagmo, estrabismo ventro-medial e flacidez de mandíbula.

Guaraná et al (2009) observaram em ovinos decúbito, depressão, hipotermia, mucosas oculares hiperconcoradas, disfunção pupilar, anorexia e hipomotilidade ruminal em ovinos com abscessos hipofisários.

O hemograma dos animais com abscessos hipofisários pode evidenciar uma infecção crônica, com neutrofilia, hiperproteïnemia e hiperfibrinogenemia (RADOSTITS et al., 2002). O exame do líquido nessas casos pode apresentar pleocitose e aumento da proteinorraquia (FECTEAU & GEORGE, 2009).

Câmara et al (2009) relata leucocitose por neutrofilia e hiperfibrinogenemia no hemograma animais com abscesso hipofisário. Ainda observaram pleocitose neutrofílica e crescimento de *Arcanobacterium pyogenes* no líquido. Guaraná et al (2009) não observaram leucocitose, mas o leucograma apresentava predomínio de segmentados, presença de bastonetes, eosinofilia absoluta e hiperfibrinogenemia. A bioquímica sérica revelou hipoglicemia e azotemia.

O raio-x não detecta abscessos cerebrais, exceto nos casos onde eles estejam calcificados ou nos casos com osteomielite do osso basisfenóide (RADOSTITS et al., 2002)

Na necropsia, após a abertura do crânio e retirada do cérebro, observa-se que a meninge sobre o GRH (monobloco composto pelo gânglio de Gasser, *rete mirabile* carotídea e hipófise) está elevada, amarelada e espessada. O abscesso é epidural e ocupa a área da sela túrsica, circundando a hipófise e comprimindo por projeção dorsal, uni ou bilateralmente, o tronco encefálico e os nervos cranianos. Os mais afetados por esta compressão são os nervos abductor, trigêmeo e oculomotor (FERNANDES & SCHILD, 2007).

O abscesso geralmente é solitário no assoalho da cavidade craniana, próximo a hipófise ou no parênquima da glândula, podendo comprimir dorsalmente o tronco encefálico. Com menor frequência, a pituitária pode estar preservada e os abscessos serem múltiplos e laterais à glândula. Em alguns casos a inflamação pode se estender ao osso basisfenóide, causando osteomielite, e à substância branca encefálica, formando múltiplos abscessos no tálamo e hipotálamo (BARROS et al., 2006).

Os principais achados macroscópicos de Loretto et al (2003) foram abscessos únicos, pituitários ou parapituitários, comprimindo dorsalmente o tronco encefálico e nervos cranianos próximos; osteomielite do osso basisfenóide com a formação de abscessos na substância encefálica; leptomeningite na superfície ventral do encéfalo e medula espinhal cervical; e rinite necrosante ou abscedativa associada às lesões traumáticas.

Galiza et al (2010) observaram na necropsia a presença de exsudato purulento na superfície das leptomeninges que se estendia do tálamo até porção final do tronco encefálico e cerebelo, aumento de volume de consistência flutuante na região da hipófise, dilatação dos ventrículos, herniação do cerebelo. Os abscessos eram laterais à hipófise ou localizado no centro da glândula. Um dos animais também apresentava lesão penetrante no focinho.

Guaraná et al (2009) observaram durante a abertura do terceiro ventrículo a presença de conteúdo abscedativo de coloração esbranquiçada e aspecto caseoso, localizado próximo à hipófise e do osso basisfenóide, envolvendo a rede admirável e estruturas adjacentes, principalmente os nervos óptico e trigêmeo. Também encontraram abscessos pulmonares e hiperemia da mucosa abomasal.

Os achados necroscópicos de Langohr (2005) foram visualização de um exudato verde viscoso na fossa pituitária, se estendendo ao longo da fossa caudal

do crânio, e ao redor da hipófise. Também foi observada a distorção da pele e da cartilagem do pavilhão auricular esquerdo devido a presença de um grande abscesso.

Histologicamente os abscessos são grandes agregados de neutrófilos e restos celulares, cercados por tecido conjuntivo e células mononucleares. A inflamação purulenta atinge o parênquima do encéfalo e da hipófise, se estendendo às meninges, principalmente no tronco encefálico e medula espinhal (BARROS et al., 2006). Focos de mineralização do tecido necrótico, presença de bactérias e leptomeningite fibrinopurulenta na região do cerebelo, tronco encefálico e medula cervical também podem ser observados (FERNANDES & SCHILD, 2007).

Guaraná et al (2009) encontraram na microscopia meningoencefalite supurativa aguda, multifocal, moderada, associada à formação de abscessos e colônias bacteriana na hipófise e tálamo.

Langohr (2005) descreve os achados histológicos de extensa necrose liquefativa e de coagulação, acompanhada de infiltrado neutrofílico, principalmente na neuroipófise, com inúmeras colônias bactérias nas áreas afetadas. Também foi observado alterações microscópicas de uma crônica otite média, com abscesso focal, e perivasculite supurativa crônica afetando o carotid rete cavernous sinus complex e as leptomeninges cerebrais.

Diagnóstico

Pode ser baseado nos dados epidemiológicos, sinais clínicos, exame necroscópico, histologia e microbiologia (LORETTI et al., 2003). Exames complementares e do líquido podem ser elucidativos, já que os sinais clínicos podem se confundir com outras doenças (BARROS et al., 2006).

Diagnóstico diferencial

Os diferenciais da síndrome do abscesso hipofisário incluem listeriose, raiva, neoplasias (BARROS et al., 2006), toxoplasmose, otite média, polioencefalomalacia, outros abscessos cerebrais, meningite, encefalomielite artrite caprina (RADOSTITS et al., 2002)

Tratamento

O prognóstico é desfavorável e o tratamento não é recomendado, já que a resolução dos abscessos cerebrais raramente é alcançada com uso de antibióticos. A terapêutica é baseada em antibiótico terapia de longa duração e tratamento de suporte (RADOSTITS et al., 2002; FECTEAU & GEORGE, 2009). Antibióticos de largo espectro, como as cefalosporinas de terceira geração ou penicilinas, por 10 a 15 dias e a proteção contra traumatismos na terapia de suporte são descritas (BARROS et al., 2006)

Sulfonamida com trimetropim (16-24mg/kg IV BID); cefalosporinas como a cefatoxima ou a moxalactam (50mg/kg IV BID ou QID); gentamicina (3mg/kg IV ou IM TID) sozinha ou associada a cefalosporinas, ampicilina (10-50mg/kg IV ou IM QID), penicilina G (20.000-40.000 UI/kg IV QID) ou sulfamida com trimetropim são recomendadas. A duração do tratamento depende da resposta clínica do animal, devendo ser mantida no mínimo até 48 horas após o fim dos sintomas (SMITH & SHERMAN, 2009). Os animais que se recuperam podem ficar com sequelas como discreta incoordenação motora e desvio lateral da cabeça (FERNANDES & SCHILD, 2007).

Controle e profilaxia

A correta colostragem e cura do umbigo nos neonatos, e a realização de procedimentos na cabeça de forma asséptica são medidas preventivas recomendadas (BARROS et al., 2006). Além dos cuidados de assepsia, a administração profilática de penicilina após a realização de alguns procedimentos traumáticos pode ser recomendada (SMITH, 2009b).

Mochação, descorna ou uso de carrapaticidas podem evitar a infestação por carrapatos na base dos cornos e o surgimento do foco infeccioso (BATH et al., 2005).

Nos casos associados com o *Corynebacterium pseudotuberculosis* são aplicáveis as medidas profiláticas da linfadenite caseosa (GUARANÁ et al., 2009).

1.4.2 Abscessos medulares

Etiologia e patogenia

A compressão medular pode ser resultado de massas expansivas do canal vertebral, onde o desenvolvimento gradual da lesão produz uma síndrome de fraqueza e paralisia progressivas. As causas mais comuns são neoplasias, osteomielite vertebral, lesões ósseas ou luxações das vértebras, onde as lesões inflamatórias ou as neoplasias podem resultar secundariamente em fraturas vertebrais, compressão medular ou meningite (RADOSTITS et al., 2002; FECTEAU & SWEENEY, 2009).

Causado principalmente por bactérias, e às vezes por fungos, os abscessos são originados de osteomielite do corpo vertebral e são a causa mais comum de compressão medular. As bactérias se disseminam principalmente pela via hematogena a partir de focos preexistentes de infecção, como na onfalite que é a principal causa em neonatos (BARROS et al., 2006).

Animais adultos com abscessos medulares provavelmente tiveram septicemia devido à infecção, aguda ou crônica, em outros órgãos. A tosse causa significativas mudanças de pressão e fluxo bidirecional nos vasos sanguíneos, podendo predispor a bacteremia nos casos de pneumonia (LAHUNTA & DIVERS, 2008).

O abscesso do corpo vertebral aumenta gradativamente de tamanho e comprime progressivamente a medula espinhal, surgindo sinais de ataxia e graus variados de paresia. Casos de fraturas e deslocamentos de fragmentos ósseos para o canal medular, devido à osteomielite vertebral ou abscedação, podem causar compressão e lesão traumática da medula com surgimento súbito de sinais de paresia e paralisia (RADOSTITS et al., 2002).

O fluxo sanguíneo é lento e turbulento nos ramos terminais das artérias que irrigam a metáfise óssea, predispondo a colonização bacteriana. Esses vasos se comunicam com o plexo vertebral ventral, plexo que não possui válvulas, podendo o fluxo sanguíneo ser revertido nos casos de aumento de pressão abdominal ou pleural, podendo levar trombos sépticos para as vértebras e medula espinhal (GEORGE, 2002).

Epidemiologia

A síndrome da medula espinhal são as lesões inflamatórias que acometem inicialmente a medula espinhal e suas meninges. Abscessos medulares são observados com maior frequência em ruminantes, principalmente em bovinos e ovinos, como resultado de osteomielite nos corpos vertebrais. (FERNANDES & SCHILD, 2007). Onfalites, feridas de orquiectomia e caudectomia são causas importantes em cordeiros (LORETTI et al., 1999).

Abscessos medulares ocorrem com maior frequência em neonatos, estando geralmente associadas a infecções crônicas em outros órgãos, como consequência de onfalites, caudectomias, pneumonias, lesões de linfadenite caseosa. O foco inicial pode estar curado e não ser encontrado quando os sinais de compressão surgirem. (RADOSTITS. 2002)

Abscessos epidurais ou no corpo vertebral, neoplasias epidurais, processos degenerativos e alterações congênitas estão entre as principais causas de compressão medular. Essas condições ocorrem em todos os animais de produção, mas as causas variam entre as diferentes espécies (BARROS et al., 2006).

Os principais agentes isolados são *Arcanobacterium pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum* e, nos pequenos ruminantes, a *Corynebacterium pseudotuberculosis* (FECTEAU & SWEENEY, 2009).

Em bezerros, a maioria dos casos de abscessos vertebrais ocorrem nas vértebras toracolombares e, com menor frequência, nas cervicais (GEORGE, 2002). Compressão medular por abscessos causados por *Corynebacterium pseudotuberculosis* já foram relatados em pequenos ruminantes no Brasil (MACHADO et al., 2003; GUEDES et al., 2007).

Achados clínicos e necropsia

Os sinais clínicos podem ter evolução aguda ou progressiva, sendo eles dependentes do local e da extensão da lesão na medula espinhal. Geralmente são simétricos, variando de paresia e rigidez até paralisia (MACHEN, et al., 2004).

Frequentemente não são identificadas anormalidades nas vértebras durante o exame clínico e o sinal clínico mais comum é a paresia progressiva e a paralisia flácida dos membros pélvicos, podendo haver grande variação nos sinais clínicos. A dificuldade de se levantar é geralmente o primeiro sinal clínico, com variados graus

de fraqueza progressiva dos membros torácicos e pélvicos, evoluindo para ataxia, arrastar de pinças, emboletamento e decúbito permanente (BARROS et al., 2006).

As lesões geralmente resultam em gradual paralisia motora e hipoestesia, sendo comum o envolvimento de todos os tratos motores e sensoriais. A localização da lesão define se a paralisia é flácida ou espástica, e se os reflexos estão ausentes ou exagerados. Tetraparesia e tetraplegia podem estar presentes em casos de lesões bilaterais na medula cervical. Lesões bilaterais na medula torácica ou lombar levam a paraparesia ou paraplegia, e as unilaterais podem levar a monoplegia (RADOSTITS et al., 2002).

O animal afetado pode apresentar rigidez de pescoço, relutância em flexionar a coluna, andar ou abaixar a cabeça para se alimentar, principalmente nos casos de abscessos cervicais. Em alguns casos os animais se alimentam ajoelhados (FECTEAU & SWEENEY, 2009).

Os sinais clínicos progressivos levam ao decúbito em três a dez dias. Lesões entre C7 e T2 geralmente afetam membros torácicos e pélvicos, e lesões caudais geralmente afetam apenas os membros pélvicos, podendo o animal assumir a postura de “cão sentado” em lesões caudais a T2 (FERNANDES & SCHILD, 2007).

Rissi et al (2010) descrevendo quatro casos de abscessos no corpo vertebral em ovinos, encontraram lesões entre T6-T7, em C2, C3 e T13 e todos os animais apresentavam paresia de membros pélvicos, permanecendo em posição de “cão sentado”. Em apenas um caso foi estabelecida a via de infecção, uma infecção secundária a caudectomia. Em todos os casos o diagnóstico foi apenas necroscópico.

Rodrigues et al (2011) descrevem um caso de abscesso subdural próximo a C6 em um ovino com três anos de idade. O animal não apresentou alterações hematológicas, apresentando inicialmente apenas relutância a se locomover, evoluindo após quatro dias para debilidade, decúbito esternal permanente, bruxismo, hiporreflexia e diminuição de sensibilidade superficial nos membros torácicos, e hiperreflexia nos membros pélvicos. O diagnóstico foi baseado nos sinais clínicos, na mielografia em projeção lateral e nos achados de necropsia. Também não foi encontrado o foco primário da infecção.

Santa Rosa & Santa Rosa (1999) relatam lesões localizadas na medula e nervos espinhais em cinco, onde a paralisia gradativa dos membros pélvicos foi o

sinal clínico mais observado, incluindo também aos sinais a ataxia, andar cambaleante, tetraplegia, tiques nervosos, tremores. Os sintomas evoluíam até a perda total de sensibilidade dos membros pélvicos, atingindo às vezes os anteriores, seguindo para prostração e morte.

Guedes et al (2007) descrevem 8 casos de compressão medular por abscessos em ovinos e caprinos, jovens e adultos. Encontraram lesões em C6-C7, C7, T4-T5, T8, T10-T11, T12, T13-L1 e L6-L7. Os animais com lesões cervicais apresentaram debilidade dos membros torácicos progredindo para os pélvicos, decúbito, letargia, emagrecimento e opistótono. Os casos com lesões na região torácica apresentaram dificuldade de locomoção, incoordenação e paresia de membros pélvicos, evoluindo para o decúbito lateral.

O hemograma pode estar normal, podendo evidenciar leucocitose e aumentos do fibrinogênio e globulinas (MACHEN et al., 2004; FECTEAU & SWEENEY, 2009)

A análise do líquido pode ser apresentar normal quando o abscesso não infiltra a dura-máter. Os casos com paquimeningite apresentam contagem elevada de leucócitos e aumento no teor de proteínas (BARROS et al., 2006).

Geralmente são evidentes as alterações necrosópicas das vertebras e do canal medular. As vertebras estão irregulares, deformadas e com áreas alternadas de rarefação e densidade aumentadas. Os abscessos tendem a comprimir e a distorcer a medula espinhal, podendo ser observado dentro deles a presença de trabéculas calcificadas e cavitações com restos necróticos (RADOSTITS et al., 2002; BARROS et al., 2006).

Santa Rosa & Santa Rosa (1999) relatam que o segmento mais afetado encontrado por eles foi à coluna torácica, sendo as lesões caracterizadas pela presença de exudato purulento e/ou abscesso no espaço epidural, leptomeninges e corpo vertebral.

Ao exame histológico observa-se mielite, localmente extensiva, ou osteomielite necrossupurativas podendo ser observadas colônias de bactérias no interior da lesão (BARROS et al., 2006; FERNANES & SCHILD, 2007).

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, no estudo radiográfico, na análise do líquido e na necropsia dos animais afetados (LAHUNTA & DIVERS, 2008; RISSI et al., 2010).

Radiografias da coluna podem exibir alterações características de osteomielite, como osteólise, osteoproliferação e fraturas. Mielografias, tomografias ou cintilografias podem ser úteis na identificação do local exato da compressão da medula e confirmação do diagnóstico (FECTEAU & SWEENEY, 2009)

Diagnóstico diferencial

Os principais diferenciais são as compressões causadas por traumas ou neoplasias epidurais (BARROS et al., 2006). A palpação da coluna pode indicar o local da fratura, observando-se abrasões e hemorragias, os sinais clínicos tem início súbito e o líquido pode estar xantocrômico. Em alguns casos as células neoplásicas podem ser observadas no estudo citológico do líquido (MACHEN et al., 2004).

Tratamento

Com resultados limitados, o tratamento com antibióticos de largo espectro é recomendado, mas, mesmo que os animais não morram, podem permanecer sequelas irreversíveis (FERNANDES & SCHILD, 2007). O diagnóstico precoce e a escolha do antibiótico baseado em antibiogramas são essenciais, sendo o tratamento longo e oneroso (BARROS et al., 2006). Guedes et al (2007) comentam que todas as tentativas de tratamento não obtiveram sucesso, alcançando apenas melhora temporária.

É recomendada a terapia com penicilina 22.000 UI/kg BID em ovinos (MACHEN et al., 2004). Em bovinos, é recomendado o florfenicol 20mg/kg IM a cada 48 horas, gentamicina 1mg/kg IM TID com penicilina G 10.000 UI/kg IV TID ou QID (BARROS et al., 2006; FECTEAU & SWEENEY, 2009).

Controle e profilaxia

A correta cura do umbigo nos neonatos e a realização de procedimentos de caudectomia de forma asséptica são medidas preventivas recomendadas (FERNANDES & SCHILD, 2007).

1.4.3 Botulismo

Etiologia e patogenia

Causada pela ingestão de toxinas pré-formadas produzidas pelo *Clostridium botulinum*, um bacilo gram-positivo, anaeróbio, formador de esporos, encontrado no intestino de várias espécies animais, que se multiplica em carcaças em decomposição e, em algumas ocasiões, na matéria vegetal. Os esporos voltam a forma vegetativa sob favoráveis condições de anaerobiose, produzindo estáveis neurotoxinas. São conhecidos sete tipos de neurotoxinas (A-G) com diferentes subtipos. O botulismo é uma enfermidade caracterizada pela paralisia motora rápida que comumente é fatal (BÖHNEL et al; 2001; ALVES et al., 2013; SMITH & SHERMAN, 2009).

Os animais também se intoxicam pela ingestão de toxinas presentes em restos de carcaças no pasto ou na água, na cama-de-frango ou na silagem, onde pequenos mamíferos ou aves podem ser acidentalmente compactados (BALDASSI et al., 1991). Outras fontes de contaminação são alimentos deteriorados, silagem úmida alcalina, resíduos de grãos de cervejaria e pastagens de baixa qualidade (MACHEN et al., 2004).

A neurotoxina produzida pelo *C. botulinum* é a mais potente toxina de origem microbiológica conhecida. Ela age nas placas neuromusculares, após resistir à ação proteolítica e ser absorvida pela mucosa intestinal, impedindo a liberação de acetilcolina (LOBATO et al., 2009). A liberação da acetilcolina na fenda sináptica é impedida devido à neurotoxina clivar proteínas intracelulares essenciais (gangliosídeos) para a fusão das vesículas de acetilcolina com a membrana pré-sináptica, não ocorrendo contração muscular e resultando em paralisia flácida (MACHEN et al., 2004; ALVES et al., 2013).

As toxinas são transportadas via hematogena até os neurônios sensíveis, afetando principalmente o sistema nervoso periférico bloqueando a passagem dos

impulsos do nervo para o músculo, provocando paralisia funcional motora sem perda sensorial (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007).

A toxina afeta primariamente os neurônios motores inferiores e a morte ocorre por asfixia, por paralisia do diafragma (SMITH & SHERMAN, 2009). Esporos ingeridos por animais sadios passam pelo trato digestivo sem causar qualquer problema (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007).

Epidemiologia

As toxinas C e D são as de maior importância epidemiológica, causando botulismo em bovinos, ovinos, caprinos, equinos. Um grama de toxina é o suficiente para matar um animal adulto, sendo que cerca de um grama de matéria orgânica contaminada pode ter toxina suficiente para matar um bovino adulto (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007; SMITH & SHERMAN, 2009).

Os neonatos são mais sensíveis que os ruminantes adultos, pois a maioria da toxina ingerida é neutralizada microbiota ruminal, sendo necessária uma maior quantidade de toxina ingerida para provocar a doença (MACHEN et al., 2004)

Grandes áreas do solo brasileiro são pobres em minerais, notadamente em fósforo, levando os animais a um estado de carência mineral. Devido à deficiência de fósforo os animais desenvolvem apetite depravado, sendo comum os animais ingerirem restos de carcaças (BALDASSI et al., 1991). Possivelmente o animal estará ingerindo a toxina pré-formada, sendo vítima do botulismo, e os esporos do *C. botulinum*, estando a carcaça contaminada quando o animal morrer e estabelecendo a cadeia epidemiológica (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007). A osteofagia é rara em ovinos e caprinos (RIET-CORREA et al., 2012).

No Brasil e em pequenos ruminantes, a doença tem sido relatada no Centro-oeste (MORAES et al., 2010) e no Nordeste (LOBATO et al., 2008, RIET-CORREA et al., 2012). Lobato et al (2008) relatam um surto relacionado com o consumo de cama-de-frango, com taxa de mortalidade de 96,7% para ovinos (145 mortes) e 57,8% para caprinos (233 mortes). Riet-Correa et al (2012) relatam um surto relacionado a osteofagia, onde observaram 38 caprinos doentes, com 37 óbitos, num rebanho de 460 animais.

Achados clínicos e necropsia

A severidade dos sinais está diretamente relacionada com quantidade de toxina ingerida, assim como o período de incubação que pode variar de algumas horas a dias (BIENVENU et al., 1990).

A paralisia flácida tão característica nas outras espécies só se manifesta nos ovinos nas fases finais da doença, sendo os primeiros sintomas a marcha dura, a incoordenação e a excitabilidade. A cabeça pode se mover para cima e para baixo, ou para os lados, durante a marcha, dando a impressão de “pescoço mole” (RADOSTITS et al., 2002). O sinal mais comum é a fraqueza muscular generalizada. Os animais relutam a se levantar ou movimentar, quando se movimentam a marcha é lenta, podendo arrastar os cascos ou cambalear. Protusão de língua, sialorréia, disfagia, timpanismo, regurgitação, hipomotilidade ruminal, distensão e menor motilidade da bexiga também podem ser observados (MACHEN et al., 2004).

Em caprinos, os primeiros sinais são depressão, anorexia, dificuldade na mastigação, salivação, relutância em se manter em estação, decúbito, tremores musculares, rigidez de membros pélvicos. Respiração abdominal e fotofobia podem ser observados em alguns animais. Os animais que não se mantêm em estação ficam em decúbito esternal, que evolui para lateral e morte (SMITH & SHERMAN, 2009). Os animais podem ser encontrados mortos, sem apresentar qualquer sinal prévio da doença. Podem também manifestar, além dos sinais já citados, bruxismo, midríase e movimentos de pedalagem (VAN DER LUGT et al., 1995). No surto relatado por Riet-Correa et al (2012) os sinais mais comuns foram tetraparesia flácida evoluindo para tetraplegia, torcicolo, paralisia de língua e tremores musculares.

Animais com rápida evolução dos sinais clínicos apresentam prognóstico ruim (RADOSTITS et al., 2002). A morte por parada cardio-respiratória ocorre entre 24 e 48 horas após o início dos sintomas (LOBATO et al., 2008)

Não ocorrem alterações específicas na hematologia ou bioquímica sérica. A hipofosfatemia pode ser observada, mas a deficiência de fósforo é apenas um fator de risco. A atividade das enzimas musculares pode estar moderadamente aumentada. As neurotoxinas também não produzem lesões histológicas, apenas paralisia funcional. (RADOSTITS et al., 2002).

Pedaços de ossos podem ser encontrados no rúmen dos animais necropsiados, mas a osteofagia não causa necessariamente o botulismo. Alguns animais também roem e mastigam os ossos sem engoli-los (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007).

Em alguns casos pode ser observada a presença de transudato nas cavidades corporais e os tecidos podem estar edemaciados, mas não são lesões específicas (MACHEN et al., 2004).

Diagnóstico

Sem alterações clinico-patológicas ou lesão específica no exame *post mortem*, o diagnóstico é baseado no histórico, sinais clínicos e na detecção da toxina (MACHEN et al., 2004). O diagnóstico presuntivo pode ser baseado na identificação de fontes suspeitas da toxina, como a presença carcaças de ratos ou pássaros na água ou alimento, associada aos sinais de fraqueza progressiva (SMITH & SHERMAN, 2009). A pesquisa da toxina botulínica é feita preferencialmente na água ou alimento recém-consumidos ou nos conteúdos ruminal e intestinal, e fragmentos de fígado do animal afetado (KELCH et al., 2000).

A detecção apresenta algumas dificuldades, devido à toxina perder sua atividade biológica ao atingir a sinapse neuromuscular, não sendo detectada nem em testes de alta sensibilidade. Além disso, o teste biológico com maior sensibilidade e especificidade é o bioensaio seguido da neutralização com a antitoxina homóloga. Nesse teste são usados camungondos, que são cerca de 12 vezes menos sensíveis que os bovinos à toxina botulínica (BARROS et al., 2006).

Relatos mais recentes indicam a importância de coletar amostras de conteúdo do rúmen e do ceco para pesquisa da toxina botulínica, pois em algumas amostras negativas para o conteúdo ruminal a pesquisa foi positiva no conteúdo cecal (WHITLOCK, 2009).

Diagnóstico diferencial

Devem ser excluídas cardiopatias, distrofia muscular enzoótica, hipocalcemia, raiva, trauma esquelético, lesões medulares, intoxicação por organofosforados, listeriose, polioencefalomalacia (RADOSTITS et al., 2002 MACHEN et al., 2004; FERNANDES & RIET-CORREA, 2007; SMITH & SHERMAN, 2009) .

Tratamento

Depois de estabelecido o quadro clínico, a antitoxina não tem mais capacidade de neutralização sobre a toxina já fixada ou internalizada no axônio, e nenhuma droga é capaz de neutralizar os efeitos dessa ligação (BARROS et al., 2006).

Animais com quadros de progressão lenta podem se recuperar gradualmente em semanas, mas a melhora ocorre apenas em animais que ingeriram baixas doses da toxina. Tratamento de suporte inclui fluidoterapia, alimentação até por sonda se necessário, frequente mudança de posição para evitar úlceras de decúbito, uso de buçal para evitar pneumonia por aspiração, e ventilação mecânica nos casos graves com paralisia do diafragma (RADOSTIT et al., 2002; SMITH & SHERMAN, 2009).

Controle e profilaxia

A vacinação é a medida preventiva mais importante, porém os animais podem desenvolver a doença dependendo da quantidade de toxina ingerida, nos casos onde o desafio seja maior que a imunidade. Cuidados com a fonte de água e no armazenamento dos alimentos, suplementação mineral de qualidade, impedir o acesso dos animais a carcaças, também são medidas importantes. (LOBATO et al., 2008). As fontes de água devem ser examinadas de rotina, a procura de animais mortos dentro delas (SMITH & SHERMAN, 2009). A eliminação das carcaças deve ser de forma que elas sejam completamente queimada e enterradas, podendo ser cortadas para facilitar o procedimento. Os animais mortos não devem ser simplesmente enterrados, sob o risco de serem desenterrados por animais silvestres ou formação de poças d'água contaminada no local em períodos de chuva (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007).

Grupos de animais, submetidos aos mesmos fatores de exposição dos doentes, devem ser vacinados imediatamente. Deve-se seguir as orientações do fabricante sobre o número e o intervalo das vacinações (RADOSTITS et al., 2002).

1.4.4 Tétano

Etiologia e patogenia

Causada pelas toxinas produzidas pelo *Clostridium tetani*, o tétano é uma doença infecciosa não contagiosa caracterizada por intensos espasmos tônicos da musculatura esquelética (BARROS et al., 2006). Um bacilo gram-positivo, a forma vegetativa do *C. tetani* requer condições de anaerobiose para crescer e se replicar. Este organismo existe largamente na forma de esporos e é comumente encontrado no trato intestinal, fezes herbívoros e em solos ricos em matéria orgânica (MAYHEW, 2009). Eles são altamente resistentes ao ambiente e aos desinfetantes comuns, mas são sensíveis ao iodo, cloro, glutaraldeído, peróxido de hidrogênio e a auto-clavagem (BARROS et al., 2006; MAYHEW, 2009).

Os sinais clínicos podem várias semanas após a lesão original, devido ao *C. tetani* poder permanecer latente no tecido, na forma de esporo, até que se instale um ambiente favorável ao seu desenvolvimento. A bactéria se multiplica e produz toxinas em condições ácidas e de anaerobiose, sendo mais comum em feridas necróticas e profundas (MACHEN et al., 2004). Tecidos desvitalizados, corpos estranhos, isquemia e infecção local contribuem com diminuição o potencial de oxirredução da região, tornando o favorável ao seu desenvolvimento do bacilo (BRASIL, 2005).

O microrganismo se multiplica em tecidos lesados ou feridas contaminados, produzindo e disseminando a toxina tetânica nos nervos e cérebro, causando graves sinais clínicos (GARZ, 2010).

Instalado o ambiente favorável, o *C. tetani* produz pelo menos três toxinas (BARROS et al., 2006). A primeira é a tetanolisina, que causa necrose tissular local e favorece a multiplicação do bacilo. Se o trauma for grave ou se houver inoculação de material estranho, sua produção é imediata. Do contrário, os esporos podem aguardar por meses até que um trauma possa causar lesão tissular nesta região, podendo a lesão inicial estar cicatrizada e ser inaparente (RADOSTITS et al, 2002). A tetanoespasmina é a responsável pelos sinais clínicos da doença. Esta toxina se difunde até o sistema vascular, sendo distribuída difusamente até a fenda pré-sináptica das placas motoras (RAPOSO, 2007).

Das terminações dos nervos motores periféricos, a toxina é transportada de forma retrógrada até o SNC. Migrando para as terminações pré-sinápticas dos neurônios inibidores, bloqueando a liberação de glicina e ácido aminogamabutírico (GABA), o que provoca atividade sináptica excitadora, não regulada, causando contrações espasmódicas e hiperatividade simpática (BALDESSAR et al., 2006). A toxina não pode ser neutralizada pela antitoxina após atingir os sítios pós-sinápticos, onde ela exerce seus efeitos, sendo removida apenas por degradação gradual (SMITH & SHERMAN, 2009).

Mas sua ação sobre o tecido nervoso não está completamente elucidada (RADOSTITS et al, 2002). Acredita-se que a toxina não espasmogênica seja responsável por hiperestimular o sistema nervoso simpático (RAPOSO, 2007).

Quando as neurotoxinas são absorvidas pelos neurônios motores da região e atingem a medula via transporte intra-axonal, ocorre o tétano ascendente. Quando a quantidade de toxina produzida no foco é maior que a capacidade de transporte dos nervos circunvizinhos, o excesso é levado pela linfa para a circulação sanguínea, chegando ao SNC, sendo caracterizado como tétano descendente (RADOSTITS et al, 2002).

O bacilo tetânico não é uma bactéria invasora, não penetrando os tecidos adjacentes, permanecendo no ponto de introdução. A germinação do esporo é restrita ao ponto de introdução, onde o tecido necrótico, os sais de cálcio e os leucócitos presentes na área lesionada vão favorecer seu desenvolvimento (SILVA, 2010).

Epidemiologia

O tétano é uma doença infecciosa não contagiosa, não havendo transmissão direta ou indireta (BARROS et al., 2006, BRASIL, 2005). É uma doença cosmopolita, mais frequente em áreas utilizadas para cultivo intensivo, afetando todas as espécies de animais de produção, considerando-se os ovinos e caprinos mais suscetíveis que os bovinos (MACHEN et al., 2004, RADOSTITS et al, 2002). Devido a grande ocorrência dos esporos do *C. tetani* no solo, água e fezes, o risco potencial existe praticamente em todas as propriedades rurais (BARROS et al., 2006).

Os animais mais sensíveis ao tétano são os equinos, cobaias, macacos, ovinos, camundongos, caprinos e bovinos, em ordem decrescente (BARROS et al.,

2006). Sendo a taxa de mortalidade em ruminantes jovens acima de 80%, mas com alta taxa de recuperação em bovinos adultos (RADOSTITS et al, 2002).

A doença pode ocorrer em animais de qualquer idade e comumente ocorre após ferimentos causados por acidentes ou práticas de manejo, como castração, corte da cauda, tosquia, descorna, aplicação de vacinas e/ou medicamentos. Em filhotes, a infecção do umbigo é uma importante via de entrada para o bacilo (VESCHI et al., 2010). Metrites por consequência de distocias ou retenção de placenta, uso de agulhas contaminadas tem sido associadas com casos de tétano (MAYHEW, 2009). O tétano pode ocorrer em casos isolados, sendo comuns surtos em ruminantes após práticas de manejo traumatizantes. (RADOSTITS et al, 2002).

Medicamentos contaminados com o *C. tetani* também podem causar surtos da doença, sendo relatada a morte de bovinos e ovinos na região sul do país devido a aplicação de vermífugo contaminado com o bacilo (DRIEMEIER et al, 2007).

Geralmente há histórico de feridas ou lesão tissular (RADOSTITS et al, 2002), podendo a ferida original estar cicatrizada (RAPOSO, 2007). No Brasil são descritos surtos de tétano em ovinos castrados com ligadura de borracha, castração cirúrgica, onfalite (OLIVEIRA et al., 2009, SILVA, 2010)

O período de incubação é variável, dependendo da injúria e da distancia do SNC que a toxina tem que percorrer. A tetanoespasmina se move intra-axonalmente de 75 a 250mm/dia. A doença já foi observada em um cabrito com uma semana de vida, quatro dias após a descorna e em uma ovelha meses após uma distocia. Mas na maioria dos casos o período de incubação é de 10 a 20 dias (SMITH & SHERMAN, 2009).

Achados clínicos e necropsia

O período de incubação é de três dias a quatro semanas, sendo que quanto menor o período de incubação mais grave é a doença. O tétano é caracterizado pelos intensos espasmos tônicos da musculatura esquelética, causando a morte do animal devido à paralisia dos músculos respiratórios e consequente asfixia (SILVA, 2010).

A severidade e a taxa de progressão dos sintomas dependem da dose da toxina e do peso, idade e status imune do animal afetado. Os primeiros sinais

clínicos dependem dos grupos musculares primeiramente afetados (MAYHEW, 2009).

Eles geralmente aparecem de três dias a três semanas após o trauma ou prática de manejo, sendo eles expressão ansiosa e alerta, aumento generalizado da rigidez muscular, tremores, trismo mandibular, timpanismo, dispnéia, incontinência urinária, orelhas eretas, hiperestesia (VESCHI et al., 2010). Em alguns casos, pode ocorrer constipação e retenção urinária devido a incapacidade do animal em assumir a postura normal (RAPOSO, 2007).

Os espasmos dos músculos mastigatórios causam o trismo mandibular, e os espasmos dos músculos faciais resultam na retração dos lábios, dilatação das narinas e orelhas eretas, causando uma expressão ansiosa no animal. A paralisia espástica dos músculos da faringe podem resultar em regurgitação e aspiração do conteúdo alimentar (MAYHEW, 2009).

Nos casos mais avançados, os sinais se tornam mais graves. Os animais podem apresentar opistótono, a temperatura corporal pode atingir 42°C, o contato ou estímulos sonoros podem induzir crises convulsivas, e os animais morrem no terceiro ou quarto dia de evolução (VESCHI et al, 2010).

Outros sinais de tétano incluem andar com os membros rígidos, marcha trôpega, posição de cavalete, quedas com membros estendidos, prolapso da terceira pálpebra, rigidez da cauda, timpanismo ruminal (RAPOSO, 2007; BARROS et al., 2006).

Nos estágios iniciais da doença, o animal pode continuar comendo e bebendo normalmente, mas a tetania dos masseteres logo suprime a mastigação. O animal pode apresentar sialorréia e as tentativas de deglutição são seguidas de regurgitação pelo nariz (RADOSTITS et al., 2002).

Os animais que se recuperam ainda apresentam os sintomas por semanas, mas o óbito é a ocorrência mais comum (MACHEN et al., 2004).

Não existem alterações hematológicas, bioquímicas ou líquóricas características para a doença, e a concentração da toxina tetânica geralmente é muito baixa no sangue para ser detectada (RADOSTITS et al., 2002). As alterações *ante mortem* são inespecíficas, podendo ser observado leucograma de estresse e aumento da atividade das enzimas musculares (MACHEN et al., 2004).

Não ocorrem lesões estruturais, sendo o estado de constante espastidade muscular e hiperestesia é devido a potencialização central de estímulos sensoriais normais, não havendo lesões macroscópicas ou histológicas características (RAPOSO, 2007). Na maioria dos casos observa-se apenas a ferida fonte de infecção onde ocorreu a anaerobiose (SILVA, 2010), sinais de pneumonia por aspiração (VESCHI et al., 2010), pneumonia por decúbito e/ou lesões de asfixia devido à morte por parada respiratória (BARROS et al., 2006).

Diagnóstico

O diagnóstico é essencialmente clínico e epidemiológico, dispensando exames laboratoriais que geralmente mais confundem do que esclarecem (BARROS et al., 2006). Nos casos suspeitos de aplicação de produtos contaminados com o *C. tetani* é aconselhável a análise do produto visando à identificação do agente (DRIEMEIER et al., 2007).

Pode-se tentar encontrar o ponto de infecção e isolar o bacilo tetânico, mas o diagnóstico pode ser realizado com ou sem ele (MACHEN et al., 2004). A identificação de grandes bacilos gram positivos com esporos terminais em forma de raquete em esfregaços de material proveniente do baço ou da ferida auxiliam no diagnóstico, mas apenas se não houver autólise no momento da necropsia. A cultura do bacilo tetânico é difícil e deve ser feita a partir de fragmentos do baço em recipientes fechados e de swabs estéreis, coletando material de partes profundas da ferida e colocando-os em meio de transporte anaeróbico (RAPOSO, 2007). Mas a presença do organismo na ferida não é diagnóstica, apenas dá suporte aos outros indícios, já que ele pode estar presente nos tecidos sem causar a doença (SMITH & SHERMAN, 2009).

Diagnóstico diferencial

Nos estágios iniciais o tétano pode ser confundido com outras doenças, mas quando completamente instituído é tão característico clinicamente que raramente é confundido. Os diagnósticos diferenciais devem constar envenenamento por estriquinina, hipomagnesemia, polioencefalomalacia, enterotoxemia, laminite, meningite cerebrospinal, distrofia muscular enzoótica, raiva (RADOSTITS et al., 2002), miotonia congênita (SMITH & SHERMAN, 2009).

O envenenamento por estricnina é raro em animais criados extensivamente e acomete vários animais simultaneamente, estando relacionado a erros na dosagem de medicamentos com esta substância. A hipomagnesemia pode ser diagnosticada pela dosagem de Mg no sangue e pela resposta positiva a reposição do microelemento (RAPOSO, 2007). O envenenamento por estricnina e a hipomagnesemia são raros em caprinos (SMITH & SHERMAN, 2009).

Laminite e distrofia muscular podem causar alterações na marcha semelhantes aos casos iniciais de tétano, mas sem timpanismo ou outros sinais. Meningite pode causar hiperestesia e trismo mandibular, mas pode ser diferenciada pela análise do líquido (SMITH & SHERMAN, 2009). Mas geralmente o efeito é de depressão e imobilidade (RAPOSO, 2007).

Nos estágios terminais, onde os animais se encontram em decúbito, opistótono e convulsionando, o tétano pode ser confundido com polioencefalomalacia (SMITH & SHERMAN, 2009), mas não há prolapso de terceira pálpebra e a rigidez muscular é menos acentuada (RAPOSO, 2007).

A miotonia congênita pode produzir espasmos tetânicos, mas eles são intermitentes e se resolvem espontaneamente (SMITH & SHERMAN, 2009).

Tratamento

A resposta ao tratamento é pequena em ovinos (RAPOSO, 2007) e o prognóstico em caprinos é sempre reservado, sendo que a intervenção precoce aumenta as chances de recuperação (SMITH & SHERMAN, 2009).

As terapias atuais seguem a premissa de que a ligação toxina-gangliosídeo é quimicamente irreversível, sendo a recuperação devido à substituição dos gangliosídeos realizada por processos metabólicos normais e de forma gradual. O tratamento é basicamente de suporte, com bons cuidados de enfermagem. Sendo os objetivos do tratamento a destruição do bacilo tetânico, neutralização das toxinas livres, controle das contrações musculares, suporte metabólico e nutricional (MAYHEW, 2009).

Os animais devem ser mantidos em local escuro e tranquilo, visando reduzir os sinais de hiperestesia e o estresse. A sedação também pode ser benéfica. O piso deve ser adequado, com cama farta e macia para manter a circulação periférica e evitar escaras de decúbito (MACHEN et al., 2004).

O antibiótico de escolha é a penicilina G potássica na dose de 22.000 UI/Kg IV TID ou QID, ou a penicilina G procaína na dose de 22.000 UI/kg IM BID. (RAPOSO, 2007). Isolados do *C. tetani* foram sensíveis (*in vitro*) a ampicilina, estreptomicina, eritromicina, tetraciclina e netilmicina. O tratamento preconizado consiste em 20.000 UI/Kg de penicilina, duas aplicações diárias. A aplicação de oxitetraciclina na dose de 5mg/Kg se mostrou superior à penicilina em ovinos com imunização prévia (RADOSTITS et al., 2002). O metronidazol é o antibiótico de eleição nos casos em humanos, sendo também testado em pequenos animais, mas sua eficácia em ruminantes ainda não foi comprovada (SMITH & SHERMAN, 2009).

Relaxantes musculares, tranquilizantes e anticonvulsivantes devem ser administrados para atenuar os efeitos da toxina já ligada (SMITH & SHERMAN, 2009). Diazepam potencializa a liberação do GABA, principal neurotransmissor inibitório do SNC, amenizando os espasmos musculares e a ansiedade (MAYHEW, 2009). A dose varia de 0,5 a 1,5mg/Kg IV. A Acepromazina na dose de 0,2mg/Kg IM é um bom tranquilizante em animais com tétano (SMITH & SHERMAN, 2009).

O objetivo da terapia com antitoxina tetânica é neutralizar a toxina circulante, mas a antitoxina não atravessa a barreira hematoencefálica e nem sofre transporte axonal retrógrado (MAYHEW, 2009). A toxina não ligada é neutralizada com a administração venosa de 10.000 a 15.000 UI BID pelo menos nas primeiras 24 horas, ou mantido até que o local de infecção seja identificado e debridado. Uma alternativa é a aplicação de uma única dose de 5ml da antitoxina no espaço subaracnóide, após a remoção de quantidade equivalente de líquido (SMITH & SHERMAN, 2009).

O foco da infecção deve ser identificado e a ferida aberta, debridada, lavada com peróxido de hidrogênio e infiltrada com penicilina. É sugerida a infiltração da área com antitoxina tetânica antes da limpeza da ferida, reduzindo as chances de absorção de toxinas pré-existentes durante a manipulação (SMITH & SHERMAN, 2009).

Controle e profilaxia

A prevenção da doença está relacionada com medidas gerais de higiene e vacinação (MACHEN et al., 2004). Práticas de manejo que possam resultar em lesões e servirem de porta de entrada para o bacilo devem ser realizadas por

peessoas treinadas, acompanhadas de assepsia e anti-sepsia, e evitando locais contaminados como currais (BARROS et al., 2006)

Os cordeiros e cabritos devem ser vacinados aos dois, três e seis meses de vida, e depois seguir com o reforço anual. Ovelhas e cabras devem receber o reforço um a dois meses antes do parto, visando garantir bons níveis de anticorpos colostrais (RAPOSO, 2007). Os animais jovens devem ser vacinados pela primeira vez a partir da terceira ou quarta semana de vida, já que os anticorpos colostrais podem interferir na imunização ativa (SMITH & SHERMAN, 2009). Os animais que tiveram tétano e se recuperaram também devem ser vacinados com o toxóide tetânico, já que a imunidade humoral não é induzida pela ocorrência natural da doença (MAYHEW, 2009).

Pode ser usada a profilaxia imediata em animais não vacinados ou com status imune desconhecido. Procedimentos como descornas, castrações, distocias, feridas de risco, devem ser acompanhados de 150 a 250 UI de antitoxina em animais jovens, e de 500 a 750 UI em adultos (SMITH & SHERMAN, 2009). A imunidade é transitória e persiste por 10 a 14 dias (RADOSTITS et al, 2002).

1.4.5 Meningite

Etiologia e patogenia

A inflamação das meninges (meningite) e a inflamação do cérebro (encefalite) frequentemente acometem os animais de forma simultânea (meningoencefalite). Por vezes, as inflamações do SNC são difusas afetando o encéfalo e a medula espinhal (encefalomielite e meningoencefalite). A diferenciação entre elas e a extensão das lesões só é possível no exame *post mortem* (LONG, 2011).

Estando geralmente relacionada a alguma doença preexistente, a meningite pode acometer apenas a medula ou o cérebro, mas geralmente afeta ambas as estruturas (RADOSTITS et al., 2002). Os princípios gerais da inflamação podem ser aplicados ao SNC como em outros locais. A infecção pode se instalar no SNC por uma ou mais vias, como pela via hematogênica (transportados pela corrente sanguínea), por contato direto (após fratura ou penetração do crânio), por invasão neurógena ou por extensão da mucosa olfativa (JONES et al., 2003).

A inflamação causa tumefação das meninges e a interferência na circulação sanguínea, do cérebro e medula, causando encefalite superior e também inflamação ao redor do troco encefálico. A irritação dos sistemas nervosos central e periférico combinados resultam nos sinais clínicos. Anormalidades na drenagem do líquido produzem sinais de aumento da pressão intracraniana, podendo ocorrer nos casos agudos ou crônicos (RADOSTITS et al., 2002).

As leptomeninges quase sempre estão afetadas e doença é causada predominantemente por bactérias, de diversos gêneros, em infecções mistas ou isoladas. Frequentemente são microorganismos piogênicos, apresentando exudatos fibrinosos, fibrinopurulentos ou purulentos. A tuberculose é uma das exceções, produzindo uma meningite granulomatosa (BARROS et al., 2006).

A doença pode estar associada a processos inflamatórios em outros órgãos (RIET-CORREA et al., 2002), podendo ser resultado de cirurgias, falhas na colostragem, pneumonias, gastroenterites, onfalites, mastites, infecções piogênicas no crânio, fraturas da calota craniana, osteomielite de sinusites ou otites, osteonecrose por mochação, fraturas da lâmina cribiforme, extensão de infecções das vertebrae coccígeas (principalmente em caudectomias), disseminação de infecções na cavidade nasal, seios nasais, tecidos perioculares e linfonodos submandibulares (MACHEN et al., 2004; SMITH, 2009a).

Epidemiologia

Os animais com focos primários de infecção ou imunodeprimidos, devido a falhas na colostragem, subnutrição ou a doenças concomitantes, são os principais afetados. Geralmente é causada por bactérias gram-negativas, principalmente pela *Escherichia coli* e *Salmonella* spp. (LEMOS & BRUM, 2007). Em caprinos e ovinos os principais agentes são *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp; *Staphylococcus pyogenes*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Mannheimia haemolytica*. A *Pseudomonas aeruginosa* pode causar meningite secundária a mastite em cabras, e o *Mycoplasma mycoides* pode provocar a doença em cabritos alimentados com leite de cabras infectadas (MACHEN et al., 2004; FECTEAU & GEORGE, 2009).

A morbidade da doença é variável, sendo geralmente baixa, mas a letalidade é próxima a 100%. A evolução clínica varia de horas a um mês (BARROS et al., 2006; FECTEAU & GEORGE, 2009). Em levantamentos realizados na região

Nordeste e no estado do Rio Grande do Sul a meningite estava entre às doenças com menor incidência, comparado às outras afecções neurológicas descritas. Casos de meningoencefalite por *Listeria monocytogenes* foram tratados como uma doença à parte das meningites (GUEDES et al., 2007; RISSI et al., 2010).

Achados clínicos e necropsia

Os sintomas são variáveis, dependendo do grau de infecção e do local do SNC afetado, mas a hipertermia geralmente é observada. Quando as meninges da medula espinal estão afetadas, pode ser observado espasmo muscular, membros e pescoço rígidos, hiperestesia cutânea. Tremores musculares e convulsões geralmente estão associados à meningite cerebral (BARROS et al., 2006).

São observados sinais de letargia, ausência do reflexo de sucção, pescoço e cabeça estendidos, e os reflexos espinhais podem estar exagerados. Com a evolução da doença, a letargia progride para depressão profunda, convulsões tônico-clônicas, e os animais ficam comatosos e arresponsivos. Os animais apresentam sinais de dor, respondendo estendendo os membros e se debatendo, às tentativas de reposicionamento do pescoço (FECTEAU & GEORGE, 2009).

Paralisia ascendente e progressiva pode ser observada em casos de meningite associados à caudectomia. Meningites com origem na septicemia neonatal podem cursar com diarreia, febre, rigidez de pescoço, nistagmo, convulsões, apatia e morte (MACHEN et al., 2004).

O hemograma reflete a gravidade da doença sistêmica, revelando desvio a esquerda degenerativo ou uma profunda neutrofilia (RADOSTITS et al., 2002; FECTEAU & GEORGE, 2009).

A coleta e exame do líquido podem confirmar o diagnóstico presuntivo, onde o líquido se apresenta turvo, xantocrômico, com flocos de fibrina e coagula quando exposto ao ar. Os níveis de proteínas estão aumentados, com baixa concentração de glicose, pleocitose e presença de bactérias (BARROS et al., 2006; LEMOS & BRUM, 2007).

Os achados necroscópicos mais comuns nas meninges são edema, congestão dos vasos, hiperemia, petéquias, hemorragia, espessamento e opacidade, sendo essas alterações mais acentuadas sobre a base do cérebro (RADOSTITS et al., 2002, MACHEN et al., 2004). É frequente a presença de

exudato fibrinopurulento nas meninges e sulcos do córtex cerebral. Infartos múltiplos no encéfalo, com focos marrom-avermelhados devido à necrose hemorrágica, são observados na substância branca e cinzenta e são mais comuns no tálamo, núcleo subtalâmico e cérebro (BARROS et al., 2006).

Lesões de onfalite, artrite séptica, uveíte anterior, panoftalmite podem ser observadas e são úteis na diferenciação de encefalopatias metabólicas. Nas meningites por trauma, a porta de entrada pode ser encontrada. Nas causadas por *Cryptococcus neoformans* podem estar associadas lesões granulomatosas nos lábios, mucosa nasal e nervos periféricos (SMITH, 2009a).

Guedes et al (2007) encontraram onfaloflebite, bexiga urinária com conteúdo purulento, pericardite fibrinosa e edema pulmonar em um cabrito com meningite em consequência de septicemia neonatal.

Ao exame necroscópico pode ser observada, em um ou vários segmentos da medula espinhal, a presença de exudato purulento ou abscessos no espaço epidural, leptomeninges ou corpos vertebrais (SANTA ROSA & SANTA ROSA, 1999)

Histologicamente observa-se acúmulo de polimorfonucleares, alguns mononucleares e fibrina no espaço subaracnóide. Os vasos estão congestionados e cercados de células inflamatórias, podendo também estar presente trombose e necrose do parênquima (LEMOS & BRUM, 2007).

Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo é baseado nos sinais clínicos, na demonstração da falha na transferência de imunidade passiva e na identificação do foco séptico. Exudatos purulentos ao exame do líquido, com grande quantidade de neutrófilos degenerados, ou a presença de lesões histopatológicas sustentam o diagnóstico definitivo (FECTEAU & GEORGE, 2009). Animais com dor

O isolamento da bactéria é fundamental para definir a causa da doença, devendo a coleta do líquido, antes ou após a morte do animal, ser realizada de forma asséptica e encaminhada refrigerada em meio de transporte (BARROS et al., 2006). Na ausência da análise do líquido, o animais com dor cervical e febre devem ser diagnosticados (LONG, 2011).

Diagnóstico diferencial

Deve-se considerar a polioencefalomalacia, listeriose, raiva e o botulismo (BARROS et al., 2006).

Tratamento

A terapia deve ser baseada no isolamento e antibiograma resultantes da cultura do líquido, porém o isolamento do agente pode ser difícil. O tempo de espera das análises bacteriológicas aumenta a taxa de mortalidade, sendo a terapia geralmente iniciada com antibióticos de amplo espectro antes dos resultados (FECTEAU & GEORGE, 2009).

Os animais devem ser observados por pelo menos três semanas, pois a melhora inicial leva a menor permeabilidade da barreira hematoencefálica e consequente redução da concentração do antibiótico no líquido. Bactérias remanescentes podem levar a recidivas, sendo necessário o aumento da dose ou até mesmo a troca do antibiótico (SMITH, 2009a). As recidivas podem resultar em infecção localizada ou formação de abscessos (MACHEN et al., 2004)

Não são conhecidas as concentrações de antibióticos que atingem as meninges e o líquido após aplicações parenterais, sendo necessárias grandes doses diárias por vários dias. Acredita-se que as barreiras hematoencefálica e hematoliquórica não estejam intactas, podendo ser alcançadas as concentrações inibitórias mínimas de alguns antibióticos nos casos de meningite (RADOSTITS et al., 2002).

Os antibióticos tendem a se difundir melhor na meningite, e as drogas bactericidas tendem a ter melhores resultados comparadas às bacteriostáticas. A lipossolubilidade, o grau de ionização e o peso molecular são os principais fatores que influenciam na penetração fármaco. Antibióticos de amplo espectro e com base apolar tendem a ter melhores resultados no tratamento da meningite (SMITH, 2009a).

A duração do tratamento depende da resposta clínica do animal, devendo ser mantida no mínimo até 48 horas após o fim dos sintomas. Alguns dos antibióticos indicados são a sulfonamida com trimetopim (16-24mg/kg IV BID); cefalosporinas como a cefatoxima ou a moxalactam (50mg/kg IV BID ou QID); gentamicina (3mg/kg IV ou IM TID) sozinha ou associada a cefalosporinas, ampicilina (10-50mg/kg IV ou

IM QID), penicilina G (20.000-40.000 UI/kg IV QID) ou sulfamida com trimetropim é recomendada (SMITH & SHERMAN, 2009).

MACHEN et al (2004) recomendam 10 a 14 dias de tratamento agressivo, e que a terapia com ceftiofur 4-5mg/kg IV QID pode ser uma excelente opção antimicrobiana. Completam ainda dizendo que pode ser associada a dexametasona 1mg/kg IV, e/ou dimetilsulfóxido (DMSO) 1mg/kg IV em solução salina a 5%, para reduzir a inflamação. Em casos de convulsão recomendam 0,01-0,04mg/kg de diazepam.

Os corticóides geralmente são contraindicados em casos de meningite infecciosa, porém doses elevadas por um curto tempo podem controlar complicações fatais como o edema cerebral agudo e impedir a herniação do cerebelo. A terapia de suporte varia de acordo com a necessidade e gravidade de cada caso, podendo ser necessário o uso de analgésicos, correções do equilíbrio ácido-base e hidro-eletrolítico. Suporte nutricional e fisioterápico também podem ser aplicados (LONG, 2011).

Controle e profilaxia

A correta transferência da imunidade passiva nas primeiras seis horas de vida é essencial na prevenção da meningite em neonatos. Reduzir a exposição aos fatores de risco, correta cura e desinfecção do umbigo, vacinação contra doenças como a colibacilose e a salmonelose, melhoras no manejo e nas condições ambientais, emprego de procedimentos assépticos durante a descorna e o corte da cauda, e o diagnóstico e tratamento precoces de qualquer infecção bacteriana também são importantes (MACHEN et al., 2004; BARROS et al., 2006; FECTEAU & GEORGE, 2009).

1.5 DOENÇAS CAUSADAS POR PLANTAS TÓXICAS

1.5.1 Intoxicação por *Palicourea marcgravii*

Etiologia e patogenia

Planta tóxica mais importante dentre as que causam morte súbita em Brasil, responsável por 80% dos óbitos devido à intoxicação por plantas em bovinos na

região Amazônica, a *Palicourea marcgravii* St. Hill. tem destaque por sua extensa distribuição no território brasileiro, boa palatabilidade, alta toxicidade e efeito cumulativo (TOKARNIA et al., 1979).

Ela habita regiões de boa pluviosidade, terra firme e com sombra, porém não se desenvolve bem em sombra fechada. Cresce bem em beira de matas, capoeiras e pastos recém-formados, sendo mais importante em áreas de mata que estão sendo convertidas em pastagens. Não sobrevive muito tempo exposta ao sol como em pastagens limpas, tendendo a desaparecer em antigos campos de criação (TOKARNIA et al., 2000).

Intoxicações pela planta são descritas em bovinos, ovinos, caprinos, búfalos, equinos, mas com relatos de intoxicação natural apenas em bovinos (TOKARNIA et al., 1986; TOKARNIA et al., 1991; TOKARNIA et al., 1993; BARBOSA et al., 2003)

São tóxicas as folhas e os frutos, sendo os últimos mais tóxicos. A dose de 0,6g/kg das folhas frescas é letal para bovinos, ovinos, caprinos e equinos (PACHECO & CARNEIRO, 1932; TOKARNIA et al., 1994).

O princípio tóxico da *P. marcgravii* é o monofluoracetato de sódio, que depois de ingerido é convertido em fluorocitrato e interfere no metabolismo energético celular (TOKARNIA et al., 2000), podendo chegar a 50% a redução na produção de ATP e bloqueando processos metabólicos dependentes de energia (PETERS, 1952). O fluorocitrato inibe enzimas responsáveis por converter o citrato em succinato, interrompendo o ciclo de Krebs, resultando em morte celular, aumento nas concentrações de citrato no sangue e tecidos, e acidose metabólica. O acúmulo do citrato também inibe o metabolismo da glicose por inibir a fosfofrutoquinase (SHERLEY, 2004). O citrato se acumula em todos os tecidos, principalmente no miocárdio e SNC, e sua excreção é consideravelmente diminuída nos quadros de acidose (COLLICCHIO-ZUANAZE & SAKATE, 2005). O fluorocitrato exerce seu efeito tóxico principalmente em órgãos com altas taxas metabólicas, como coração, rins e SNC (ELLENHORN & BARCELOUX, 1988).

Apesar do princípio tóxico agir principalmente sobre o coração dos ovinos e caprinos afetados (PEIXOTO et al., 2010), os monofluoracetatos também bloqueiam a síntese de glutamato, que está envolvido no controle da atividade normal do cérebro e sua depleção induz a convulsões (GÓRNIAK, 1989).

Foi proposta uma classificação para casos de intoxicação por monofluoracetado, onde na Classe I os efeitos se são principalmente sobre o coração, na Classe II coração e SNC estão envolvidos, na Classe III os efeitos são principalmente sobre o SNC, e na Classe IV seria uma forma atípica, caracterizada por respiração superficial e bradicardia (CHENOWETH & GILMAN, 1946). Classificados na Classe I, onde a morte seria resultado dos efeitos principalmente sobre o coração, estariam bovinos, ovinos, caprinos e equinos (CHENOWETH & GILMAN 1946; SCHULTZ ET AL., 1982; JUBB ET AL., 2007). Segundo Peixoto et al., (2010), os sinais neurológicos que, geralmente, bovinos e ovinos intoxicados apresentam nas fases finais estariam relacionados a hipóxia cerebral, e não a ação primária do monofluoracetato sobre o sistema nervoso.

Epidemiologia

Também conhecida pelos nomes populares de “erva-de-rato”, “cafezinho” e “café bravo”, a *P. marcgravii* é uma planta perene, arbustiva, ereta, muito ramificada, caule lenhoso viscoso medindo 2-3 metros de altura, com reprodução por sementes, sendo encontrada em todo país, exceto no Mato Grosso do Sul e na região Sul (PEREIRA & PEREIRA, 2005; RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007).

Falta de pastagens adequadas e escassez de alimentos são os principais fatores que levam os animais a ingerirem plantas nocivas, sendo também responsáveis pelas intoxicações e mortes (ANDRADE & MATTOS, 1968). No caso da *P. marcgravii*, os animais ingerem a planta mesmo em condições de forragem em abundância. Devido sua boa palatabilidade, alta toxicidade e efeito acumulativo, a presença de uma pequena quantidade da planta é o suficiente para que ocorram casos de intoxicação e mortes (TOKARNIA et al., 2000).

Bovinos, ovinos, caprinos e búfalos podem se intoxicar pela ingestão da planta (TOKARNIA et al; 1991; TOKARNIA et al; 1986; BARBOSA et al; 2003), porém as áreas de criação de pequenos ruminantes, e os lugares por eles procurados, não coincidem com o habitat da planta, não sendo descritos casos de intoxicação natural em ovinos e com poucos casos suspeitos em caprinos (TOKARNIA et al., 2000).

Achados clínicos e necropsia

Os sintomas surgem poucas horas após a ingestão da dose tóxica da planta, sendo a evolução hiperaguda em bovinos e ovinos, podendo variar de um minuto a dois dias em caprinos (TOKARNIA et al., 1991; TOKARNIA et al., 2000). O calor e a movimentação dos animais podem precipitar ou provocar os sintomas e a morte em bovinos, devido ao esforço físico (TOKARNIA & DOBEREINER, 1986).

Em bovinos, os animais podem ser encontrados mortos ou morrer subitamente, principalmente após esforço físico. Os animais apresentam desequilíbrios, quedas com movimentos de pedalagem, taquipnéia, taquicardia, jugular ingurgitada, opstótono, nistagmo, morte em dois a dez minutos, sendo que a movimentações dos animais agravam os sinais clínicos. Animais menos afetados apresentam apatia, anorexia, relutância em se levantar, e ao serem movimentados apresentam cansaço, tremores musculares e os sinais anteriormente descritos, morrendo em questão de horas. Os animais intoxicados com *P. marcgravii* raramente se recuperam (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007). Nogueira et al (2010) estudando bovinos experimentalmente intoxicados com monofluoroacetato de sódio relatam sintomas semelhantes, como taquicardia, jugular repleta com pulso venoso positivo, respiração abdominal, perda de equilíbrio, andar cambaleante, decúbito, apoio de cabeça no flanco, evoluindo para decúbito lateral, movimentos de pedalagem, opistótono, nistagmo, mugidos e morte.

Em caprinos, a ingestão das folhas pode induzir sinais de relutância em andar, apatia, anorexia, andar com membros rígidos, decúbito esterno-abdominal, tremores musculares, impossibilidade de ficar em pé, decúbito lateral, dispnéia acentuada e morte, podendo a evolução pode variar de um minuto a dois dias (TOKARNIA et al., 1991).

Nos estágios finais os bovinos e ovinos intoxicados com monofluoroacetato geralmente apresentam sintomatologia nervosa, apresentando nistagmo e opistótono (NOGUEIRA et al., 2009; PEIXOTO et al., 2010). Peixoto et al (2010) também descrevem que um ovino experimentalmente intoxicado com monofluoroacetato apresentou sinais de cegueira, correndo e se chocando contra obstáculos. Este achado também já foi relatado por outros estudos em ovinos (Bell et al., 1955) e caprinos (Basson et al., 1982) intoxicados com plantas que também tem o monofluoroacetato como princípio ativo.

Peixoto et al (2010) encontraram moderada a acentuada azotemia em ovinos intoxicados experimentalmente por monofluoracetato. O ácido provavelmente lesa o rim durante o processo de excreção (CHUNG, 1984; PEIXOTO et al., 2010). Elevações nas quantidades de citrato nos rins diferenciam a intoxicação pelo fluoroacetato das demais substâncias tóxicas (SAKATE, 2002).

Ao exame do líquido são observados aumentos nas concentrações de citrato, glicose, glicogênio e amônia cerebral devido à ação neurotóxica do monofluoracetato (JAIN, 2003)

Também observaram dilatação cardíaca e redução da fração de encurtamento sistólico ao exame ultrassonográfico (PEIXOTO et al., 2010).

Não são observadas alterações necroscópicas relevantes (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007). Em alguns casos em bovinos foram observadas hemorragias no epicárdio, congestão dos pulmões e da mucosa do intestino delgado, ingurgitamento de todos os vasos, edema na subserosa da vesícula biliar junto a sua inserção ao fígado (TOKARNIA et al., 2000).

Em ovinos intoxicados por monofluoracetato observou-se edema pulmonar e moderado ingurgitamento das aurículas e das veias jugulares, cavas, ázigos e pulmonares (PEIXOTO et al., 2010).

As alterações microscópicas, quando presentes, são comuns a bovinos, ovinos e caprinos. Podem ser observadas leves alterações de natureza regressiva e circulatória no coração, rins e fígado (TOKARNIA et al., 2000). A degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais, com marcante picnose nuclear, é a lesão típica da intoxicação (DÖBEREINER & TOKARNIA, 1959). Ela tem grande valor diagnóstico, mas não é patognomônica, sendo encontrada também em casos de intoxicação por outras plantas que causam morte súbita (TOKARNIA et al., 2000). Além da degeneração hidrópico-vacuolar, Peixoto et al (2010) encontraram discreta vacuolização e, por vezes, necrose de coagulação dos hepatócitos, mas encontraram referências a este tipo de lesão na literatura.

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado nos dados epidemiológicos, no histórico de morte súbita geralmente associados ao exercício, e a presença da planta (RIET-CORREA

& MÉNDEZ, 2007). A presença da lesão histológica é de grande valor, mas não é patognomônica. Assim como a ausência não exclui a possibilidade de intoxicação por *P. marcgravii* (TOKARNIA et al., 2000).

A análise do liquor pode ser importante para concluir o diagnóstico diferencial de outras enfermidades (JAIN, 2003).

Diagnóstico diferencial

Deve ser realizado principalmente excluindo intoxicações por outras plantas que também causem morte súbita como *Palicourea aeneofusca*, *Palicourea juruana*, *Palicourea grandiflora*, *Arrabidaea bilabiata*, *Arrabidaea japurensis*, *Pseudocalymma elegans*, *Mascagnia rigida*, *Mascagnia elegans*, *Mascagnia pubiflora*, *Mascagnia aff. rigida* e *Mascagnia exotropa*. O habitat da planta é muito específico, com poucas áreas onde ocorrem outras plantas nocivas simultaneamente (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007).

Em bovinos os diagnósticos diferenciais incluem deficiência de cobre (“*Falling disease*”), deficiência de vitamina E e selênio, intoxicações por plantas cianogênicas, intoxicação por *Ricinus communis* L.; e alterações neurológicas agudas com evolução para convulsões, como nas intoxicações por carbamatos, organofosforados, organoclorados e chumbo (COLLICCHIO-ZUANAZE & SAKATE, 2005; NOGUEIRA, 2009; PEIXOTO, 2010)

Tratamento

Devido sua evolução superaguda, não é possível indicar nenhum tratamento. Os rebanhos não devem ser movimentados por alguns dias, sob risco do exercício precipitar a morte dos animais (TOKARNIA et al., 2000).

Controle e profilaxia

Quando a quantidade da planta for pequena, é recomendado arranca-la e colocar herbicida granulado em sua cova para evitar a rebrota. Também aconselha-se cercar áreas de mata ou capoeira com a presença da planta, fazendo um bom aceiro junto à cerca, evitando o acesso dos animais (TOKARNIA et al., 2000). Mas estas medidas não tem alcançado resultados satisfatóriosna redução das perdas econômicas pela intoxicação, sendo necessário pesquisar métodos profiláticos

alternativos (BARBOSA et al., 2003). Algumas técnicas alternativas em estudo na prevenção de intoxicações por plantas tóxicas são a vacinação, controle biológico, detoxificação microbiana no rúmen, substâncias que neutralizam os princípios tóxicos e a aversão alimentar condicionada (RIET-CORREA & MEDEIROS, 2001).

O método mais promissor é referente à detoxificação microbiana do ácido monofluoroacético, que tem sido utilizada com êxito para a profilaxia de algumas intoxicações por outras plantas como na intoxicação por *Leucaena leucocephala*. Pesquisadores modificaram geneticamente a bactéria ruminal *Butyrivibrio fibrisolvens* e que produziu uma dehalogenase, capaz de hidrolizar fluoroacetato, mas a técnica ainda necessita de estudos indicariam a viabilidade e metodologia para seu uso (PEIXOTO et al., 2010).

1.6 DOENÇAS METABÓLICAS

1.6.1 Polioencefalomalacia

Etiologia e patogenia

Também conhecida como necrose cerebrocortical, a polioencefalomalacia (PEM) é uma doença não infecciosa dos ruminantes. Ela pode ser causada por alterações no metabolismo da tiamina, ingestão de análogos da tiamina, ingestão de plantas com tiaminases, intoxicação por enxofre, intoxicação por cloreto de sódio e intoxicação por chumbo (LIMA et al., 2005a). Desde a década de 50 o termo vem sendo utilizado para denominar uma doença específica de ruminantes, causada pela deficiência de tiamina. Essa denominação tem gerado controvérsias, já que é um termo descritivo do diagnóstico morfológico de necrose com amolecimento (malácia) da substância cinzenta (pólio) do encéfalo, e diversas etiologias possam produzir a lesão (BARROS et al., 2006).

Nos ruminantes a tiamina, ou vitamina B1, normalmente é sintetizada pela flora ruminal em quantidades suficientes para suprir os requerimentos do animal (MACHEN et al., 2004). A produção diária é próxima da exigência diária, não sendo possível seu armazenamento por um longo prazo devido sua solubilidade em água, e perturbações na microbiota ruminal normal podem rapidamente levar a um estado

de deficiência. Os pré-ruminantes dependem da ingestão de tiamina pré-formada na dieta (CEBRA & CEBRA, 2004).

A vitamina B1 é um co-fator necessário para a atividade das enzimas envolvidas no metabolismo da glicose, que é fonte de obtenção de energia do cérebro (MACHEN et al., 2004). Os sistemas enzimáticos intracelulares dependentes de pirofosfato de tiamina ficam prejudicados na deficiência de vitamina B1, afetando o metabolismo da glicose no SNC. A glicólise é comprometida pelo fato de que a maior parte da ATP gerada é pela via pentose fosfato, que é limitada pela transcetolase e que tem a tiamina como co-fator. Os baixos níveis de tiamina comprometem a glicólise e a produção de ATP. A vitamina B1 também é co-fator em outras enzimas do ciclo de Krebs (SANT'ANA et al, 2009).

A bomba de sódio-potássio, que é o maior controlador do meio osmótico intracelular, é adenosina trifosfato (ATP) dependente. Sua disfunção leva ao acúmulo intracelular de sódio, atrai a água e causa edema celular. Neste caso, os neurônios são pressionados contra o crânio e sofrem necrose por compressão, afetando principalmente a substância cinzenta (CEBRA & CEBRA, 2004). As lesões ocorrem quando as concentrações de tiamina no cérebro estão abaixo de 20% do normal (DREYFRUS, 1965).

A produção normal de tiamina depende da presença de bactérias formadoras na microbiota ruminal e da ausência bactérias e plantas que produzam tiaminases (CEBRA & CEBRA, 2004). Esta enzima inativa a tiamina naturalmente produzida no rúmen (RADOSTITS et al., 2002). No pH ruminal reduzido, devido ao grande consumo de grãos, o número de bactérias produtoras de tiamina estão reduzidas, o número de bactérias produtoras de tiaminase estão aumentadas e a atividade ruminal da tiaminase é potencializada pelo ambiente ácido (SMITH & SHERMAN, 2009, MACHEN et al., 2004).

As tiaminases são produzidas por diferentes tipos de bactérias. A tiaminase do tipo I não tem sua importância muito bem esclarecida, aparentando precisar de um co-fator. Alguns medicamentos como levamisole, benzimidazoles e outros, parecem agir como co-fatores da tiaminase tipo I. A tiaminase tipo II é a produzida sob condições de acidose ruminal (CEBRA & CEBRA, 2004).

O enxofre é um elemento químico essencial a todos seres vivos, fazendo parte da composição de aminoácidos e vitaminas. Nos ruminantes, estes compostos

são importantes para o adequado desenvolvimento dos microrganismos do rúmen (ORTOLANI, 2001). Mas o alto consumo de enxofre, na forma de sulfato, sulfito e sulfetos, nos alimentos ou água, tem sido tido como causa da maioria dos casos de PEM em bovinos (BARROS et al., 2006). Esses compostos podem ser encontrados em altas concentrações em forrageiras, melaço, suplementos minerais, acidificantes de urina. (CEBRA & CEBRA, 2004)

O enxofre pode ser oxidado para sulfato ou ser reduzido para sulfeto. Na oxidação estão envolvidas dois tipos de bactérias: assimilatórias, que reduzem o enxofre para tentar formar aminoácidos, e dissimilatórias, usam o enxofre como receptor de elétrons e produzem sulfeto de hidrogênio. A predominância de bactérias dissimilatórias, ou uma capacidade assimilatória insuficiente, levam ao acúmulo excessivo de sulfeto de hidrogênio (GOULD, 2000). O sulfeto de hidrogênio, que é rapidamente absorvido pela corrente sanguínea na parede do rúmen, em altas concentrações inibe a função da anidrase carbônica, dopa oxidase, catalase, peroxidase, desidrogenase, dipeptidase, afetando a produção de ATP por afetar diversos mecanismos do metabolismo oxidativo (KUNG et al., 1998). O sulfeto de hidrogênio reduz o aporte de oxigênio bloqueando a ação da enzima C oxidase, ligando-se a hemoglobina e formando a sulfa-hemoglobina e também interferindo na respiração normal, por ter efeito paralisante sobre o corpo carotídeo (BULGIN et al., 1996). Parte do sulfeto de hidrogênio é eructado na forma de gás e inalado, penetrando nos alvéolos e também chegando ao SNC. Condições de acidose ruminal promovem a formação de sulfeto de hidrogênio na forma de gás (CEBRA & CEBRA, 2004).

Acredita-se que doença induzida pelo consumo de melaço também esteja associada aos seus altos níveis de enxofre. Nos casos de intoxicação por enxofre as concentrações de tiamina estão normais e colocam em dúvida se a PEM é consequência de um distúrbio primário da tiamina. Mas os animais respondem a terapia com vitamina B1 (BARROS et al., 2006).

Plantas acumuladoras de enxofre como *Kochia scoparia*, *Chenopodium spp*; brotos de cevada, *Descurainia pinnata*, *Brassica oleracea*, *B. rapa* e *B. napus*; *Sisymbrium irio*, *Capsella bursapastoris* e *Raphanus raphanistrum*, são descritas causando PEM, mas nenhuma delas foram associadas a surtos de PEM no Brasil (SANT'ANA et al., 2009).

O fornecimento experimental de samambaia, *Pteridium aquilinum*, para ovinos causou os sinais clínicos e lesões compatíveis com a PEM (MACHEN et al., 2004). Seus rizomas apresentam atividades elevadas de tiaminase tipo I e causam deficiência aguda de vitamina B1, mas normalmente não ocorrem casos naturais. *Equisetum arvense* e *Marsilea drummondii* também contém altas concentrações de tiaminases (RADOSTITS et al., 2002).

Análogos da tiamina também podem provocar PEM, como o amprólio que age por inibição competitiva e tem casos descritos em ovinos (MACHEN et al., 2004).

Epidemiologia

A polioencefalomalacia é uma doença cosmopolita e é responsável por importantes perdas econômicas, sendo descrita afetando bovinos, ovinos, caprinos e bubalinos (SANT'ANA et al., 2009). A patologia pode ocorrer em animais todas as faixas etárias, sendo diagnosticada com mais frequência em borregos e cabritos com 2 a 6 meses de vida e geralmente alimentados com dietas ricas em concentrados (MACHEN et al., 2004).

Animais confinados com dietas de alta energia, que acidificam o ambiente ruminal, e por vezes tratados com antibióticos orais, vermífugos e amprólio fazem parte do grupo de maior risco (CEBRA & CEBRA, 2004). A PEM causada pela deficiência de tiamina geralmente acomete poucos animais, já a PEM devido a intoxicação por enxofre pode afetar vários animais ao mesmo tempo (MACHEN et al., 2004).

Caprinos que ingeriram “uva-do-Japão” (*Hovenia dulcis*) por cinco dias apresentaram PEM, possivelmente após desenvolver acidose ruminal e em seguida deficiência de tiamina, já que os frutos da planta contém altas concentrações de sacarídeos (SANT'ANA et al., 2009).

Em pequenos ruminantes a doença é pouco relatada e já foi diagnosticada no centro-oeste, nordeste e sul do Brasil (COLODEL et al., 1998; MOSCARDINI et al., 2003; NASCIMENTO et al., 2003; LIMA et al., 2005a), mas nem sempre a sua causa tem sido determinada (LIMA et al., 2005a).

Achados clínicos e necropsia

Os sinais clínicos podem evoluir rapidamente ou ao longo de dias, sendo desfavorável o prognóstico em animais com rápida evolução. A forma mais branda da doença é também a mais comum e cursa com cegueira central (com reflexo pupilar preservado), ataxia, déficit proprioceptivo, salivação, bruxismo, pressão de cabeça contra obstáculos e tremores musculares, que podem se tornar mais intensos e evoluir para convulsões. Numa forma um pouco mais severa da doença os animais podem ser encontrados em decúbito, apresentando opistótono, nistagmo, rigidez muscular, convulsões e coma. Morte súbita sem a observação de quaisquer sinais prévios ocorre na forma mais grave da doença (CEBRA & CEBRA, 2004).

A cegueira, depressão, pressão de cabeça contra obstáculos, torneio e bruxismo são sinais característicos da lesão primária da PEM ocorre no córtex cerebral. Sinais de incoordenação, ataxia, rigidez muscular, redução dos reflexos pupilar e palpebral, midríase, estrabismo lateral e nistagmo são consequências da compressão do tronco encefálico devido ao edema cerebral ou de lesões profundas de PEM. A compressão do cerebelo durante sua herniação é a provável causa do opistótono (LIMA et al., 2005a).

Alguns animais podem apresentar anorexia e diarreia antes dos sinais clássicos de PEM (MACHEN et al., 2004). A função ruminal geralmente está normal nos estágios iniciais da doença, exceto nos casos associados a acidose ruminal (CEBRA & CEBRA, 2004).

Em um surto de PEM devido a intoxicação por enxofre em ovinos, os animais eram alimentados com 0,43% do elemento e apresentaram os sintomas 15 a 32 dias após o início do consumo, cursando com depressão, cegueira central, pressão da cabeça contra objetos, conteúdo ruminal com cheiro de ovo podre (RADOSTITS et al., 2002). Este é um achado de fácil identificação e bastante relatado, sendo a produção excessiva de sulfeto de hidrogênio no rúmen a causa do odor (BURGESS, 2008).

Alterações nos exames laboratoriais não são bem definidas para casos naturais de PEM, estando disponíveis algumas estimativas baseadas nos casos experimentais. O hemograma é normal podendo indicar apenas discreto leucograma de estresse, sendo importante para diferenciar das encefalopatias bacterianas (RADOSTITS et al., 2002).

A concentração sanguínea de tiamina pode ser dosada por cromatografia líquida de alta pressão, sendo os valores normais de 75 a 185nmol/L para ovinos e 66 a 178nmol/L para caprinos (MACHEN et al., 2004). As concentrações de tiamina dos animais com PEM podem ser difíceis de interpretar por sofrerem intensas variações, como nos casos induzidos por análogos da tiamina. Nos casos suspeitos, as concentrações de tiamina ficam abaixo de 50nmol/L para ovinos e 29nmol/L para caprinos (RADOSTITS et al., 2002).

Baixos valores de tiamina nos tecidos também podem auxiliar no diagnóstico, sendo dosada em amostras de fígado e cérebro enviados congelados. Em caprinos, os valores de tiamina no fígado são $1,6 \pm 0,3 \mu\text{g/g}$ para animais saudáveis e $0,3 \pm 0,4 \mu\text{g/g}$ em animais com PEM. No cérebro, são $0,7 \pm 0,1 \mu\text{g/g}$ para animais saudáveis e $0,3 \pm 0,1 \mu\text{g/g}$ em animais com PEM (THOMAS et al., 1987).

Animais com PEM apresentam menor atividade da transcetolase dos eritrócitos e aumento na ação do pirofosfato de tiamina. Em ovinos hígidos, a atividade da transcetolase varia de 40 a 60 μml de hemácias e a ação do pirofosfato é de 30 a 50%, sendo encontrados valores acima de 70% em animais com PEM (RADOSTITS et al., 2002). Nos casos de intoxicação por enxofre as concentrações de tiamina e a atividade da transcetolase estão normais (MACHEN et al., 2004).

Caprinos e ovinos com PEM quase não apresentam alterações ao exame do líquido, apenas leves elevações no teor de proteínas ou discreta pleocitose mononuclear (SMITH & SHERMAN, 2009, MACHEN et al., 2004). Aumento da pressão do líquido é relatada em bovinos, mas tanto valores normais como valores de animais com PEM são pouco documentados (RADOSTITS et al., 2002, SMITH & SHERMAN, 2009).

A atividade da tiaminase pode ser avaliada nas fezes ou conteúdo ruminal dos animais no momento da necropsia, onde no mínimo 60g do material fresco deve ser congelado e enviado ao laboratório. Em caprinos, não é detectada atividade da enzima no fluido ruminal de animais hígidos e $0,5 \pm 0,3 \text{ mU/ml}$ foi detectada em animais com PEM. Os valores para atividade nas fezes são $0,2 \pm 0,1 \text{ mU/g}$ em animais hígidos e $0,8 \pm 0,3$ em animais com PEM (THOMAS et al., 1987).

Deve-se dosar as quantidades de enxofre na pastagem, ração, sal mineral e água fornecidas aos animais nos casos suspeitos de intoxicação pelo elemento (BARROS et al., 2006).

A severidade e a duração do curso clínico da doença vão influenciar nos achados de necropsia, onde casos com rápida evolução podem apresentar apenas edema e amolecimento do cérebro (LEMOS & RIET-CORREA, 2007). Podem não ser observadas lesões nos casos com curso clínico agudo, onde as lesões não se desenvolveram ou não se desenvolveram o suficiente para serem identificadas (SANT'ANA et al., 2009). É recomendado o exame com a lâmpada de Wood ao exame macroscópico em casos onde as lesões são difíceis de serem identificadas (JACKMAN & EDWIN et al., 1983). Ela é uma lâmpada ultravioleta, onde nota-se a fluorescência das áreas necrosadas em cortes transversais do cerebelo examinados, devido à presença do pigmento lipofucsina (MACHEN et al., 2004). A correlação da fluorescência e a presença da lesão é boa, mas pode ocorrer uma pequena porcentagem de falsos negativos (RADOSTITS et al., 2002).

Nos casos mais severos, o cérebro está amolecido e edemaciado, com coloração cinza amarelada, as circunvoluções cerebrais parecem planas devido à pressão, e o cerebelo pode estar parcialmente herniado no forame magno (SMITH & SHERMAN, 2009). O cerebelo herniado assume um formato de cone. O giro do hipocampo pode estar herniado por baixo do tentório. Depressão e achatamento das circunvoluções podem ser observados em casos com evolução prolongada. Em casos crônicos, pode ocorrer separação da substância cinzenta, às vezes com cavitação, e estreitamento ou desaparecimento do córtex. (LEMOS & RIET-CORREA, 2007). As cavitações podem estar preenchidas com líquido amarelo, e também podem ser visualizadas hemorragias meníngeas e subcorticais (MORO et al., 1994, MAXIE & YOUSSEF, 2007).

O fluido ruminal pode estar espesso e escuro nos casos associados a intoxicação por enxofre (MCALLISTER et al., 1997).

Histologicamente, a lesão característica da doença é a necrose laminar no córtex cerebral (LEMOS & RIET-CORREA, 2007). A necrose laminar é confirmada nos giros com evidente separação da substância cinzenta e branca, e a degeneração de neurônios com vacuolização perineuronal (SMITH & SHERMAN, 2009).

A necrose laminar e segmentar dos neurônios corticais do telencéfalo é caracterizada por encarquilhamento e eosinofilia citoplasmática, cromatólise e picnose celular (neurônios vermelhos). A manipulação excessiva do encéfalo na sua

retirada do crânio pode formar neurônios escuros, pretos ou azul-escuros, que são artefatos pós-mortais e não devem ser confundidos com os neurônios necróticos (SANT'ANA et al., 2009).

Em surtos no nordeste brasileiro foram relatadas, além das lesões tradicionais já descritas, lesões profundas de malácia no tálamo e nos tubérculos quadrigêmeos (LIMA et al., 2005a). A presença de lesões profundas no núcleo caudato, corpo caloso, tálamo, substância nigra, colículo e na ponte podem ajudar a diferenciar casos de PEM devidos a intoxicação por enxofre, pois nos casos associados a deficiência de tiamina não ocorrem lesões profundas (ROUSSEAU et al., 1991; LOW et al., 1996; LONERAGAN et al., 1998).

Ruminite ou outras sequelas de acidose láctica podem ser observadas nos casos devidos a ingestão de grande quantidade de grãos (SMITH & SHERMAN, 2009).

Diagnóstico

O diagnóstico geralmente é baseado nos sinais clínicos e na resposta ao tratamento, já que a dosagem de tiamina e da atividade da transcetolase não disponíveis de rotina (MACHEN et al., 2004). Altas concentrações de gás sulfídrico apoiam o diagnóstico de PEM por intoxicação por enxofre (SMITH & SHERMAN, 2009)

Embora os exames laboratoriais possam ajudar no diagnóstico, a natureza crítica da doença exige uma intervenção rápida, sendo o diagnóstico geralmente ligado à resposta a terapia com tiamina (SMITH & SHERMAN, 2009).

As variações nas concentrações de sulfeto de hidrogênio nos gases ruminais são maiores do que no fluido ruminal, sendo mais prática a sua detecção no gás ruminal nos aumentos patológicos. Valores abaixo 500 ppm de sulfeto de hidrogênio ruminal são considerados como normais. O procedimento é minimamente invasivo e pode ser utilizado em condições de campo. Após tricotomia e assepsia da fossa paralombar esquerda, uma agulha é introduzida na pele até a camada gasosa do rúmen, amostras do gás ruminal são aspiradas e analisadas por tubos colorimétricos (GOULD et al., 1997; CUNHA et al., 2009).

Também devem ser testados indivíduos sadios do mesmo rebanho dos animais clinicamente afetados, pois as concentrações de gás sulfídrico baixam

rapidamente em animais que deixam de se alimentar devido à doença. Nos casos onde a dosagem não seja possível, deve ser avaliado o cheiro da respiração durante a eructação a procura do odor característico de “ovo podre” (SMITH & SHERMAN, 2009).

Diagnóstico diferencial

Deve ser feito diagnóstico diferencial para enterotoxemia, leucoencefalomielite caprina, listeriose, toxemia da gestação, intoxicação por chumbo e meningoencefalite (RADOSTITS et al., 2002), abscessos cerebrais, otites, nematodíases cerebrais, CAE, meningite, raiva, pseudorraiva (SMITH & SHERMAN, 2009), tétano, botulismo, intoxicações por *Ipomoea* spp (LIMA et al., 2005a).

Tratamento

A tiamina é a droga de escolha para o tratamento, sendo a resposta variável e dependente da severidade da doença ao início da terapia. A dose é de 10 a 20mg/kg QID IV, IM ou SC, devendo a primeira aplicação ser IV, por dois a três dias, ocorrendo a melhora completa nos casos leves a moderados. Nos casos mais graves os animais podem morrer independente da instituição da terapia, ou pode ocorrer melhora parcial com alterações mentais e cegueira permanentes. Caso o animal não apresente nenhuma melhora nesse prazo, provavelmente ocorreram danos cerebrais permanentes e a eutanásia deve ser considerada (SMITH & SHERMAN, 2009, NILES et al., 2002). Mas alguns animais podem demorar até uma semana para a recuperação total (GG)

Para reduzir o edema cerebral nos casos mais graves, os animais devem ser medicados com furosemida na dose de 1mg/kg IV, IM ou SC BID, manitol na dose de 0,25 a 2g/kg IV BID, ou dexametasona na dose de 0,1mg/kg IV, IM ou SC (MACHEN et al., 2004, CEBRA et al., 2009).

Convulsões podem ser controladas com diazepam na dose de 0,01a 0,2 mg/kg IV a cada 30 minutos ou em caso de crise convulsiva (CEBRA et al., 2009)

O tratamento dos casos de PEM por intoxicação por enxofre é sintomático, ocorrendo melhora parcial ou total com a retirada da fonte de enxofre da dieta (NILES et al., 2002). Casos moderados ou severos devem ser tratados com o mesmo protocolo citado acima.

Tratamento de suporte, como reestabelecimento do equilíbrio ácido-base e hidro-eletrolítico, deve ser instituído de acordo com a necessidade (SMITH & SHERMAN, 2009).

Controle e profilaxia

Não é possível recomendar medidas de controle ou profilaxia, já que as causas de PEM no Brasil ainda não estão definidas (LEMOS & RIET-CORREA, 2007). Evitar aumentos bruscos no teor energético da dieta, fornecer suplementação com 3 a 10mg/kg/dia de tiamina na dieta, oferecer forrageira de boa qualidade em grande quantidade (MACHEN et al., 2004), suplementação mineral de qualidade, evitar a privação hídrica dos animais, respeitar a proporção de enxofre nas misturas com uréia (LEMOS & RIET-CORREA, 2007),

O período de adaptação a novas dietas deve ser gradual e de pelo menos duas semanas. Funcionários também devem ser treinados para identificação precoce de animais com PEM e instituição rápida do tratamento adequado (CEBRA et al., 2009)

O desmame deve ser planejado para que os animais estejam seguramente ingerindo forrageira de forma adequada, garantindo o desenvolvimento ruminal e adequada flora ruminal (SMITH & SHERMAN, 2009)

1.7 OUTRAS DOENÇAS

1.7.1 Compressão medular por trauma

Etiologia e patogenia

As lesões medulares agudas geralmente estão associadas com fratura ou luxação da coluna vertebral. Má nutrição e osteomielite vertebral são causas frequentes de fraturas, não sendo os danos à medula apenas devido à lesão mecânica primária, mas também a outras alterações patológicas secundárias como o edema, hemorragia, desmielinização e necrose. Radicais livres, leucotrienos e prostaglandinas são fatores bioquímicos liberados e que originam estas alterações secundárias, comprometendo o fluxo sanguíneo da medula espinhal e causando mais lesões ao tecido nervoso (THOMAS, 2011). Essa redução na irrigação pode

provocar a morte de células e axônios que não foram lesionados inicialmente. A lesão primária é causada pela transferência de energia cinética para a medula espinhal, pela lesão das células nervosas, e pelo rompimento dos axônios e vasos sanguíneos (DEFINO, 1999).

Animais jovens com distúrbios metabólicos ou nutricionais do cálcio, como nas dietas deficientes em cálcio e vitamina D e/ou ricas em fósforo, podem sofrer fraturas vertebrais (MACHEN et al., 2004). Agressões por outros animais, instalações inadequadas, contenção física inadequada, erros no auxílio ao parto e tradadores cruéis são relatadas como algumas das causas de traumas em grandes animais (CARDOSO et al., 2009; LAHUNTA & DIVERS, 2008).

As fraturas podem ser classificadas como fisiológicas, nos traumas em ossos previamente normais, ou patológicas, como nos casos onde há presença de osteomielite ou algum distúrbio do desenvolvimento ósseo (BARROS et al., 2006).

Luxações e fraturas das articulações atlanto-occipital ou atlanto-axial podem ocorrer em caprinos quando são segurados pelos cornos durante a contenção (FECTEAU & SWEENEY, 2009).

Fraturas também podem ocorrer devido a quedas, atropelamentos, brigas com outros animais, predatismo, secundárias a espondilose. A concussão da medula espinhal sem fratura vertebral pode causar lesões, inflamação e hemorragias, levando a sinais clínicos semelhantes às fraturas (SMITH, 2009c).

Epidemiologia

Borges et al (2003) relata que as fraturas vertebrais são pouco relatadas em grandes animais, apesar de serem frequentes na clínica veterinária. Dentre os casos relatados, eles descrevem nove casos de fraturas vertebrais em pequenos ruminantes, sendo seis animais antes primeiro ano de vida. Os segmentos torácico e lombar foram os mais afetados em ovinos. Guedes (2006) descrevem três casos de traumas medulares, com lesões em C6 e C7, em caprinos, todos em indivíduos jovens, em animais com idades entre 20 dias e 11 meses.

Costa et al (2012), estudando 16 casos de fraturas de coluna em pequenos animais encontraram maior ocorrência das lesões em indivíduos jovens e com maior prevalência de injúrias na região lombar

Achados clínicos e necropsia

Os sinais clínicos apresentam início súbito, podendo ser progressivos em casos de fraturas instáveis ou luxações, e variam de acordo com a localização e a gravidade da lesão da medula espinhal (MACHEN et al., 2004; THOMAS, 2011). Os animais podem apresentar inchaço, assimetria e dor a palpação do local do trauma, com sinais clínicos de paraparesia, paraplegia, tetraparesia, tetraplegia, déficit sensorial e proprioceptivo, e alterações nos reflexos sensoriais (FECTEAU & SWEENEY, 2009).

Borges et al (2003) descrevem que os principais sinais clínicos para lesões cervicais são decúbito lateral, tetraparesia e hiperreflexia. Decúbito, paraparesia ou paraplegia, hiperreflexia de membros pélvicos, e redução ou ausência de sensibilidade superficial caudal a lesão nos casos de lesão torácica. Para lesões lombares descrevem decúbito esternal, paralisia flácida de membros pélvicos, ausência ou redução do reflexo patelar, e redução ou ausência de sensibilidade superficial caudal a lesão. Completam os sinais com incoordenação de membros pélvicos, incontinência urinária, analgesia perianal, e atonia de cauda e ânus para lesões nas vértebras sacrais.

Guedes et al (2007) relatam sinais de flacidez dos membros torácicos e espasticidade dos membros pélvicos, reflexo de flexão dos membros torácicos ausente e dos pélvicos aumentados, incoordenação, ausência de reflexo do panículo na região da cernelha, priapismo, tenesmo e bruxismo em caprinos com lesões em C6 e C7.

Cardoso et al (2009) relata um caso de lesão medular na coluna cervical entre C4 e C6 em um caprino, onde o animal se apresentou apenas apatia e decúbito esternal persistente.

O líquido de animais com traumas vertebrais pode evidenciar coloração xantocrômica, aumento no número de hemácias, pleocitose com predomínio de linfócitos, elevação no teor de proteínas e teste de Pandy positivo (BORGES et al., 2003). Porém, a análise do líquido pode estar dentro dos valores normais, mesmo em quadros com evidentes alterações neurológicas, a não ser que a injúria seja suficiente para causar sangramento (Hayes, 1987; LAHUNTA & DIVERS, 2008),

O diagnóstico macroscópico quase sempre é possível, onde é frequente a presença áreas hemorrágicas nos músculos paravertebrais, sendo um bom indicador da presença de fratura. É recomendada a abertura longitudinal do canal medular para se evidenciar a lesão (BARROS et al., 2006).

Diagnóstico

Baseado no histórico de doença aguda, nos sinais clínicos, na análise do líquido e no estudo radiográfico, que geralmente evidencia fraturas ou luxações (LAHUNTA & DIVERS, 2008; THOMAS, 2011).

As alterações que podem observadas no exame do líquido devem ser analisadas com atenção por não serem patognomônicas, sendo classificadas como agudas, com contaminação difusa por sangue e aumento no teor de proteínas, ou crônicas, com xantocromia, aumento no teor de proteínas e discretos aumentos nas contagens de hemácias e leucócitos (SMITH, 2009c).

Diagnóstico diferencial

Abscessos vertebrais e neoplasias medulares tendem a ter evolução progressiva, diferente da forma aguda dos traumas. A dor também é mais pronunciada nos casos de fraturas (LAHUNTA & DIVERS, 2008). Meningite e mielite espinhal também podem ter surgimento súbito, mas geralmente não são difíceis de serem diferenciadas do traumatismo (BARROS et al., 2006).

Tratamento

O prognóstico é ruim nos casos onde o animal perdeu percepção de dor profunda caudal a lesão. Nem sempre o tratamento não é possível, sendo recomendado o sacrifício e aproveitamento da carcaça (RADOSTITS et al., 2002; THOMAS, 2011).

Altas doses de corticoides ou antiinflamatórios não-esteroidais são recomendadas para redução do edema associado a lesão (BARROS et al., 2006). As doses recomendadas são: dexametasona 0,2mg/kg IV ou IM SID ou BID, flunixin meglumine 1-2mg/kg IV ou IM BID, fenilbutazona 5-10mg/kg IV SID, DMSO 1mg/kg em solução de dextrose 5% IV SID ou BID.

Controle e profilaxia

As medidas de prevenção consistem em cuidados durante o manejo dos animais, contenção adequada, correto planejamento das instalações, correções na dieta e/ou suplementação mineral evitando condições que enfraqueçam os ossos, principalmente quando vários animais estão envolvidos, (BARROS et al., 2006; LAHUNTA & DIVERS, 2008; CARDOSO et al., 2009).

1.8 REFERÊNCIAS

- 1) AL-ANI, F.K; VESTWEBER, J.G.E. CAPRINE ARTHRITIS-ENCEPHALITIS SYNDROME (CAE): A REVIEW. *Veterinary Research Communications*, 8 243--253 ~243.1984.
- 2) ALMEIDA M. G. A. R., ANUNCIACÃO A. V., FIGUEREDO A., MARTINEZ T. C. N. & LABORDA S.S. 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. 2001.
- 3) ALVES, C.J.; FIGUEIREDO, S.M.; AZEVEDO, S.S.; CLEMENTINO, I.J.; KEID, L.B.; VASCONCELLOS, S.A.; BATISTA, C.S.A.; ROCHA, V.C.M.; HIGINO, S.S. Detection of *Brucella ovis* in ovine from Paraíba State, in the Northeast Region of Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*, v.41, p.365-367, 2010.
- 4) ALVES, G.G; SILVA, R.O.S; PIRES, P.S; SALVARANI, F.M; OLIVEIRA JÚNIOR, C.A; SOUZA, G.X.W; SANTOS, F.C.M; CALDAS, R.P; ASSIS, R.A; LOBATO, F.C.F. Surto de botulismo tipo C em frangos na cidade de Pancas, Espírito Santo, Brasil. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*, v. 34, n. 1, p. 355-358, jan./fev. 2013.
- 5) ARAÚJO, S. A.; DANTAS, T. V. M.; TEIXEIRA, M. F. S. Levantamento sorológico de maedi-visna em ovinos de abatedouro da Região Metropolitana de Fortaleza-CE. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 2004, São Luis. Anais..., São Luis, 2004.
- 6) AZEVEDO, E.O.; ALCÂNTARA, M.D.B.; TABOSA, I.M.; NASCIMENTO, E.R.; FARIAS, A.A.; CASTRO, R.S.; CAMPOS, C.A.M. Contagious agalactia by *Mycoplasma agalactiae* in dairy goats in Brazil. Epidemiologic findings. Intern. Cong. Intern. Organiz. Mycoplasmol. (IOM). XIV, Vienna, p. 48, 2002.
- 7) AZEVEDO, E.O; ALCÂNTARA, M.D.B.; NASCIMENTO, E.R.; TABOSA, I.M.; BARRETO, M.L.; ALMEIDA, J.F.; ARAÚJO, M.D.; RODRIGUES, A.R.O.; RIETCORREA, F.; CASTRO, R.S. Contagious agalactia by *Mycoplasma agalactiae* in small ruminants in Brazil: first report. *Braz. J. Microbiol.*,v. 37, p. 576-581, 2006.
- 8) AZEVEDO, L.A; MARCOLONGO-PEREIRA, C; SCHILD, A.L; RAFFI, M.B; SALLIS, E.S.V. RAIVA EM BOVINOS: 11 CASOS. XIX Congresso de

- Iniciação Científica UFPel. XII Encontro de Pós-Graduação UFPel. II Mostra Científica UFPel. 2010.
- 9) BABBONI, S.D; MODOLO, J.R. Raiva: Origem, Importância e Aspectos Históricos. UNOPAR Cient Ciênc Biol Saúde;13(Esp):349-56. 2011.
 - 10) BALDASSI, L; HIPOLITO, M; PORTUGAL, A.S.C; CALIL, E.M.B; MOULIN, A.A.P; PIRES, D.C. Botulismo bovino: comprovação laboratorial do diagnóstico clínico, período 1986-1989. Rev. Saúde públ. , S. Paulo, 25(5), 1991.
 - 11) BALDESSAR, M.Z; BOLAN, R.S; VARGAS, F.R; MORETTI, G; BETTIOL, J. O Trismo como primeira manifestação do Tétano. RELATO DE CASO. Arquivos Catarinenses de Medicina. 1806-4280/06/35 - 02/92
 - 12) BARBOSA, J. D.; OLIVEIRA, C. M. ,C.; TOKARNIA C. H.; RIET-CORREA, F. Comparação da sensibilidade de bovinos e búfalos à intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae). Pesquisa Veterinária Brasileira, Rio de Janeiro, v. 23, p. 167-172, 2003.
 - 13) BARROS, C.S.L.; DRIEMEIER, D.; DUTRA, I.S.; LEMOS, R.A.A. Tétano. p. 63-66. In: Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil. 3 ed – São Paulo – SP, 207p. 2006.
 - 14) BATH, G.F; VAN WYK, J.A;PETTEY, K.P. Control measures for some important and unusual goat diseases in Southern Africa. Small Rum. Res; 60:127–140, 2005.
 - 15) 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. Anticorpos anti-lentivirus de pequenos ruminantes em caprinos integrantes de nove municípios piauienses. Ciênc. Vet. Tróp. 7(2 e 3):75-81. 2004.
 - 16) BIENVENU, J.G; MORIN, M; FORGET, S. Poultry litter associated botulism (type C) in cattle. Canadian Veterinary Journal, v.31, p.111, 1990.
 - 17) BÖHNEL, H; SCHWAGERICK B; GESSLER, F. Visceral botulism: a new form of bovine *Clostridium botulinum* toxication. Journal Veterinary Medicine, v. 48, p. 373-383, 2001.
 - 18) BORGES J.R; MOSCARDINI A.R.C; TEIXEIRA NETO, A. R, MEIRELLES F; FERREIRA II R; GOUVÊA L. V; GODOY, R. F; PALUDO G.R; REIS JÚNIOR, J; RIBEIRO, L; PEREIRA, C. S; ENEIAS, A. C; FONSECA, E.F;

- PERECMANIS, S; GUEDES K.M.R; PITOMBO, C.A; FRANÇA, R.O.; RAJÃO, M; CASTRO M.B. DOENÇAS DE OVINOS NO BRASIL CENTRAL: DISTRITO FEDERAL E ENTORNO. 2007.
- 19) BORGES, A.S; SILVA, D.P.G; GONÇALVES, R.C; CHIACCHIOI, S.B; AMORIM, R.M; KUCHEMUCK, M.R.G; VULCANO, L.C; BANDARRA, E.P; LOPES, R.S. Fraturas vertebrais em grandes animais: estudo retrospectivo de 39 casos (1987-2002). Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. vol.55 no.2 Belo Horizonte Apr. 2003.
- 20) BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Disponível em < <http://www.agricultura.gov.br/>> acesso em julho de 2013b.
- 21) BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de vigilância epidemiológica / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. – 6. ed. – Brasília : Ministério da Saúde. 816 p. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos). TÉTANO ACIDENTAL. 2005.
- 22) BRODIE, S.J.; PEARSON, L., ZINK, M; BICKLE, H; ANDERSON, B; MARCOM, K; DEMARTINI, J. Ovine lentivirus expression and disease. Virus replication, but not entry, is restricted to macrophages of specific tissues. Am. J. Pathol. 146:250-263. 1995.
- 23) BRODIE, S.J; PEARSON, L.D; ZINK, M.C; BICKLE, H.M; ANDERSON, B.C; MARCOM, K.A; DEMARTINI, J.C. Ovine Lentivirus Expression and Disease. American Journal of Pathology, Vol. 146, No. 1, January 1995.
- 24) BROOKES, S.M; KLOPFLEISCH, R; MULLER, T; HEALY, D.M; TEIFKE, J.P; LANGE, E; KLIEMT, J; JOHNSON, N; JOHNSON, L; KADEN, V; VOS, A; FOOKS, A.R. Susceptibility of sheep to European bat lyssavirus type-1 and -2 infection: A clinical pathogenesis study. Veterinary Microbiology 125. 210–223. 2007.
- 25) BULGIN, M.S; STUART, S.D; MATHER, G. Elemental sulfur toxicosis in a flock of sheep. Journal of the American Veterinary Medical Association, Schaumburg, v. 208, p. 1063 - 1065, 1996.
- 26) BURGESS B.A. Polioencephalomalacia. Large Anim. Vet. 8(8): 1-6.
- 27) CALLADO, A.K.C; CASTRO, R.S; TEIXEIRA, M.F.S. 2001. Lentivírus de pequenos ruminantes (CAE e Maedi-Visna): revisão e perspectivas. Pesq. Vet. Bras. 21(3):87-97. 2008.

- 28) CARDOSO, F.M; PEDROSO, P.M.C; SANTO, A.S.; VILANOVA, M.S; DRIEMEIER, D; SCHMIDT, V. Lesão medular associada ao manejo incorreto de caprino. *Acta Scientiae Veterinariae*. 37(2): 187-189. CASE REPORT. Pub. 830. *Scientiae Veterinariae*. 2009.
- 29) CARDOSO, F.M; PEDROSO, P.M.C; SANTO, A.S.; VILANOVA, M.S; DRIEMEIER, D; SCHMIDT, V. Lesão medular associada ao manejo incorreto de caprino. *Acta Scientiae Veterinariae*. 37(2): 187-189. CASE REPORT. Pub. 830. *Scientiae Veterinariae*. 2009.
- 30) CARDOSO, M. V; LARA, M. C. C. S. H; CHIEBAO, D; GABRIEL, F. H. L; , VILLALOBOS, E. M. C; PAULIN, L. M; CASTRO, V; , NASSAR, A; CUNHA, E. M. S; PIATTI, R. M; PITUCO, E. M. Determinação da condição sanitária de rebanhos caprinos e ovinos na região sudoeste do estado de São Paulo, Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 35., 2008, Gramado, RS. Anais... Porto Alegre: SOVERGS, 2008.
- 31) CEBRA, C.K; CEBRA, M.L. Altered mentation caused by polioencephalomalacia, hypernatremia, and lead poisoning. *Vet. Clin. Food Anim.* 20:287-302. 2004.
- 32) CEBRA, C; LONERAGAN, G; GOULD, D. POLIOENCEPHALOMALACIA (CEREBROCORTICAL NECROSIS). In: Smith BP : Large Animal Internal Medicine, 4rd ed; Mosby pp 1021-1026, 2009.
- 33) CHENOWETH, M.B; GILMAN, A. Studies on the pharmacology of fluoroacetate. I. Species responses to fluoroacetate. *J. Pharmacol. Exp. Therap.* 87, 90–103. 1946.
- 34) CLEMENTINO, I.J.; ALVES, C.J.; AZEVEDO, S.S.; PAULIN, L.M.; MEDEIROS, K.A. Inquérito soro-epidemiológico e fatores de risco associados à infecção por *Brucella ovis* em carneiros deslançados do semi-árido da Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.27, n.4, p.137-143, 2007.
- 35) COLETO, Z.F.; PINHEIRO JUNIOR, J.W.; MOTA, R.A.; GUERRA, M.M.P.; SIMPLÍCIO, K.M.M.G.; CÂMARA, D.R.; SOARES, R.P.T.; PORTO, W.J.N.; CINTRA JUNIOR, J.E.; FAUSTINO, M.G.; SOUZA, A.F.; BERTO, R.S. Ocorrência de infecção por *Brucella ovis* em ovinos do Estado de Pernambuco e sua participação em distúrbios reprodutivos nesta espécie

- (estudos preliminares). *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v.27, n.3, p.551- 552, 2003.
- 36)COLLICCHIO-ZUANAZE, R.C.; SAKATE M. Aspectos clínicos e terapêuticos da intoxicação por fluoracetato de sódio em animais domésticos: revisão. *Veterinária noticiais*, Uberlândia, v. 11, n. 2, p. 81-89, 2005.
- 37)COLODEL, E.M; LORETTI, A.P; CRUZ, C.E.F; DRIEMEIER, D. Polioencefalomalacia em caprinos associada à ingestão de *Hovenia dulcis* (“Uva-do-Japão”). *Bolm* 18, Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, p.35-42. 1998.
- 38)COSTA, L. S. P.; LIMA, P. P.; CALLADO, A. K. C.; NASCIMENTO, S. A.; CASTRO, R. S. Lentivírus de pequenos ruminantes em ovinos santa Inês: isolamento, identificação pela pcr e inquérito sorológico no Estado de Pernambuco. *Arquivo Instituto Biológico*, v.74, n.1, p.11-16, jan./mar., 2007.
- 39)DAL PIZZOL, M.; RAVAZZOLO, A. P.; GONÇALVES, I. P. D. et al. Maedi-Visna: evidências de ovinos infectados no Rio Grande do Sul, Brasil, 1987 – 1989. *Arquivo Faculdade Veterinária - UFRGS*, v. 17, p. 65 - 76, 1989.
- 40)DE ANDRÉS, D; KLEIN, D; WATT, N.J; BERRIATUA, E; TORSTCINSDOTTIR, S; BLACKLAWS, B.A; HARKISS, G.D. Diagnostic tests for small ruminant lentiviruses. *Veterinary Microbiology*, v.107, p. 49-62, 2005.
- 41)DEFINO, H.L.A. Trauma raquimedular. *Medicina*, Ribeirão Preto, 32: 388-400, out./dez. 1999.
- 42)DELPIETRO, H.A.; LARGHI, O.P; RUSSO, R.G. Virus isolation from saliva and salivary glands of cattle naturally infected with paralytic rabies. *Preventive Veterinary Medicine* 48 223-228. 2001.
- 43)DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C. H. Intoxicação de bovinos pela “erva-de-rato” (*Palicourea marcgravii* St. Hil.) no vale do Itapicuru, Maranhão. *Arquivos do Instituto de Biologia Animal*, v. 2, p. 83-91, 1959.
- 44)DREYFUS P.M. The regional distribution of transketolase in the normal and the thiamine deficient nervous system. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 24:119-129. 1965.
- 45)DRIEMEIER, D; SCHILD, A.L; FERNANDES, J.C.T; COLODEL, E.M; CORRÊA, A.M.R; CRUZ, C.E.F; BARROS, C.S.L. Outbreaks of Tetanus in

- Beef Cattle and Sheep in Brazil Associated with Disophenol Injection. *J. Vet. Med. A* 54, 333–335, 2007.
- 46) ELLENHORN, M. J; BARCELOUX, D. G. *Medical Toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning*. Elsevier, New York. 1988.
- 47) EMBRAPA. *Embrapa mapeia as principais doenças de caprinos e ovinos no Brasil*. 2013. Disponível em http://www.cnpc.embrapa.br/?pg=sala_imprensa&uiui=ler&id=92 acesso em julho de 2013.
- 48) FECTEAU, G; SWEENEY, R.W. Ataxia and gait anomalies. In: *Food Animal Practice (Fifth Edition)*. Saunders Elsevier. P290-295. 2009.
- 49) FERNANDES, C. G; SCHILD, A. L. Abscessos do sistema nervoso central. In: *Doenças de ruminantes e eqüídeos*. 3.ed. Santa Maria: Pallotti, p.202-207, 2007.
- 50) FERNANDES, C.G; RIET-CORREA, F. Raiva. Em: *Doenças de ruminantes e equinos*. Vol 01. Pág 184-198. 2007b.
- 51) FERNANDES, C.G; SCHILD, A.L; RIET-CORREA, F; BAIALARDI, C.E.G; STIGGER, A.L. Pituitary abscess in young calves associated with the use of a controlled suckling device. *J. Vet. Diagn. Invest.* 12(1):70-71. 2000.
- 52) FERNANDES, M.A.; ARAÚJO, W.P.; CASTRO, R.S. Prevalência da infecção pelo vírus Maedi-Visna em ovinos da microrregião grande São Paulo, *Ciência Veterinária nos Trópicos*, v. 6, n.1, p. 23 - 28, 2003.
- 53) GARZ, B. TETANUS IN A HIGH YIELDING DAIRY COW AFTER POSTPARTUM METRITIS - A CASE REPORT. *Proceedings of the 26th Congress of the World Association for Buiatrics- Santiago de Chile, Chile*. 2010.
- 54) GENDELMAN, H.E; NARAYAN, O; KENNEDY-STOSKOPF, S; KENNEDY, P.G.E; GHOTBI, Z; CLEMENTS, J.E; STANLEY, J; PEZESHKPOUR, G. Tropism of sheep lentiviruses for monocytes: susceptibility to infection and virus gene expression increase during maturation of monocytes to macrophages. *J. Virol.* 58, 67–74. 1986.
- 55) GEORGE, L.W. Diseases producing spinal cord peripheral nerves injuries, p. 979-982. In: Smith B.P. (ed.) *Large Animal Internal Medicine*. Mosby, St Louis 1737p. 2002.

- 56) GOULD D. H. Update on sulfur-related polioencephalomalacia. *The Veterinary Clinics of North America*, Filadélfia, v. 16, n. 3, p. 481 – 496, 2000.
- 57) 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. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 27(1):29-38, janeiro 2007.
- 58) HAASE, A.T. Pathogenesis of lentivirus infections. *Nature* vol. 322. 10 July 1986.
- 59) HAYES, T.E. Examination of cerebrospinal fluid in the horse. *Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract*; v.3, p.283-292, 1987.
- 60) JACKMAN, R; EDWIN, E.E. Cerebral autofluorescence and thiaminase deficiency in cerebrocortical necrosis. *Vet. Rec.* 112:548-550. 1983.
- 61) JACKSON, A.C. Rabies. *Neurol Clin* 26. 717–726. 2008.
- 62) JAIN, N. C. *Essentials of veterinary hematology*. Pennsylvania: Lea & Febiger, Philadelphia. 1221p, 1993.
- 63) JONES, T.C; HUNT, R.D; KING, N.W. *Patologia Veterinária*. 6a edição, São Paulo: Manole, 2003, 1415p.
- 64) KELCH, W.J; KERR, L.A; PRINGLE, J.K; ROHRBACH, B.W; WHITLOCK, R.H. Fatal *Clostridium botulinum* toxicosis in eleven Holstein cattle fed round bale barley haylage. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v.12, p.453-455, 2000.
- 65) KOBAYASHI, Y; OGAWA, A; SATO, G; SATO, T; ITOU, T; SAMARA, S.I.; CARVALHO, A.A.B; NOCITI, D.P; ITO, F.H; SAKAI, T. Geographical Distribution of Vampire Bat-related Cattle Rabies in Brazil. *J. Vet. Med. Sci.* 68(10): 1097–1100, 2006.
- 66) KUNG, L.; HESSION, A.O; BRACHT, J.P. Inhibition of sulfate reduction to sulfide by 9,10-Anthraquinone in vitro ruminal fermentations. *J. Dairy Sci.* 81: 2251-2256. 1998.
- 67) LAHUNTA, A; DIVERS, T.J. Neurologic Diseases. In: REBHUN, W.C. *Diseases of dairy cattle*. 2.ed. Elsevier Inc. p504-560, 2008.
- 68) LANGOHR, I. Pituitary abscess syndrome in a sheep. 2005. Disponível em: <<http://www.addl.purdue.edu/newsletters/2005/Spring/Finaldx.htm>> Acessado em junho de 2013.

- 69) LEMOS, R. A. A; BRUM, K. B. Meningite bacteriana. Em doenças de ruminantes e equinos. Vol 01. Pág 381-383. 2007.
- 70) LEMOS, R.A.A.; RIET-CORREA, F. Polioencefalomalacia. Em: Doenças de ruminantes e equinos. Vol 02. Pág 658-670. 2007
- 71) LIMA, E. F; RIET-CORREA, F; CASTRO, R. S; GOMES, A. A. B; LIMA, F.S. 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, out./dez. 2005b
- 72) LIMA, E.F; RIET-CORREA, F; TABOSA, I.M; DANTAS, A.F.M; MEDEIROS, JM; SUCUPIRA JÚNIOR, G. Polioencefalomalacia em caprinos e ovinos na região semiárida do Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25(1):9-14, jan./mar. 2005
- 73) LOBATO, F.C.F; SALVARANI, F.M.; SILVA, R.O.S; ASSIS, R.A; LAGO, L.A; CARVALHO FILHO, M.B; MARTINS, N.R.S. Botulismo tipo C em perus em Minas Gerais, Brasil. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.39, n. 1, p. 272-274, 2009.
- 74) LOBATO, F.C.F; SALVARANI, F.M; SILVA, R.O.S; SOUZA, A.M; LIMA, C.G.R.D; PIRES, P.S; ASSIS, R.A; AZEVEDO, E.O. Botulismo em ruminantes causado pela ingestão de cama-de-frango. *Ciência Rural*, v.38, n.4, jul, 2008.
- 75) LOMBARDI, A. L. Soroprevalência da pneumonia progressiva ovina (Maedi-Visna) em ovinos na região de Araçatuba - SP - Brasil. 2008. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho.
- 76) LONERAGAN, G.H; GOULD, D.H; CALLAN, R.J; SIGUDSON, C.J; HAMAR, D.W. Association of excess sulfur intake and an increase in hydrogen sulfide concentrations in the ruminal gas cap of recently weaned beef calves with polioencephalomalacia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 213(11):1599-1604. 1998.
- 77) LONG, M.T.. Overview of Meningitis, Encephalitis, and Encephalomyelitis. In: *Merck Manual*. Last full review/revision July 2011. Disponível em <http://www.merckmanuals.com/vet/index.html>. Acessado em junho de 2013.
- 78) LORETTI A.P; CERVA C; GUTIERREZ R; CADEMARTORI A; DRIEMEIER D. Abscessos na medula espinhal de cordeiros secundários ao corte de cauda. 9º Enapave, Belo Horizonte, p.1. (Resumo) 1999.

- 79)LOW, J.C; SCOTT, P.R; HOWIE, F; LEWIS, M; FITZ, S.J; SPENCE, J.A.
Sulphur-induced polioencefalomalacia in lambs. Vet. Rec. 138:327-329. 1996.
- 80)MACHADO, G. M; MOSCARDINI, A. R. C; ARAÚJO, G. R. S;
ALBUQUERQUE, P. I; PALUDO, G. R; PERECMANIS, S; REIS JR, J. L;
BORGES, J. R. J. Compressão da medula espinhal por abscesso de
Corynebacterium pseudotuberculosis em ovino: Relato de caso. Anais do V
Congresso Brasileiro de Buiatria. Salvador. 2003
- 81)MACHEN, M. R.; WALDRIDGE, B. M.; CEBRA, C.; CEBRA, M.; BELKNAP, E.
B.; WILLIAMSON, L. H.; PUGH, D. G. Enfermidades do sistema nervoso. In:
PUGH, D. G. Clínica de ovinos e caprinos. São Paulo: Roca, p.311-352, 2004.
- 82)MAGALHÃES NETO, A.; GIL-TURNES, C. Brucelose ovina no Rio Grande do
Sul. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.16, n.2/3, p.75-79, 1996.
- 83)MARTINS, H.M; CARVALHO, N.M; RIBAS, N.L.K.S; DRIEMEIER, D; LEMOS,
R.A.A; GUIMARÃES, E.B. Scrapie e seu diagnóstico diferencial em ovinos no
Mato Grosso do Sul. Pesq. Vet. Bras. vol.32 no.12 Rio de Janeiro Dec. 2012
- 84)MAXIE, M.G; YOUSSEF, S. Nervous system, p.281-457. In: Maxie M.G. (Ed.),
Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 5th ed.
Saunders Elsevier, Edinburgh. 2007.
- 85)MAYHEW, J. TETANY, TREMOR AND POSTURAL AND MOVEMENT
DISORDERS. Proceedings of the 11th International Congress of World
Equine Veterinary Association- Guarujá, SP, Brazil, 2009.
- 86)MCALLISTER, M.M; GOULD D.H; RAISBECK M.F; CUMMINGS B.A;
LONERAGAN G.H. Evaluation of ruminal sulfide concentrations and seasonal
outbreaks of polioencephalomalacia in beef cattle in a feedlot. J. Am. Vet.
Med. Assoc. 211:1275-1279, 1997.
- 87)MELO, C. P.; CASTRO, R. S.; OLIVEIRA, A. A.; FONTES, L. B.; CALLADO,
A. K.; NASCIMENTO, S. A.; MELO, L. E. H.; SILVA, J. S.. Estudo preliminar
sobre a infecção por lentivírus de pequenos ruminantes em ovinos e
caprinos em Sergipe. CONGRESSO BRASILEIRO DE BUIATRIA, 5,
Salvador. Resumo... Salvador: SBB, 2003. p.47-48., 2003.
- 88)MILLER, P.E. Neurogenic vision loss. In Howard JL, Smith RA, editors:
Current veterinary therapy 4, food animal practice, Philadelphia, WB
Saunders. 1999.

- 89)MORAES, D.D.A; PALERMO, J.G.C; ROMÃO, F.O; MOSCARDINI, A.R.C; CANTARINO, L; XIMENES, F.H.B; GODOY, R.F; BORGES, J.R.J. DISEASES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM (DSNC) IN RUMINANTS DIAGNOSED AT THE VETERINARY HOSPITAL OF UNIVERSITY OF BRASILIA, BRAZIL, FROM 2003 TO 2009. Proceedings of the 26th Congress of the World Association for Buiatrics- Santiago de Chile, Chile, 2010.
- 90)MORIN, D.E. Brainstem and cranial nerve abnormalities: Listeriosis, otitis media and pituitary abscess syndrome. *Vet. Clin. North Am; Food Anim. Pract.* 20(2):243-273. 2004.
- 91)MORO, L; NOGUEIRA, R.H.G; CARVALHO, A.U; MARQUES, D.C. Relato de três casos de polioencefalomalacia em bovinos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.* 46:409-416. 1994.
- 92)MOSCARDINI, A.R.C; PALUDO, G.R; PERECMANIS, S; REIS JR, J.L; HEINEMANN, M.B; ZAMBRANO, M; ARAÚJO, G.R.S; CUNHA, P.H.J; FRANÇA, R.O; RIBEIRO, L; FERREIRA II, R.F; BORGES, J.R.J. Doenças com sinais neurológicos em ovinos no DF e Entorno. *Anais do 11 Congresso Latinoamericano de Buiatria, Salvador, p.19.* 2003.
- 93)MOURA SOBRINHO, P. A. Características de produção da ovinocaprinocultura e estudo epidemiológico dos lentivírus de pequenos ruminantes no Estado do Tocantins. 2008. 117p. Tese (Doutorado em Ciência Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife
- 94)NASCIMENTO, E.R.; BARRETO, M.L.; PLATENIK, M.O.; AZEVEDO, E.O.; TABOSA, I.M.; ALCÂNTARA, M.D.B.; ALMEIDA, J.F.; NASCIMENTO, M.G.F. Contagious agalactia by *Mycoplasma agalactiae* in goats in Brazil. Etiologic study. In: *Intern. Cong. Intern. Organiz. Mycoplasmol. (IOM). XIV, Vienna, p. 45-46, 2002.*
- 95)NASCIMENTO, I.A; AFONSO, J.A; TOKARNIA, C.H; MENDONÇA, C.L; COSTA, N.A; SOUZA, M.I; OLIVEIRA, L.G.L; VIEIRA, A.C.S; PEREIRA, A.L.L. Polioencefalomalácia em ovinos. *Anais do 5º Congresso Pernambucano de Medicina Veterinária, Recife, p.316.* 2003.
- 96)NILES, G.A; MORGAN, S.E; EDWARDS, W.C. Relationship between sulfur, thiamine and polioencephalomalacia - a review. *Bovine Pract.* 36(2):93–99, 2002.

- 97) NOGUEIRA, V. A. Intoxicação Experimental por Monofluoroacetato de Sódio em Bovinos: Aspectos Clínicos e Patológicos. Tese de Doutorado. UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO. Julho de 2009.
- 98) NORMAN, S; SMITH, M.C. Caprine arthritis-encephalitis: review of the neurologic form in 30 cases. Am Vet Med Assoc. Jun 15;182(12):1342-5. 1983.
- 99) OIE 2013. World Animal Health Information Database (WAHID) Interface. World Organisation For Animal Health <<http://web.oie.int/wahis/public.php?page=home>> Acesso em julho de 2013.
- 100) OLIVEIRA, D.M; SILVA, T.R; REGO, R.O; PIMENTEL, L.A; MEDEIROS, J.M; SIMÕES, S.V.D; RIET-CORREA, F. TÉTANO EM OVINOS APÓS CASTRAÇÃO COM LIGADURA DE BORRACHA. Ciência Animal Brasileira – Suplemento 1– Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria, 2009.
- 101) OLIVEIRA, M. M. M; CASTRO, R. S; CARNEIRO, K. L; NASCIMENTO, S. A; CALLADO, A. K. C; ALENCAR, C. S. A; COSTA, L. S. P. Anticorpos contra lentivírus de pequenos ruminantes em caprinos e ovinos em abatedouros do estado de Pernambuco. Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 58, n. 5, p. 947 – 949, 2006.
- 102) ORTOLANI, E. L. Sulphur deficiency in dairy calves reared on pasture of Brachiaria decumbens. Ciência Rural, Santa Maria v. 31, p. 257 - 261, 2001.
- 103) PACHECO, G; CARNEIRO, V. Estudos experimentais sobre plantas tóxicas. I. Intoxicação dos animais pela “erva de rato da mata”. Revta Soc. Paulista Med. Vet. 2(2-3):23-46. 1932.
- 104) PEIXOTO, T. C. Aspectos clínico-patológicos e laboratoriais da intoxicação experimental por monofluoroacetato de sódio em ovinos. Dissertação de Mestrado. UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO. Janeiro de 2010.
- 105) PEREIRA, M.F; PEIXOTO, R.M; PIATTI, R.M; MEDEIROS, E.S; MOTA, I.O; AZEVEDO, S.S; MOTA, R.A. Ocorrência e fatores de risco para Chlamydomyces abortus em ovinos e caprinos no estado de Pernambuco. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.29, n.1, p.33-40, 2009.

- 106) PIATTI, R. M, SCARCELLI, E.P; GENOVEZ, M.E. Pesquisa de anticorpos anti-Chlamydomphila em caprinos e ovinos. O Biológico, v.68, p.138-140, 2006.
- 107) PINHEIRO JUNIOR, J.W. Epidemiologia das infecções por Brucella abortus, Brucella ovis, Clamydophila abortus e Toxoplasma gondii em rebanhos ovinos no Estado de Alagoas. 2008. 164f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Curso de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, PE.
- 108) PINHEIRO JUNIOR, J.W.; OLIVEIRA, A.A.F.; MOTA, R.A.; AGOTTANI, J.V.; JESUS, E.M.; ASSIS, S.T.; OLI-VEIRA, C.Z. Ocorrência de ovinos sororeatores para Brucella ovis no estado de Alagoas, Brasil. Veterinária e Zootecnia, v.16, n.3, p.500-508, 2009.
- 109) Pinheiro R. R., Gouveia A. M. & Alves F. S. F. Prevalência da infecção pelo vírus da artrite encefalite caprina no Estado do Ceará. Ciência Rural. 31(3):449-454. 2001.
- 110) RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. Clínica veterinária. Tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9.ed; Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- 111) RAPOSO, J.B. Tétano. Em doenças de ruminantes e equinos. Vol 01. Pág 425-432. 2007.
- 112) Riet-Correa F; Medeiros R.M.T. Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. Pesq. Vet. Bras. 21(1):38-42. 2001.
- 113) RIET-CORREA, F; MEDEIROS, R.M.T; TOKARNIA, C.H; CARVALHO, C.J.S; FRANKLIN, F.L.A.A; DIAS, A.C.S; FERREIRA, R.M.M; SILVA, S.M.M.S. Botulism by Clostridium botulinum type C in goats associated with osteophagia. Small Ruminant Research 106. 201– 205. 2012.
- 114) RISSI, D. R; FIGHERA, R. A.; IRIGOYEN, L. F; KROMMERS, G. D; BARROS, C. S. L. Barros. Doenças neurológicas de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 30(3):222-228, março 2010.
- 115) RISSI, D.R; PIEREZAN, F; KOMMERS, G.D; BARROS, C.S.L. Ocorrência de raiva em ovinos no Rio Grande do Sul1. Pesq. Vet. Bras. 28(10):495-500, outubro 2008.

- 116) RIZZO, H.; GREGORY, L.; PINHEIRO, E.S.; CARVALHO, A.F.; SANTANA, R.L.; SILVA, L.M.P. Incidência de *Brucella ovis* em ovinos com histórico de distúrbios reprodutivos no estado de São Paulo, Brasil. *Ciência Animal Brasileira*, p.591-596, 2009.
- 117) RODRIGUES, B.S; MISTIERI, M.L.A; HENKES, L.E; THIESEN, R; DOS ANJOS, B.L; SCHREINER, T; POZZOBON, R. Abscesso subdural extramedular em um ovino – relato de caso. *Anais do Salão Internacional de Ensino, Pesquisa e Extensão*. v. 3, n. 3. 2011.
- 118) ROSSI, R.S; RIZZO, H; PIATTI, R.M; GREGORY, L. Sinais clínicos e ocorrência de anticorpos anti-*Chlamydophila abortus* em ovinos de São Paulo e Minas Gerais. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.42, n.11, p.2018-2024, nov, 2012.
- 119) ROUSSEAU, C.G; OLKOWSKI, A.A; CHAUVET, A; GOONERATNE, S.R; CHRISTENSON, D.A. Ovine polioencefalomalacia associated with dietary sulphur intake. *J. Vet. Med. A* 38:229-239. 1991.
- 120) SAKATE, M. Terapêutica das Intoxicações. In: Andrade, S. F. *Manual de Terapêutica Veterinária*. 2 ed. Rev. e ampl. São Paulo: Rocca, 2002. p.523- 555.
- 121) SANT'ANA, F.J.F; LEMOS, R.A.A; NOGUEIRA, A.P.A; TOGNI, M; TESSELE, B; BARROS, C.S.L. Polioencefalomalacia em ruminantes. *Pesq. Vet. Bras.* 29(9):681-694, setembro 2009.
- 122) SANTA ROSA, J; SANTA ROSA, M.G. Inflamações supurativas e granulomatosas do sistema nervoso de caprinos. *Ciênc. Vet. Tróp. Recife*, v.2, n.2, p.108-114, mai/ago, 1999.
- 123) SANTIN, A.P.I; BRITO, W.M.E.D; REISCHAK, D; BRITO, L.A.B. Artrite encefalite caprina: identificação de animal soropositivos no estado de Goiás. *Ciência Animal Brasileira*, Goiânia, v. 3, n. 1, p. 67-71, jan./jun. 2002.
- 124) SHERLEY, M. The traditional categories of fluoroacetate poisoning signs e symptoms belie substantial underlying similarities. *Toxicol. Letters*, 151: 399-406. 2004.
- 125) SILVA, A.A. TÉTANO EM PEQUENOS RUMINANTES – RELATO DE DOIS CASOS. *REVISTA CIENTÍFICA ELETRÔNICA DE MEDICINA VETERINÁRIA*. Ano VIII – Número 15 – Julho de 2010.

- 126) SILVA, D.M. O TÉTANO COMO DOENÇA DE BASE PARA DISFAGIA. Rev. CEFAC. 2010 Mai-Jun; 12(3):499-504
- 127) SILVA, J.B.A.; FEIJO, F.M.C.; TEIXEIRA, M.F.S.; SILVA, J.S. Prevalência de brucelose ovina causada por *Brucella ovis* em rebanhos do estado do Rio Grande do Norte, Brasil. *Ciência Animal*, v.13, n.1, p.51-54, 2003.
- 128) SILVA, N.S.; BARROS, I.N.; DASSO, M.G.; ALMEIDA, M.G.A.R.; LABORDA, S.S.; ANUNCIAÇÃO, A.V.M.; MOREIRA, E.L.T.; LIMA-SILVA, A.E.; OLIVEIRA, E.M.D. Detecção de anticorpos anti-*Brucella ovis* em ovinos do estado da Bahia. *Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal*, v.10, n.4, p.852-859, 2009.
- 129) SMITH, B.P. Meningitis. In: *Large Animal Internal Medicine*, 4rd ed; Mosby pp 998-1002, 2009a.
- 130) SMITH, B.P. Pituitary abscesses. In: *Large Animal Internal Medicine*, 4rd ed; Mosby pp 1002, 2009b.
- 131) SMITH, B.P. SPINAL FRACTURES AND LUXATIONS AND SPINAL CORD TRAUMA. In: *Large Animal Internal Medicine*, 4rd ed; Mosby pp 1075-1078, 2009c.
- 132) SMITH, M.C; SHERMAN, D.M. *Goat Medicine*, Second Edition. Wiley-Blackwell. 2009.
- 133) SOTOMAIOR, C. S.; SOTOMAIOR, V.S.; MADEIRA, H.M.F. et al. Prion protein gene polymorphisms in sheep in the state of Paraná Brazil. *Animal Genetics*, v.39, p.659–661, 2008.
- 134) SOUZA, T.S; ROCHA, N.S; COSTA, J.N; ARAÚJO, B.R; CARVALHO, V.S; BATISTA, J.M. RAIVA: RELATO DE CASOS CLÍNICOS EM OVINOS. *Ciência Animal Brasileira – Suplemento 1– Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria*. 2009.
- 135) STORSET, A.K; EVENSEN, O; RIMSTAD, E. Immunohistochemical identification of caprine arthritis-encephalitis virus in paraffin-embedded specimens from naturally infected goats. *Vet. Pathol.* 34:180-188. 1997.
- 136) THOMAS, K.W; TURNER, D.L; SPICER, E.M.: Thiamine, thiaminase and transketolase levels in goats with and without polioencephalomalacia. *Aust. Vet. J;* 64:126–127, 1987.

- 137) THOMAS, W.B. Trauma of the Spinal Column and Cord. In: Merck Manual. Last full review/revision July 2011. Disponível em <http://www.merckmanuals.com/vet/index.html>. Acessado em junho de 2013.
- 138) TOKARNIA, C. H.; COSTA, E. R.; BARBOSA, J. D.; ARMIÉN, A. G.; PEIXOTO, P. V. Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em eqüinos. *Pesqui. Vet. Bras*; 13: 67-72. 1993.
- 139) TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J. Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras. Rio de Janeiro*, v.6, n.3, p. 73-92, 1986.
- 140) TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; FREITAS, M. Plantas tóxicas da Amazônia a bovinos e outros herbívoros. Manaus: INPA. 95 p. 1979.
- 141) TOKARNIA, C. H.; PEIXOTO, P. V.; DÖBEREINER, J. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em caprinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, v. 11, p. 65-70, 1991.
- 142) TOKARNIA, C.H; DOBEREINER, J; PEIXOTO, P.V. Aspectos clínico-patológicos complementares da intoxicação por algumas plantas tóxicas brasileiras. *Pesq. Vet. Bras.* 14(4):111-122. 1994.
- 143) VAN DER LUGT, J.J; DE WET, S.C; BASTIANELLO, S.S; KELLERMAN, T.S; VAN JAARVELD, L.P. Two outbreaks of type C and type D botulism in sheep and goats in South Africa. *J. S. Afr. Vet. Assoc*; 66(2):77-82, 1995.
- 144) VESCHI, J.L.A; GOUVEIA, A.M.G; ZAFALON, L.F. Principais clostridioses dos ovinos e caprinos: sinais clínicos e medidas preventivas. Comunicado Técnico 144. Embrapa Semiárido. Petrolina, PE. Dezembro, 2010.
- 145) WERLING, D; LANGHANS, W; GEARY, N. Caprine arthritis encephalitis virus infection changes caprine blood monocyte responsiveness to lipopolysaccharide stimulation in vitro. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 43. 401-411. 1994.
- 146) WHITLOCK, R. H. BOTULISM. In: Smith BP : Large Animal Internal Medicine, 4rd ed; Mosby pp 1096-1101, 2009.
- 147) ZERAI WOLDEHIWET. Rabies: recent developments. *Research in Veterinary Science* 73, 17-25, 2002.

- 148) ZINK, M.C; YAGER, J.A; MYERS, J. Pathogenesis of caprine arthritis encephalitis virus – Cellular localization of viral transcripts in tissues of infected goats. *Am. J. Path.* 136(4):843-854. 1990.

CAPÍTULO II

2.1 Introdução

A ovinocultura e a caprinocultura são destaques no agronegócio, sendo o Brasil o 18º maior exportador mundial, com um rebanho de aproximadamente 14 milhões de animais. Os rebanhos se concentram principalmente na região Nordeste e, no caso dos ovinos, também no estado do Rio Grande do Sul (BRASIL, 2013). O Centro-oeste só perde em número de animais para as regiões Nordeste e Sul (IBGE, 2011) e as atividades continuam em expansão. No ano de 2010, o rebanho do Distrito Federal foi estimado em 20,4 mil ovinos e 1,7 mil caprinos e as regiões do Entorno (incluindo Unaí-MG) tiveram seus rebanhos estimado em 43,8 mil ovinos e 9,7 mil caprinos (DANTAS, 2012).

As neuropatias tem um papel importante entre as doenças que acometem os ruminantes, sendo muitas delas zoonoses, geralmente apresentando alta morbidade e letalidade, resultando em perdas econômicas expressivas (FACURY FILHO et al., 2005). Conhecer as enfermidades dos animais domésticos nas diferentes regiões do Brasil é uma premissa para a adoção de eficientes formas de controle e profilaxia (GUEDES et al., 2007).

O diagnóstico é dificultado pelo fato de mesma doença apresentar diferentes sintomatologias, além disso, doenças diferentes podem apresentar manifestações clínicas semelhantes. O diagnóstico correto combina a avaliação criteriosa do histórico, inspeção do ambiente e do rebanho, exame clínico geral e neurológico dos animais afetados, exames complementares e necropsia (GUIMARÃES et al., 2006).

O presente trabalho tem o objetivo de descrever as principais doenças com sinais neurológicos de ocorrência no Distrito Federal e Entorno, no período de 2001 a 2012, atendidas pelo Hvet-UnB, e discutir sua epidemiologia, sinais clínicos e patologia.

2.2 MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo contempla os prontuários dos pequenos ruminantes atendidos pelo Hvet-UnB com sintomatologia nervosa no período de 2001, ano de sua inauguração, a 2012. Neste período foram atendidos 4.089 animais, sendo 26,56% (1086/4089) pequenos ruminantes. Foi realizado um levantamento nas 865 fichas de ovinos e 221 de caprinos, onde os diagnósticos das doenças com sinais neurológicos são relatados e discutidos no presente estudo.

Os dados contidos em 51 fichas clínicas de ovinos (37) e caprinos (14) foram analisados de forma descritiva, analisando as informações disponíveis de cada caso, como parâmetros epidemiológicos, clínicos, laboratoriais, anatomopatológicos e também a resposta ao tratamento.

2.3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os diagnósticos de doenças com sinais neurológicos representaram 4,69% dos casos atendidos em pequenos ruminantes no período estudado e são apresentadas na Tabela 01.

Tabela 01 – Número de casos por diagnóstico, espécie, total e porcentagens dos animais atendidos com sinais neurológicos pelo Hvet-UnB no período de 2001 a 2012.

Diagnóstico	Espécie / Nº de casos		Total	%
	Ovinos	Caprinos		
Tétano	15	4	19	37,25
Polioencefalomalácia	9	5	14	27,45
Botulismo	6	0	6	11,76
Meningite	2	1	3	5,88
Compressão medular por trauma	2	0	2	3,92
Intox. <i>P. marcgravii</i>	0	2	2	3,92
Abscesso Hipofisário	1	0	1	1,96
Raiva	1	0	1	1,96
Compressão medular por abscesso	1	0	1	1,96
Leucoencefalomielite por CAEV	0	2	2	3,92
Total	37	14	51	100

Levantamento realizado pelo Laboratório de Patologia Veterinária da UFSM, em 58 diagnósticos de 1990 a 2007, apenas em ovinos, encontrou a coenurose (25,8%), listeriose (15,5%), tétano (13,7%), abscessos vertebrais (6,8%) e abscessos cerebrais (5,1%) como as doenças neurológicas mais frequentemente diagnosticadas (RISSI et al., 2010). Guedes et al (2007), descrevendo as principais enfermidades do SNC em caprinos e ovinos no semi-árido, em 58 diagnósticos de

2000 a 2006, encontraram maior frequência de doenças como abscessos do SNC (19,04%), tétano (15,9%), raiva (9,52%), intoxicação por *Ipomoea asarifolia* (7,93%), listeriose (6,34%), traumas (6,34%) e polioencefalomalácia (4,77%). A diversidade na ocorrência e frequência das doenças provavelmente se devem às diferenças climáticas e de manejo de cada região.

2.3.1 Tétano

A castração foi a principal causa de tétano com 52,63% dos casos. Em sua maior parte realizada por práticos, sem cuidados de antissepsia ou antibioticoterapia, sendo o pós-operatório realizado apenas com aplicação de repelentes na maioria dos casos. Em um dos surtos atendidos, dez de 13 animais castrados (73,92%) morreram. A doença ocorreu principalmente em animais jovens, já que os animais são castrados geralmente próximo ao sexto mês de vida.

As informações dos casos de tétano atendidos são apresentadas no Quadro 01.

Quadro 01 – Casos de tétano atendidos pelo Hvet-UnB entre 2001 e 2012 descritos por espécie, idade, sexo, raça, período, causa e cidade de origem

Animal	Idade	Sexo	Raça	Período	Causa	Origem
Cap 01	9 meses	Fêmea	Saanen	03/2002	NI	NI
Ovi 01	3 dias	Macho	Mestiça	05/2002	Onfalite	NI
Ovi 02	NI	Fêmea	SI	07/2003	NI	NR Rio Preto
Ovi 03	7 meses	Macho	SI	04/2004	NI	V. Bonita
Ovi 04	25 dias	Fêmea	Ile de France	05/2005	Caudectomia compressão	Lago Sul
Ovi 05	7 dias	Macho	SI	07/2004	Onfalite	Samambaia
Ovi 06	5 meses	Macho	SI	09/2004	Castração	V. Bonita
Cap 02	2 meses	Macho	Saanen	09/2004	Mochação	Sobradinho
Ovi 07	NI	Macho	SI	09/2004	Castração	NI
Ovi 08	4 meses	Macho	Sandi	06/2005	Ataque Cão	Valparaíso/GO
Ovi 09	12 meses	Macho	SI	10/2006	Ferida Orelha	Planaltina
Ovi 10	7 anos	Macho	SI	03/2007	Castração	Riacho Fundo
Ovi 11	NI	Macho	Mestiça	11/2008	Castração	NR Jardim
Ovi 12	8 meses	Macho	SI	07/2009	Castração	NR Engenho das Lages
Ovi 13	8 meses	Macho	SI	07/2009	Castração	NR Engenho das Lages
Ovi 14	7 meses	Macho	SI	07/2009	Castração	NR Engenho das Lages
Cap 03	4 anos	Macho	Mestiço	07/2009	Castração	NR Engenho das Lages
Cap 04	2 anos	Macho	Mestiço	07/2009	Castração	NR Engenho das Lages
Ovi 15	NI	Fêmea	Mestiça	03/2012	Laceração no parto	St Antonio Descoberto/GO

* NI = Não Informado

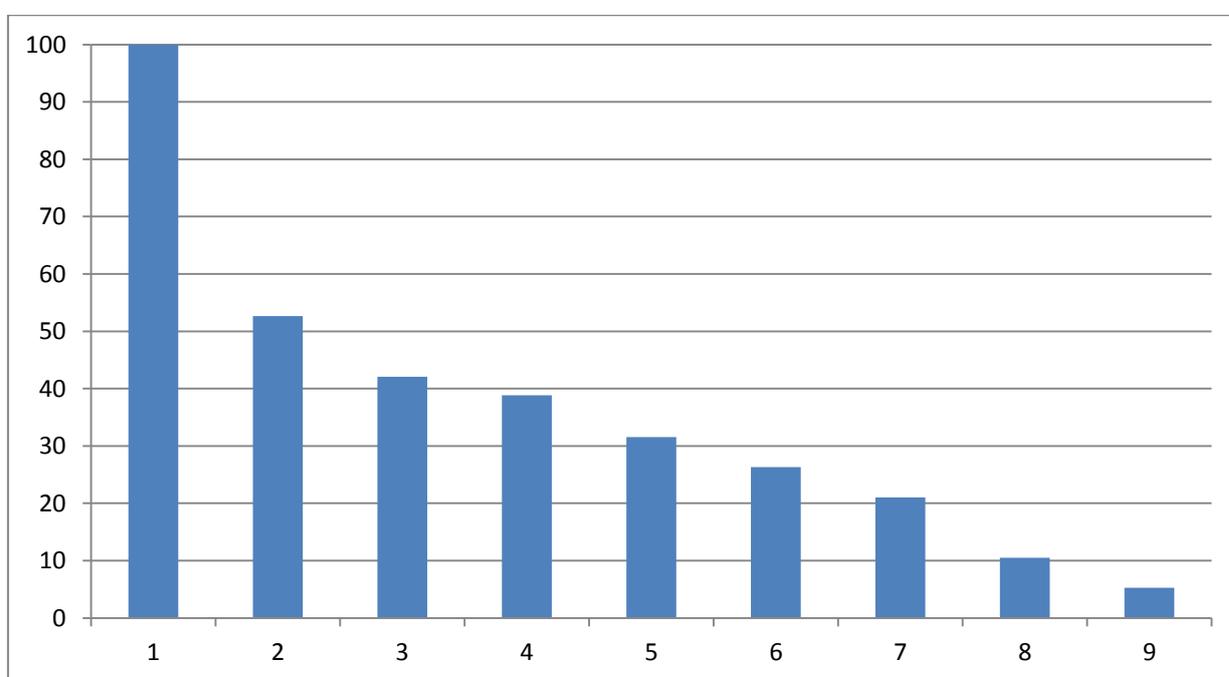
As causas encontradas também foram descritas por outros autores causando tétano (ALMEIDA et al., 2012, RAPOSO, 2007).

Neste estudo, em todos os casos de tétano o desfecho foi à evolução para a morte (94,74%) ou a eutanásia (5,26%). Além de a doença ser altamente fatal (RADOSTITS et al., 2002; LOBATO & ASSIS, 2005), geralmente os animais são encaminhados em estágios avançados da doença, afetando o sucesso das terapias.

Os sinais clínicos observados nos animais com tétano são apresentados no Gráfico 01 e estão dentro das alterações clássicas descritas para a doença (RADOSTITS et al., 2002; MACHEN et al., 2004). A rigidez muscular foi o sinal mais característico da doença, e estando presente em todos os animais atendidos.

O diagnóstico foi confirmado pelo histórico, sinais clínicos e/ou a presença de feridas, já que nenhum teste *ante mortem* tem valor para confirmação diagnóstica e não existem achados macroscópicos ou histológicos (RADOSTITS et al., 2002).

Gráfico 01 – Porcentagens dos sinais neurológicos apresentados pelos animais com tétano atendidos pelo Hvet-UnB no período de 2001 a 20112.



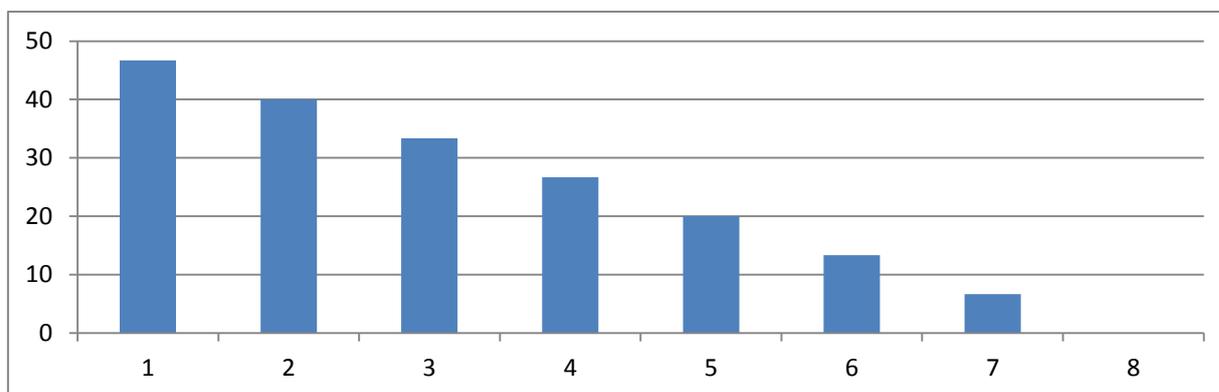
Legenda: 1= Rigidez muscular (100%); 2= Trismo mandibular (52,63%); 3= Orelhas eretas (42,10%); 4= Decúbito (38,84%); 5= Hiperestesia e depressão e timpanismo gasoso (31,57%); 6= Mucosas hiperêmicas e sialorréia (26,31%); 7= Tensão abdominal aumentada, dispneia, estado comatoso e opstótono (21,05%); 8= Midríase e hipertermia (10,52); 9= Protrusão da 3ª pálpebra, bruxismo, fotofobia, taquipnéia e torcicolo (5,26%).

2.3.2 Polioencefalomalácia (PEM)

A segunda doença mais frequente no presente estudo foi a PEM, com nove casos em ovinos e cinco casos em caprinos. O maior número de casos em ovinos se

deve provavelmente ao fato do rebanho de ovinos na região ser maior que o de caprinos. Os sinais clínicos observados são apresentados no Gráfico 02.

Gráfico 02 - Porcentagens dos sinais neurológicos apresentados pelos animais com PEM atendidos pelo Hvet-UnB no período de 2001 a 2011/2.



Legenda: 1= Hipotonia ruminal (46,67%); 2= Decúbito, mucosas hiperêmicas (40%); 3= Ataxia, apatia, rigidez muscular (33,33%); 4= Estado comatoso, dispnéia, anorexia, torção, cegueira (26,67%); 5= Opstótono, convulsão (20%); 6= Desidratação, apoio de cabeça (13,33%), 7= Paraplegia, mucosas cianóticas, timpanismo, torcicolo, hiperestesia, inclinação de cabeça, baixos reflexos cranianos, febre, sialorréia, polidipsia, paralisia facial, bruxismo, taquipnéia, mucosas hipocoradas, ritmo de galope, hiporexia, postura acampada, midríase, reflexo pupilar reduzido, vocalização, tremor de intenção (6,67%).

Os sinais clínicos descritos já foram relatados em outros estudos (LIMA et al., 2005a), inclusive o comprometimento ruminal (VIEIRA et al., 2007) que foi o sinal mais frequente no presente estudo. Em cinco casos havia histórico de outros casos na propriedade. Dos nove casos em ovinos, apenas um animal se recuperou (11%), enquanto que em caprinos dos cinco animais afetados atendidos, três (60%) responderam a terapia com dexametasona e vitamina B1, conforme descrita por Lemos & Riet-Correa (2007), e se recuperaram. Os três caprinos que sobreviveram foram tratados nas primeiras 24 horas da doença, sendo esse período o mais importante para o sucesso da terapia (LIMA et al., 2005a). A maior taxa de recuperação em caprinos se deve provavelmente ao fato das raças caprinas da região serem de aptidão leiteira e são observados com maior frequência, enquanto os ovinos da região tem aptidão de corte e são menos monitorados, sendo os

caprinos encaminhados para tratamento em fases mais precoces da doença, aumentando as chances de recuperação ao serem tratados.

Não foram observadas alterações macroscópicas relacionadas a PEM nos animais necropsiados, como descrito por Nakazato et al (2000), exceto um ovino que apresentou giros cerebrais edemaciados e cerebelo aparentemente herniado, também de acordo com os achados de Sant'Ana et al (2009). No histopatológico o diagnóstico foi confirmado pela presença de necrose laminar cortical (GOULD, 1998). Em nenhum surto ficou comprovada a etiologia da doença, mas provavelmente estejam relacionadas a erros de nutrição, como a oferta exagerada de concentrados e/ou alterações da dieta sem período de adaptação. Nenhum dos animais atendidos apresentou o odor de ovo podre no conteúdo ruminal, uma característica em casos de intoxicação por enxofre (SMITH & SHERMAN, 2009), não sendo a principal suspeita de causa nos surtos atendidos. Em ovinos, a maior parte dos casos ocorreu em animais da raça Santa Inês, puros ou mestiços, mas isso provavelmente se deve ao fato de ser a raça mais comum da região e não a alguma predisposição da raça a doença.

Quadro 02 – Resultados das análises físico-químicas e citológicas do líquor dos animais com PEM atendidos pelo Hvet-UnB de 2001 a 2012.

	Padrão	Ovi 1	Ovi 2	Ovi 3	Cap 1
Cor	Incolor	Incolor	Incolor	Incolor	Incolor
Aspecto	Límpido	Límpido	Límpido	Límpido	Límpido
Densidade	1006±0,0064	1008	1008	1014	1008
Proteínas	25,27±6,64	23	42,9	33,2	37,6
Glicose	46,89±10,99	61,2	44,3	106,1	90,8
Hemácias	0	85	6753	162	123
Células nucleadas	0-5	25	35	16	NI

Valores de referência: Pugh, 2004; Santos et al., 2012.

Ao exame, 75% dos animais com o líquor analisado tiveram aumento dos níveis líquóricos de glicose e proteínas. Segundo relatos de Freitas e Cunha (2005) em bovinos, baixos valores de leucócitos, aumento da glicorraquia e proteinorraquia são indicadores de processos degenerativos do SNC. Situação observada no

presente estudo, exceto por não apresentar baixa contagem de leucócitos. Mas também não pode ser descartada a possibilidade de contaminação por sangue no momento da coleta. Todas amostras apresentaram alta contagem de hemácias, que podem ser contaminação no momento da coleta. Por outro lado, as doenças degenerativas do SNC podem apresentar um aumento significativo na contagem de hemácias, devido a hemorragias causadas por rompimento de vasos (FREITAS & CUNHA, 2005, TVDTEN, 1987)

2.3.3 Botulismo

Foram atendidos dois surtos de botulismo no período estudado, ambos em ovinos. No primeiro surto os animais eram alimentados há 30 dias com cama-de-frango, mas mudaram o fornecedor e cerca de quatro dias após os animais apresentaram ataxia, decúbito, paralisia flácida, tetraparesia. Neste surto em um rebanho com 70 ovinos, a morbidade foi de 57%, a mortalidade foi 10% e a letalidade foi 17,5%. Ao exame necroscópico e histopatológico não foram encontradas alterações significativas, já que a toxina causa apenas paralisia funcional sem lesões, como também observado por Swift et al (2000), sendo o diagnóstico inicialmente clínico e confirmado posteriormente pela pesquisa indireta da toxina botulínica (LABVET-AGRODEFESA – Goiânia, GO). Um dos animais atendidos foi tratado com sulfato de magnésio por via oral e se recuperou.

Lobato et al (2008) também descrevem um surto de botulismo em ovinos e caprinos igualmente relacionado a ingestão de cama-de-frango, com sinais clínicos e evolução semelhantes aos encontrados no presente estudo. Como no presente relato, eles não observaram nenhuma alteração no exame *post-mortem*, sendo o diagnóstico confirmado pela evidenciação das toxinas.

No segundo surto, um animal foi encaminhado de uma propriedade com histórico de 10 mortes com os mesmos sinais clínicos, onde o rebanho tinha acesso a lixo e outros detritos orgânicos. Os animais apresentavam depressão, fraqueza e dificuldade em se manter em estação, evoluindo para decúbito, hipotonia de língua, dispneia e hipotonia ruminal. A morte ocorria em cerca de 48 horas de evolução da doença, tempo semelhante ao descrito por Lobato et al (2008). Também não foram encontradas alterações macro ou microscópicas significativas. Apesar de não ter sido enviado material na tentativa de isolar da toxina, o diagnóstico foi baseado na

identificação da fonte suspeita da toxina associada aos sinais de fraqueza progressiva (SMITH & SHERMAN, 2009), e na ausência de alterações macro e microscópicas.

Riet-Correa et al (2012) relatam que 83% de um rebanho de caprinos foi afetado em um surto de botulismo por osteofagia associada deficiência de fósforo, com 97% de letalidade. Os principais sinais clínicos foram tetraparesia flácida levando a tetraplegia, acompanhada de torcicolo, paralisia de língua e tremores musculares. A maior taxa de letalidade e o curso com sinais mais evidentes de paralisia, quando comparados com os casos do presente estudo, levam a crer que esses animais ingeriram maiores quantidades da toxina pré-formada (BIENVENU et al., 1990).

Nos dois surtos os animais evidenciaram inicialmente sinais de apatia e fraqueza muscular, e com a evolução da doença e piora do quadro que os sinais de paresia, paralisia e decúbito surgiram. Como observado no presente relato, a paralisia flácida, que é tão característica em outras espécies, se manifesta já em fases avançadas nos pequenos ruminantes (RADOSTITS et al., 2002; SMITH & SHERMAN, 2009).

Em nenhum dos surtos do presente estudo os animais eram vacinados contra botulismo, sendo a vacinação a medida profilática mais importante (LOBATO et al., 1998). Outras medidas como, não fornecimento de cama-de-frango, que é proibido no Brasil (BRASIL, 2004), não permitir acesso a lixo ou outros detritos orgânicos, garantir a boa qualidade da água e alimentos fornecidos, e a correta suplementação mineral são medidas que também devem ser tomadas para a prevenção do botulismo em ruminantes (BARROS et al., 2006).

2.3.4 Meningite

Três casos que cursaram com sinais neurológicos foram diagnosticados como meningite, sendo dois ovinos e um caprino. O cabrito atendido tinha cerca de 60 dias de vida e foi encaminhado morto com histórico de apatia, anorexia, sinais de dor. Segundo o relato, a evolução era de três dias e esta foi a terceira morte em um mês com os mesmos sinais. Ao exame necroscópico os achados foram inconclusivos, mas na histopatologia foi observada meningite fibrinoproliferativa supurativa difusa

acentuada, com encefalite piogranulomatosa moderada difusa e mielite moderada difusa.

Em outro caso atendido pelo Hvet UnB, uma ovelha parida foi encaminhada apresentando tetraparesia, trismo mandibular, dispneia e febre, indo a óbito. Na necropsia foi observado o cérebro congesto e presença de fibrina, sendo o diagnóstico apenas macroscópico.

O segundo caso em ovinos foi em um animal adulto que brigou com outro macho e quatro dias após foi encaminhado em decúbito lateral, deprimido, mucosas hiperêmicas, epistaxe, paresia dos membros membros pélvicos e convulsões tônico-clônicas. O animal foi medicado com dimetilsulfóxido (DMSO), dexametasona e ceftiofur, mas não apresentou resposta a tratamento e morreu. À necropsia os principais achados foram a presença áreas hemorrágicas e coágulos no encéfalo e áreas amolecidas (malácia) no hemisfério esquerdo. Na histopatologia foi observado infiltrado neutrofílico, com deposição de fibrina, nas leptomeninges e próximo ao hipocampo.

As causas da meningite são as mais variadas, podendo ela estar relacionada com falhas na transferência de imunidade passiva, processos inflamatórios em outros órgãos e/ou sequelas de procedimentos cirúrgicos (MACHEN et al., 2004; RIET-CORREA et al., 2002; LEMOS & BRUM, 2007). Apesar de não terem sido identificados focos infecciosos em outros órgãos durante ao exame necroscópico, acredita-se que a infecção se deu por via hematogena nos primeiros casos, cabrito e ovelha parida, estando relacionados a imunidade deficiente devido falha na colostragem e contaminação uterina no momento do parto respectivamente. Fraturas de ossos do crânio podem servir de vias diretas de contaminação (BARROS et al., 2006; SMITH, 2009), como o caso do carneiro onde contaminação se deve ao combate com o outro animal. Guedes et al (2007) também descrevem um caso de um carneiro que brigou com outro macho, dias depois apresentou paresia dos membros torácicos e sensibilidade à percussão nos seios nasais e frontais. Ao exame necroscópico apresentou hemorragia do lobo direito do encéfalo e o diagnóstico foi de trauma cerebral.

A morbidade da doença é variável, sendo quase sempre letal em bovinos (FECTEAU & GEORGE, 2009), taxa observada nos casos descritos no presente estudo. Estando geralmente relacionada a alguma doença preexistente, a meningite

pode acometer apenas a medula espinhal ou o encéfalo, mas geralmente afeta ambos (RADOSTITS et al., 2002). Os sinais clínicos são variáveis, dependendo do grau de infecção e do local do SNC afetado (BARROS et al., 2006). Os sinais clínicos encontrados estão de acordo com os descritos na literatura, sendo o diagnóstico realizado baseado neles, nos achados necroscópicos e histopatológicos (RADOSTITS et al., 2002; MACHEN et al., 2004; LEMOS & BRUM, 2007; FECTEAU & GEORGE, 2009).

2.3.5 Compressão medular por trauma

Os dois animais diagnosticados com compressão medular pós-trauma eram ovinos no primeiro mês de vida. No primeiro caso, o animal apresentou paresia e perda de sensibilidade dos membros pélvicos. O animal foi tratado com flunixin meglumine (2,2mg/kg SID por três dias) e dexametasona (0,10mg/kg BID por cinco dias). O borrego recuperou a sensibilidade dos membros, mas continuou com perda motora, emboletando o membro durante a marcha. Após 45 dias o animal recebeu alta com esta melhora parcial. No segundo caso, o animal não retornou para o aprisco na tarde anterior, sendo encontrado na manhã seguinte. Ele apresentava ataxia, arrastar de pinças dos membros pélvicos durante a marcha, paresia e perda de sensibilidade de membros pélvicos. O animal foi eutanasiado a pedido do proprietário devido aos custos do tratamento. Ao exame necroscópico foi encontrada uma fratura em L3 com compressão da medula espinhal.

Nos dois casos os animais eram muito jovens, portanto, muito sensíveis a qualquer tipo de agressão. Guedes (2006) descreve três casos de traumas medulares em caprinos, todos indivíduos jovens, em animais com idades entre 20 dias e 11 meses. Costa et al (2012), estudando 16 casos de fraturas de coluna em pequenos animais encontraram maior ocorrência das lesões em indivíduos jovens e com maior prevalência de injurias na região lombar. Borges et al (2003) também encontraram maior ocorrência em animais jovens, com predominância de lesões torácicas, e em seguida por lombares.

As lesões toraco-lombares (de T3 a L3) são as mais comumente encontradas em cães e gatos (LECOUTER, 2010), mesmo segmento afetado no segundo caso (em T3). Os dois animais do estudo apresentaram perdas motoras e sensitivas caudais às lesões como também descrito por Borges et al (2003), inclusive o arrastar

de pinças. Nenhum dos animais apresentou alterações motoras ou de sensibilidade dos membros torácicos, perda de consciência ou redução na ingestão de leite. Os sinais de traumas medulares são tipicamente agudos, conforme observado nos casos relatados neste estudo, podendo evoluir em casos de luxações ou fraturas instáveis (THOMAS, 2012)

Nos dois relatos não foram esclarecidas as causas do trauma, sendo os animais encontrados já apresentando os sinais clínicos. Agressões por outros animais, instalações inadequadas, contenção física inadequada, erros no auxílio ao parto e tratadores cruéis são relatadas como algumas das causas de traumas em grandes animais (LAHUNTA & DIVERS, 2008; CARDOSO et al., 2009).

*2.3.6 Intoxicação por *Palicourea marcgravii**

A *Palicourea marcgravii* causou a morte de dois caprinos avaliados no presente estudo. O primeiro animal, um caprino macho de três anos de idade e oriundo de Santa Maria-DF, foi encaminhado ao Hvet-UnB com a queixa de que estava estranho e não ficava mais em estação. Ao exame clínico o animal apresentava depressão, ataxia, cegueira, nistagmo dorso-ventral, reflexos pupilares ipsilateral e consensual diminuídos, pressão de cabeça contra objetos e dispneia. Foi realizada a coleta e análise do líquido, onde os valores estavam dentro dos intervalos normais para espécie (PUGH, 2004; SANTOS et al., 2012). Ao exame necroscópico o animal apresentou discretos sinais de pneumonia e foram encontrados fragmentos da planta no rúmen. Em visita a técnica a propriedade de origem, foi encontrada quantidade significativa da planta em uma mata de galeria onde os animais tinham acesso.

O segundo caso, um caprino fêmea com 12 meses de idade e da mesma propriedade do caso anterior, a doença teve evolução hiperaguda. O animal apresentou convulsões, tremores, midríase e morte em duas horas. Na necropsia, os achados mais relevantes foram o estado nutricional ruim em que o animal se encontrava e a presença de áreas hemorrágicas no miocárdio. No exame histopatológico foram encontradas vacuolizações da substância branca no tronco encefálico. Neste caso, o animal tinha acesso à mata de galeria e devido à fome, indicada por seu baixo escore corporal, ingeriu a planta e se intoxicou.

O princípio tóxico da *P. marcgravii* é o monofluoroacetato de sódio, que interfere no metabolismo energético celular inibindo o ciclo de Krebs (TOKARNIA et al., 2000), podendo chegar a 50% a redução na produção de ATP e bloqueando processos metabólicos dependentes de energia (PETERS, 1952). Apesar do princípio tóxico agir principalmente sobre o coração dos ovinos e caprinos afetados (PEIXOTO et al., 2010), os monofluoroacetatos também bloqueiam a síntese de glutamato, que está envolvido no controle da atividade normal do cérebro e sua depleção induz a convulsões (GÓRNIAK, 1989). Os sinais nervosos foram às alterações clínicas mais marcantes nos dois indivíduos avaliados, sugerindo relevância da interação com o bloqueio do glutamato em caprinos. Acredita-se que o nistagmo e o opistótono observados nas fases finais estejam relacionados à hipóxia cerebral, e não a ação primária do monofluoroacetato sobre o SNC (PEIXOTO et al., 2010). Somado a isso, os animais estudados também não tiveram alterações clínicas relacionadas ao sistema circulatório, apenas ao exame necroscópico foram encontradas discretas lesões cardíacas.

Conhecida por sua elevada toxidez, ampla distribuição, boa palatabilidade e efeito acumulativo (TOKARNIA et al., 2000), é tida como uma planta cardiotoxica, afetando principalmente bovinos. A intoxicação pela *P. marcgravii* é comprovada em ovinos (TOKARNIA & DÖBEREINER, 1986), e também em caprinos, onde a ingestão acima de 0,6g/kg das folhas podem induzir sinais de relutância em andar, apatia, anorexia, andar com membros rígidos, decúbito esterno-abdominal, tremores musculares, impossibilidade de ficar em pé, decúbito lateral, dispnéia acentuada e morte. A evolução pode variar de um minuto a dois dias (TOKARNIA et al., 1991). Provavelmente o segundo animal apresentou evolução hiperaguda por ter ingerido maiores quantidades da planta quando comparado ao primeiro animal

Nogueira et al (2010) estudando bovinos experimentalmente intoxicados com monofluoroacetato de sódio relatam sinais de taquicardia, jugular repleta com pulso venoso positivo, respiração abdominal, perda de equilíbrio, andar cambaleante, decúbito, apoio de cabeça no flanco, evoluindo para decúbito lateral, movimentos de pedalagem, opistótono, nistagmo, mugidos e morte.

Peixoto et al (2010) também descreve que um ovino experimentalmente intoxicado com monofluoroacetato apresentou sinais de cegueira, correndo e se chocando contra obstáculos. Este achado já foi relatado por outros pesquisadores

em ovinos (Bell et al., 1955) e caprinos (Basson et al., 1982) intoxicados com plantas que contém monofluoroacetato como princípio ativo.

2.3.7 Raiva

O animal atendido era um ovino que se encontrava em Vargem Bonita-DF, mas era oriundo de uma região endêmica para raiva bovina na Bahia. Era uma fêmea, de 5 meses de idade, da raça Santa Inês, encaminhado apenas com o histórico de ter sido encontrado caído. Ao exame clínico detalhado, os sinais neurológicos observados foram relacionados a lesões cerebrais e da medula espinhal, como apatia, decúbito, convulsões e movimentos de pedalagem. Sinais clínicos semelhantes ao descritos em outros surtos de raiva (LIMA et al., 2005b).

O animal não apresentou alterações, exceto contaminação por sangue na coleta ao exame do líquido cefalorraquidiano (PUGH, 2004; SANTOS et al., 2012) e morreu após dois dias de evolução. Nos casos de raiva, o líquido pode apresentar aumento no teor de proteínas e no número de células mononucleares e neutrófilos (MACHEN et al., 2004). A citologia do líquido pode ter grande valor para o diagnóstico *ante mortem* pela possibilidade de indicar uma encefalite viral, mas ele não diferencia outras causas de encefalites virais e alguns casos de PEM (LISBÔA et al., 2009). A evolução foi um pouco mais curta que a comumente descrita, que é de três a cinco dias (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007; SMITH & SHERMAN, 2009)

Quadro 03 - Resultados das análises físico-químicas e citológicas do líquido do ovino com raiva atendido pelo Hvet-UnB.

	Padrão	Ovi 1		Padrão	Ovi 1
Cor	Incolor	Incolor	Hemácias	0	1044
Aspecto	Límpido	Límpido	Céls Nucleadas	0-5	26
Densidade	1006±0,0064	1006	Monócitos	0-10	9
Proteínas	25,27±6,64	22,5	Linfócitos	0-15	15
Glicose	46,89±10,99	77,37	Neutrófilos	1-14	2

Valores de referência: Pugh, 2004; Santos et al., 2012.

Também não apresentou alterações necroscópicas de importância, como é comum na doença (GUEDES et al., 2007). O diagnóstico definitivo foi realizado baseado na imunofluorescência positiva e pela histopatologia, com a presença de corpúsculos de Negri na medula espinhal (JONES et al., 2003).

A raiva é uma zoonose de altíssima letalidade e que ainda é um problema de saúde pública, pelos casos em humanos e gastos com tratamentos pós-exposição (BABBONI & MODOLO, 2011). Sua ocorrência em pequenos ruminantes é baixa quando comparada aos bovinos, sendo considerada rara em ovinos e podendo ser de difícil reconhecimento (RISSI et al., 2008), mas também tem sido descrita no país nos estados do Rio Grande do Sul (RISSI et al., 2008), Paraíba (LIMA et al., 2005b) e Bahia (SOUZA et al., 2009). Provavelmente a doença esteja ocorrendo em maior quantidade nessas e em outras regiões, mas sendo subdiagnosticada, reforçando a necessidade de sempre se enviar material para imunofluorescência nos casos com sintomatologia nervosa, que é o teste de escolha para diagnóstico.

2.3.8 Abscesso Hipofisário

Um ovino, fêmea, 75 dias de idade, foi encaminhado para necropsia no Hvet-UnB com a queixa de que a cinco dias apresentava sinais neurológicos como ataxia, decúbito, convulsões tônico-clônicas e depois se recuperava. Foi tratado na propriedade com oxitetraciclina, sem orientação veterinária.

Ao exame necroscópico, os achados mais importantes foram a presença de áreas multifocais de coloração esbranquiçada no lobo cranial do pulmão direito e no lobo caudal do pulmão esquerdo. Elas tinham consistência firme e que apresentavam conteúdo caseoso de coloração esverdeada ao corte. Também foram encontradas áreas císticas com conteúdo caseoso na região lateral do hemisfério cerebral esquerdo e a presença de um aumento de volume próximo à hipófise com material caseoso esverdeado no seu interior.

Histologicamente foi observada na meninge adjacente ao hipocampo acentuado infiltrado neutrofílico e linfocitário, com deposição de fibrina e necrose da parede de alguns vasos. No neurópilo observaram-se vários focos de infiltrado neutrofílico e linfocitário ao redor dos vasos. Lesão semelhante foi vista nos fragmentos de sistema nervoso central nos lobos frontal até occipital, além do tronco encefálico e cerebelo. Na região próxima a cápsula interna observou-se uma massa

necrótica no interior do ventrículo lateral, com quantidade acentuada de neutrófilos e algumas colônias bacterianas intralesionais. No pulmão observaram-se vários focos de necrose extensa, com acentuado infiltrado neutrofílico.

Abscessos do SNC ocorrem principalmente em animais jovens, geralmente com menos de um ano de vida, sendo os ovinos, caprinos e bovinos as espécies mais afetadas (FERNANDES & SCHILD, 2007). Eles resultam de focos de bactérias piogênicas atingem o SNC por via hematogena, geralmente causados por *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Staphylococcus* spp. ou pela migração aberrantes do *Oestrus ovis* (MACHEN et al., 2004). No presente estudo não foi realizado isolamento bacteriano, mas pelas características da lesão pulmonar e sua semelhança com o abscesso hipofisário acredita-se que o agente seja o mesmo da linfadenite caseosa. *Corynebacterium* sp. e o *Staphylococcus aureus* foram isolados em um relato de abscesso pituitário em quatro ovinos adultos no nordeste brasileiro (GUARANÁ et al., 2009). Os sinais clínicos são dependentes da localização dos abscessos, sendo variáveis, e se agravam com o seu aumento de volume. Eles podem afetar inicialmente o complexo vascular e a hipófise, mas depois podem afetar outras estruturas como os nervos cranianos adjacentes, meninges e encéfalo (LORETTI et al., 2003).

Os sinais clínicos relatados no presente trabalho estão de acordo com a literatura, que ainda incluem torção, depressão, anorexia, ptose auricular, disfunção pupilar, hemianopsia, cegueira, pressão na cabeça, opistótono, nistagmo e tremores são descritos em animais com abscessos hipofisários, sendo que a hipotermia ou febre também podem estar presentes (MACHEN et al., 2004; BARROS et al., 2006; FERNANDES & SCHILD, 2007; GUARANÁ et al., 2009).

2.3.9 Compressão medular por abscesso

Um ovino de raça mestiça foi encaminhado prostrado e com histórico de convulsões ao atendimento veterinário. O animal permanecia em pleurotónico, não sustentando a cabeça. Não apresentou outros sinais clínicos durante a internação. No hemograma observou-se leucocitose neutrofílica e hipotroteínemia. O diagnóstico presuntivo foi polioencefalomalácia e o animal foi tratado com dexametasona e vitamina B1 de acordo com o protocolo sugerido por Lemos e Riet-Correa (2007), mas sem sucesso.

Na necropsia foi localizado um abscesso na região do músculo masseter, semelhante à linfadenite caseosa, e outro próximo à articulação atlanto-occipital, sendo um abscesso retrofaríngeo que comprimia a medula cervical. Parte do conteúdo do abscesso compressor foi coletado e enviado para cultura e isolamento microbiológico, confirmando a presença de *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

Ocorrendo predominantemente em animais jovens, os abscessos do SNC são consequência de feridas penetrantes, migração do agente por nervos periféricos ou septicemia. Onfalite, caudectomia, descorna, sinusite por *Oestrus ovis*, são descritas causando abscessos e compressão da medula espinhal (RISSI et al., 2010). Diversos pesquisadores confirmam que abscessos comprimindo a medula espinhal também podem ser oriundos da linfadenite caseosa (SANTA ROSA & SANTA ROSA, 1999; MACHEN et al., 2004; GUEDES et al., 2007), como observado e confirmado pelo presente relato.

Além do abscesso que comprimia a medula cervical, que provavelmente teve origem nos linfonodos retrofaríngeos, o caso descrito também apresentava outro abscesso próximo ao músculo masseter, provavelmente no linfonodo parotídeo. Guedes et al (2007) descrevem que os abscessos do SNC foi a doença neurológica mais frequente nos casos por eles estudados, com nove casos de compressão medular por abscessos. Também observaram que mais da metade dos animais (5/9 – 55,56%) apresentavam abscessos em outros órgãos, principalmente pulmões, linfonodos mediastínicos e fígado. Benito e Borrel (1957), Barlow e McGorum (1985), Predizet e Dinsmore (1986) e Santa Rosa e Santa Rosa (1999) também encontraram lesões em outros órgãos com agentes bacterianos semelhantes aos isolados em abscessos afetando a medula espinhal.

Guedes et al (2007) também encontraram um caso semelhante ao descrito, onde o animal apresentava um abscesso retrofaríngeo que, através da articulação atlanto-occipital, provocava compressão da medula cervical. O animal apresentou incoordenação, apatia, desvio lateral da cabeça e pescoço, bruxismo e decúbito permanente. Foi tratado com antiinflamatório, antibiótico e vitamina B1, e igualmente não apresentou melhora.

2.3.10 Leucoencefalomielite pelo vírus da artrite-encefalite caprina (CAEV)

Dois caprinos encaminhados ao Hvet-UnB com sinais neurológicos foram diagnosticados com a forma nervosa da artrite-encefalite caprina (CAE). O primeiro animal encaminhado era um caprino, fêmea, mestiço da raça Saanen com aproximadamente 60 dias de vida, de uma propriedade localizada em Sobradinho-DF. O animal tinha o histórico de que há três semanas apresenta fraqueza dos membros pélvicos e quedas. Durante o exame clínico o animal se mantinha em decúbito esternal, com paresia dos membros pélvicos, taquipnéia com intenso ruído traqueal, e leve desidratação.

A internação durou 13 dias e os sinais se agravaram de forma progressiva, com evolução do quadro para perda de propriocepção dos membros pélvicos, tremores de cabeça, bruxismo, redução do reflexo pupilar, decúbito lateral e morte, mas sempre com o apetite preservado. Ao exame necroscópico foram observadas áreas multifocais de consolidação nos lobos diafragmáticos dos pulmões, pontos amarelados medindo cerca de 2mm na região cortical e congestão moderada da junção córtico-medular foram observadas nos rins. No SNC havia apenas congestão discreta nas leptomeninges.

O segundo animal, outra fêmea da mesma propriedade do animal anterior, também mestiça da raça saanen e com mesma idade, foi encaminhada com a queixa de apresentar sintomatologia nervosa há dez dias, mas não foram detalhados os sinais. Ao exame o animal apresentou paresia dos membros pélvicos, midríase, incoordenação e ruído traqueal intenso, evoluindo para igualmente para a morte. À necropsia foi observada a carcaça caquética, mucosas oral e ocular pálidas, pulmões com áreas multifocais de consolidação, serosa dos intestinos delgado e grosso com manchas amarelo-esbranquiçadas.

Ao exame histológico do sistema nervoso, observou principalmente a presença de infiltrado linfoplasmocítico nas leptomeninges, córtex frontal, mesencéfalo, núcleo caudato, cerebelo, corpo caloso, neurópilo, epêndima do ventrículo lateral e plexo vascular ventricular; infiltrado mononuclear no neurópilo, colículo rostral, pedúnculos cerebelares, neurópilo, medula cervical e medula espinhal; e neurônios necróticos no núcleo caudato, alveus, septo pelúcido e pedúnculos cerebelares. O segundo animal apresentou lesões menos severas e com distribuição mais restrita.

Nos fragmentos de pulmão do primeiro caso foi observado infiltrado linfoplasmocítico intersticial e alveolar, com hiperplasia de pneumócitos tipo II. O segundo animal apresentou infiltrado de histiócitos e neutrófilos na luz dos alvéolos e bronquíolos, com colônias bacterianas intralesionais. Foi encontrado edema intraalveolar nos dois animais. Não foram encontradas alterações significativas nos demais órgãos.

A confirmação do diagnóstico nos dois animais foi por meio da imunohistoquímica, com a detecção de antígenos no citoplasma de macrófagos e oligodendrócitos na região do tálamo. Os outros animais do rebanho de origem desses dois casos também foram testados para detecção da presença de anticorpos por IDGA, uma técnica soroimunológica, resultando em uma prevalência de 80% (16/20).

A forma neurológica da CAE é mais comum em animais jovens, com 2 a 4 meses de vida, onde os sinais mais característicos do envolvimento cerebral são a depressão, desvio de cabeça, torcicolo e torção, e do envolvimento medular são hipertonia, hiperreflexia, paraparesia ou paraplegia (NORMAN & SMITH, 1983). Moojen e Riet-Correa (2007) comentam que as lesões se localizam preferencialmente na medula espinhal e no tronco encefálico nos casos de leucoencefalomielite causado pelo CAEV.

Nos dois casos descritos no presente estudo, os animais estavam na faixa etária de risco para a doença. Provavelmente contraíram o vírus pela ingestão de colostro ou leite contaminados, via mais comum de infecção (SILVA & LIMA, 2007) por serem animais muito jovens e pela alta prevalência de portadores do vírus no seu rebanho de origem. Também é notável que os sinais de déficits medulares, que estão de acordo com os descritos por outros autores (ZINK et al., 1990), foram mais significativos na fase inicial da doença, onde com a evolução da doença e piora do quadro geral os animais passaram a também a apresentar sinais de comprometimento cerebral, cerebelar e de nervos cranianos. Machen et al (2004) descrevem sinais ataxia secundária, paresia e paralisia, e com a evolução da doença os animais podem apresentar cegueira, rotação e desvio da cabeça, paralisia facial e opistótono, uma evolução de sinais medulares para encefálicos, semelhante a observada no presente relato. A paresia ou ataxia progressivas e sem

alterações do estado mental, descritas como características por Thomson (1981) também foram observadas no presente relato.

Infecções pelo CAEV levam a alterações na atividade e produção de Interleucina 1 (IL-1) e Fator de Necrose Tumoral (TNF) pelos monócitos, contribuindo para a patogenia da doença. O aumento do TNF foi relacionado com alterações no metabolismo lipídico em outras lentivirose e parece ter influência sobre a patogenia da caquexia nos animais com CAE, mesmo com a ingestão normal de alimentos (WERLING et al. 1994), podendo explicar, pelo menos em parte, o baixo escore corporal apresentado pelo segundo animal afetado.

As lesões histológicas características de desmielinização associada à astrocitose e à formação de manguitos linfocíticos perivasculares no SNC (JONES et al., 2003) foram identificadas, assim como a pneumonia. Debilidade progressiva, pneumonia bacteriana secundária, áreas de consolidação pulmonar ao exame necroscópico, pneumonia intersticial com infiltrado mononuclear e proliferação de pneumócitos tipo II ao exame histopatológico são descritas por Smith e Sherman (2009) em caprinos com CAE, sendo semelhantes às alterações respiratórias relatadas no presente trabalho, inclusive a infecção bacteriana secundária, confirmada pela visualização de colônias de bactérias intralesionais.

A doença clínica aparentemente ocorre com menor frequência quando comparada com a infecção pelo CAEV, com taxas de infecção próximas a 90% nos rebanhos infectados, podendo rebanhos com altas taxas de infecção não apresentarem formas nervosas da doença (THOMSON, 1983). No rebanho do presente estudo a prevalência foi de 80% (16/20), onde apenas dois animais apresentaram doença clínica.

Imuno-marcações encontradas em macrófagos e oligodendrócitos dos fragmentos do tálamo nos animais descritos no presente estudo são semelhantes aos achados de Storset et al (1997), que encontraram essas marcações em macrófagos no SNC e nos pulmões de caprinos infectados com CAEV.

2.4 CONCLUSÃO

As principais doenças com sinais nervosos afetando ovinos e caprinos no Distrito Federal e cidades do entorno são: o tétano, a polioencefalomalácia e o botulismo, sendo responsáveis por pouco mais de 75% dos diagnósticos. A desinformação por

parte dos criadores foi o principal fator para a ocorrência dessas doenças, exceto na polioencefalomalácia que não teve suas causas bem esclarecidas, resultando na falta de práticas de manejo adequadas. O caso de raiva em ovino alerta para a importância da vacinação, mesmo que não obrigatória em caprinos e ovinos, e ao uso de equipamentos de proteção individual ao examiná-los, tratando como caso suspeito todos os animais com sintomatologia nervosa. A intoxicação por *P. marcgravii* também deve constar na lista de diagnósticos diferenciais, principalmente em animais com acesso a matas de galeria. Casos naturais de leucoencefalomielite por CAEV não tem sido relatados no Brasil, devendo também entrar na lista de diagnósticos diferenciais.

2.5 REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA, A. C. S; RIBEIRO, M. G; PAES, A. C; MEGID, J; OLIVEIRA, V. B; FRANCO, M. M. J. Tétano em pequenos ruminantes: estudo retrospectivo dos principais achados clínico-epidemiológicos em 11 casos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.64, n.4, p.1060-1064, 2012.
2. BABBONI, S. D; MODOLO, J. R. Raiva: Origem, Importância e Aspectos Históricos. *UNOPAR CientCiêncBiol Saúde*;13(Esp):349-56, 2011.
3. BARLOW, R.M; MCGORUM, B. Ovine listerial encephalitis analysis hypothesis and synthesis. *Veterinary Record, London*, v.116, n.2, p.233-236, 1985.
4. Basson P.A., Norval A.G., Hofmeyr J.M., Ebedes H. & Schultz R.A. Antelopes and poisonous plants. I. Gifblaar *Dichapetalum cymosum* (Hooker) Engler & Prantl containing monofluoroacetate. *Madoqua* 13(1):59-70, 1982.
5. BELL A.T., NEWTON L.G., EVERIST S.L. & LEGG J. *Acacia georginae* poisoning of cattle and sheep. *Aust. Vet. J.* 31:249-257, 1955.
6. BENITO, M; BORREL, A.J. Study of the cause agente of abscesses in sheep and goat. *Revue Medicine Veterinaire. Toulouse*, v.108, n.13, p.101-118, 1957.
7. BIENVENU, J.G; MORIN, M; FORGET, S. Poultry litter associated botulism (type C) in cattle. *Canadian Veterinary Journal*, v.31, p.111, 1990.
8. BORGES, A.S.; MENDES. L. C. N.; KUCHEM BUCK. M. R. G. Exame neurológico em grandes animais. Part. I: Encéfalo. *Rev. educ. contin. CRMV-SP, São Paulo*, volume 2, fascículo 3, p.004-016, 1999.
9. BORGES, A.S; SILVA, D.P.G; GONÇALVES, R.C; CHIACCHIOI, S.B; AMORIM, R.M; KUCHEMUCK, M.R.G; VULCANO, L.C; BANDARRA, E.P; LOPES, R.S. Fraturas vertebrais em grandes animais: estudo retrospectivo de 39 casos (1987-2002). *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* vol.55 no.2 Belo Horizonte Apr. 2003.
10. BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa no 8 de 25 de março de 2004. *Diário Oficial da União, Brasília*, 26 de março de 2004, Seção 1, p.5.
11. BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Caprinos e Ovinos. Disponível em < <http://www.agricultura.gov.br/animal/especies/caprinos-e-ovinos>>. Acessado em junho de 2013.
12. CARDOSO, F.M; PEDROSO, P.M.C; SANTO, A.S.; VILANOVA, M.S; DRIEMEIER, D; SCHMIDT, V. Lesão medular associada ao manejo incorreto de

- caprino. *Acta Scientiae Veterinariae*. 37(2): 187-189. CASE REPORT. Pub. 830. *Scientiae Veterinariae*, 2009.
13. COSTA, A.B.S; DA PAZ JÚNIOR, C.J; SILVA, R.O. Estudo retrospectivo da ocorrência de fratura de coluna em cães e gatos atendidos no laboratório de radiologia da clínica veterinária da ESBAM, Manaus, AM. *Amazon Science* v. 1, n. 1, p. 32-34, 2012.
 14. DANTAS, M. S. F. As Limitações da Produção de Carne Ovina e Caprina no Distrito Federal. In: *Tribuna Rural. Distrito Federal e Entorno* Ano III Nº 39. Julho de 2012.
 15. FACURY FILHO, E.J; ALVARENGA, M; FERREIRA, P.M; CARVALHO, A.U. ABORDAGEM CLÍNICA DAS NEUROPATIAS DOS RUMINANTES. II Simpósio Mineiro de Buiatria. 2005.
 16. FECTEAU, G; GEORGE, L.W. Central Nervous System Infection and Infestation. In: *Food Animal Practice (Fifth Edition)*. Saunders Elsevier. p312-319, 2009.
 17. FERNANDES, C. G; SCHILD, A. L. Abscessos do sistema nervoso central. In: *Doenças de ruminantes e eqüídeos*. 3.ed. Santa Maria: Pallotti, p.202-207, 2007.
 18. FERNANDES, C. G.; RIET-CORREA, F. Raiva. Em: *Doenças de ruminantes e equinos*. Vol 01. Pág 184-198. 2007b.
 19. FERREIRA, R. F. S. SÍNDROME VESTIBULAR EM CANÍDEOS. Dissertação de mestrado. UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA. Faculdade de Medicina Veterinária. 2009.
 20. FREITAS, P.H.O; CUNHA, P.H.J. Avaliação física e bioquímica do líquido cerebrospinal de bovinos com neuropatia. In: *CONGRESSO DE PESQUISA, ENSINO E EXTENSÃO DA UFG - CONPEEX, 2., 2005, Goiânia. Anais eletrônicos do XIII Seminário de Iniciação Científica, Goiânia: UFG, 2005.*
 21. GÓRNIAK, S.L.; PALERMO-NETO, J; SOUZA-SPINOSA, H. Effects of *Palicourea marcgravii* on laboratory rodents. *Journal of Ethnopharmacology*, v.25, 221- 226, 1989.
 22. GOULD, D. H . Polioencephalomalacia. *J ANIM SCI*, 76:309-314. 1998.
 23. GUARANÁ, E.L.S; MONTEIRO JÚNIOR, P.L.J; REGO, R.O; AFONSO, J.A.B; MENDONÇA, C.L; RIET-CORREA, F; DANTAS, A.F.M; SOUZA, J.C.A.. SÍNDROME DO ABSCESSO PITUITÁRIO EM OVINOS: RELATO DE CASOS.

- Ciência Animal Brasileira – Suplemento 1– Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria, 2009.
24. GUEDES, K. M. R. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semiárido. Patos – PB. Dissertação de Mestrado. CSTR, UFCG, 78p. 2006.
 25. 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. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 27(1):29-38, janeiro 2007.
 26. GUIMARÃES, C. O; CUNHA, P. H. J; ABUD, JACOMINI, L; COSTA, LAGE, G; COELHO, C. M. M; ARAUJO, I. F. L. AVALIAÇÃO FÍSICA E BIOQUÍMICA DO LÍQUIDO CEREBROESPINAL DE BOVINOS COM NEUROPATIA. III CONGRESSO DE PESQUISA, ENSINO E EXTENSÃO DA UFG. 2006.
 27. IBGE. Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Agropecuária, Pesquisa da Pecuária Municipal 2011. Disponível em <<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/ppm/2011/>>. Acessado em junho de 2013.
 28. JONES, T.C., HUNT, R.D., KING, N.W. *Patologia Veterinária*. 6a edição, São Paulo: Manole, 1415p., 2003
 29. LAHUNTA, A; DIVERS, T.J. Neurologic Diseases. In: REBHUN, W.C. *Diseases of dairy cattle*. 2.ed. Elsevier Inc. p504-560, 2008.
 30. LECOATER, R.A. An approach to the diagnosis of spinal cord disease. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA- Barcelona, Spain, 2010.
 31. LEMOS, R. A. A; BRUM, K. B. Meningite bacteriana. Em doenças de ruminantes e equinos. Vol 01. Pág 381-383. 2007.
 32. LEMOS, R. A. A.; RIET-CORREA, F.. Polioencefalomalácia. Em doenças de ruminantes e equinos. Vol 02. Pág658-670. 2007.
 33. LIMA, E. F; RIET-CORREA, F; TABOSA, I. M; DANTAS, A. F. M; MEDEIROS, J. M; SUCUPIRA JÚNIOR, G. Polioencefalomalácia em caprinos e ovinos na região semi-árida do Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25(1):9-14, jan./mar. 2005a
 34. LIMA, E. F; RIET-CORREA, F; CASTRO, R. S; GOMES, A. A. B; LIMA, F.S. 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, out./dez. 2005b.
35. LISBÔA, J Júli.A.N; Isernhagen, A.J; BORGES, A.S; AMORIM, R.M; BALARIN, M.R.S; LUNARDI, M; ALFIERI, A.L. Hematological and Cerebrospinal Fluid Changes in Cattle Naturally and Experimentally Infected with the Bovine Herpesvirus 5. *Braz. Arch. Biol. Technol.* v.52 n. special: pp.69-76, Nov. 2009.
36. LOBATO, F.C.F; SILVA, N; ALMEIDA, A.C; ABREU, V.L.V; MAIA, J.D. Potência de toxóides botulínicos bivalentes C e D produzidos e comercializados no Brasil. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, v.20, n.1, p.35-38,1998.
37. LOBATO F.C.F. & ASSIS A.R. Clostridioses dos animais. II Simpósio Mineiro de Buiatria, Belo Horizonte. 2005.
38. LOBATO, F.C.F; SALVARANI, F.M; SILVA, R.O.S; SOUZA, A. M; LIMA, C.G.R.D; PIRES, P.S; ASSIS, R.A; AZEVEDO, E.O. Botulismo em ruminantes causado pela ingestão de cama-de-frango. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.38, n.4, p.1176-1178, jul, 2008.
39. LORETTI, A.P; ILHA, M.R.S; RIET-CORREA, G; DRIEMEIER, D; COLODEL, E.M; BARROS, C.S.L. Síndrome do abscesso pituitário em bezerros associada ao uso de tabuleta nasal para desmame interrompido. *Pesq.Vet. Bras.* 23(1):39-46. 2003.
40. PEIXOTO, T.C; NOGUEIRA, V.A; COELHO, C.D; VEIGA, C.C.P; PEIXOTO, P.V; BRITO, M.F. Avaliações clínico-patológicas e laboratoriais da intoxicação experimental por monofluoroacetato de sódio em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(12):1021-1030, dezembro 2010.
41. PETERS R.A. Lethal synthesis. *Proc. R. Soc. Lond. B, Biol. Sci.*139(895):143-70. 1952.
42. PERDRIZET, J.A; DINSMORE, P. Pituitary abscesso síndrome. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. Trenton, v.8, n.6, p.11-18, 1986.
43. PUGH, D. G. Clínica de ovinos e caprinos. São Paulo: Roca, p.311-352, 2004.
44. RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. Clínica veterinária. Tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9.ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

45. RAPOSO, J. B. Tétano. In: Em doenças de ruminantes e equinos. Vol 01. Pág 425-432. 2007.
46. RIET-CORREA, F; RIET-CORREA, G; SCHILD, A. L.. Importância do exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e eqüídeos. *Pesq. Vet. Bras.* 22(4):161-168, out./dez. 2002.
47. RIET-CORREA, F; MEDEIROS, R.M.T.; TOKARNIA, C.H; CARVALHO, C.J.S; FRANKLIN, F.L.A.A; DIAS, A.C.S; FERREIRA, R.M.M.; SILVA, S.M.M. Botulism by *Clostridium botulinum* type C in goats associated with osteophagia. *Small Ruminant Research* 106. 201– 205. 2012.
48. RISSI, D. R; PIEREZAN, F; KROMMERS, G. D; BARROS, C. S. L. Ocorrência de raiva em ovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* vol.28 no.10 Rio de Janeiro Oct. 2008.
49. RISSI, D. R; FIGHERA, R. A.; IRIGOYEN, L. F; KROMMERS, G. D; BARROS, C. S. L. Barros. Doenças neurológicas de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30(3):222-228, março 2010.
50. SANTA ROSA J.; SANTA ROSA M.G. Inflamações supuradas e granulomatosas no sistema nervoso de caprinos. *Ciênc. Vet. Trop.* 2(2):108-114. 1999.
51. SANT'ANA, F. J. F.; RISSI, D. R.; LUCENA, R. B.; LEMOS, R. A. A.; NOGUEIRA, A. P. A.; BARROS, C. S. L. Polioencefalomalácia em bovinos: epidemiologia, sinais clínicos e distribuição das lesões no encéfalo. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.29, n.7, p.487-497, jul, 2009.
52. SANT'ANA, F.J.F; LEMOS, R.A.A; NOGUEIRA, A.P.A; TOGNI, M; TESSELE, B; BARROS, C.S.L. Polioencefalomalácia em ruminantes. *Pesq. Vet. Bras.* 29(9):681-694, setembro 2009.
53. SANTOS, J. F; MORAES, M. F. D; MACIEL, T. A; DUARTE-NETO, P. J; MENDONÇA, C. L; OLIVEIRA, D. CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS E CITOLÓGICAS DO LÍQUOR DE OVINOS SADIOS DA RAÇA SANTA INÊS. *Ci. Anim. Bras.*, Goiânia, v.13, n.3, p. 382-387, jul./set. 2012.
54. SMITH, B.P. Meningitis. In: *Large Animal Internal Medicine*, 4rd ed., Mosby pp 998-1002, 2009.
55. SMITH, M. C; SHERMAN, D. M. *Goat Medicine*, Second Edition. Wiley-Blackwell. 2009.

56. SOUZA, T. S; ROCHA, N. S; COSTA, J. N; ARAÚJO, B. R; CARVALHO, V. S; BATISTA, J. M. RAIVA: RELATO DE CASOS CLÍNICOS EM OVINOS. *Ciência Animal Brasileira – Suplemento 1– Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria*, 2009.
57. THOMAS, W. B. Trauma of the Spinal Column and Cord. In: Merck Manual. Last full review/revision May 2012. Disponível em <http://www.merckmanuals.com/vet/index.html>. Acessado em junho de 2013.
58. TOKARNIA, C. H; DÖBEREINER, J. Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras. Rio de Janeiro*, v.6, n.3, p. 73-92, 1986.
59. TOKARNIA, C. H; PEIXOTO, P. V; DÖBEREINER, J. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em caprinos. *Braz. j. vet. res*;11(3/4):65-70, jul.-dez. 1991.
60. TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P. V. *Plantas tóxicas do Brasil*. Rio de Janeiro: Helianthus, 320 p., 2000.
61. TVDTEN, H.W. Clinical pathology of bovine neurologic disease. In: Baker, J. D. *The veterinary clinics of North America food animal practice: Bovine neurological diseases*, W.B. SAUNDERS COMPANY, Philadelphia, Vol. 3, nº1, 216p, 1987.
62. MACHADO, G. M; MOSCARDINI, A. R. C; ARAÚJO, G. R. S; ALBUQUERQUE, P. I; PALUDO, G. R; PERECMANIS, S; REIS JR, J. L; BORGES, J. R. J. Compressão da medula espinhal por abscesso de *Corynebacterium pseudotuberculosis* em ovino: Relato de caso. *Anais do V Congresso Brasileiro de Buiatria*. Salvador. 2003.
63. MACHEN, M. R.; WALDRIDGE, B. M.; CEBRA, C.; CEBRA, M.; BELKNAP, E. B.; WILLIAMSON, L. H.; PUGH, D. G. *Enfermidades do sistema nervoso*. In: PUGH, D. G. *Clínica de ovinos e caprinos*. São Paulo: Roca, p.311-352, 2004.
64. NAKAZATO, L.; LEMOS, R. A. A.; RIET-CORREA, F. Polioencefalomalácia em bovinos nos estados de Mato Grosso do Sul e São Paulo. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.20, n.3, p.119-125, jul./set, 2000.
65. NOGUEIRA, V.A; FRANÇA, T.N; PEIXOTO, T.C; CALDAS, S.A; ARMIÉN, A.G; PEIXOTO, P.V. Intoxicação experimental por monofluoroacetato de sódio em bovinos: aspectos clínicos e patológicos¹. *Pesq. Vet. Bras.* 30(7):533-540, julho 2010.

66. VIEIRA A.C.S; AFONSO J.A.B; TOKARNIA C.H; COSTA N.A; MENDONÇA C.L; SOUZA M.I. Estudo epidemiológico, clínico e patológico em ruminantes com polioencefalomalácia no agreste meridional de Pernambuco. Rev. Bras. Med. Vet. 29:65-68. 2007.
67. THOMSON, R.G. Viral leucoencephalomyelitis-arthritis of goats. Can. Vet. J. 22:358. 1981.
68. NORMAN, S; SMITH, M.C. Caprine arthritis-encephalitis: review of the neurologic form in 30 cases. J Am Vet Med Assoc. 182(12):1342-5. 1983.
69. MOOJEN, V; RIET-CORREA, F. Artrite-encefalite caprina. In: Em doenças de ruminantes e equinos. Vol 01. Pág 72-80. 2007.
70. Zink, M.C; Yager, J.A; Myers, J. Pathogenesis of caprine arthritis encephalitis virus – Cellular localization of viral transcripts in tissues of infected goats. Am. J. Path. 136(4):843-854. 1990.

3 - ANEXOS

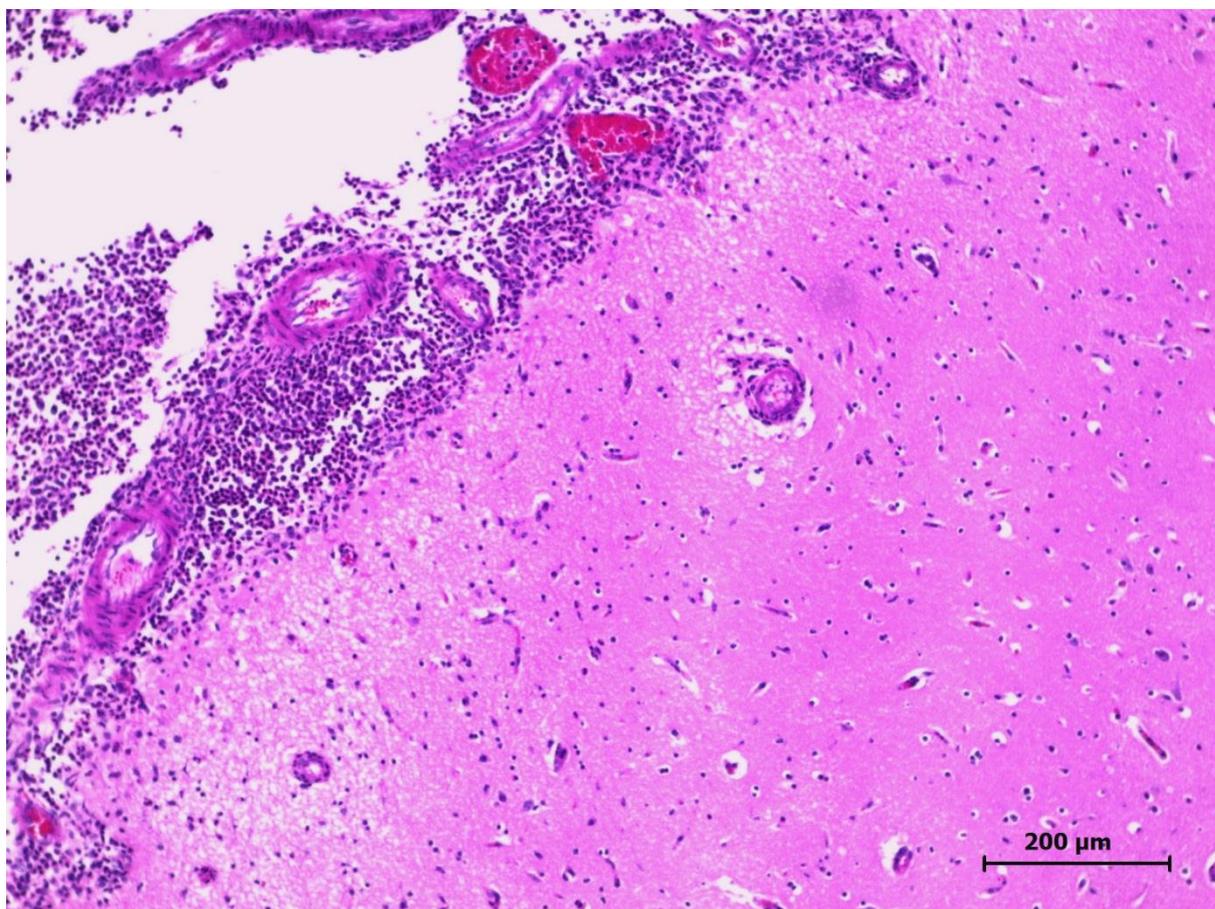


Figura 1 – Deposição de fibrina e infiltrado neutrofílico nas leptomeninges e próximo ao hipocampo em um ovino com meningite. Coloração HE. Obj.40x. Cortesia do LPV-UnB.

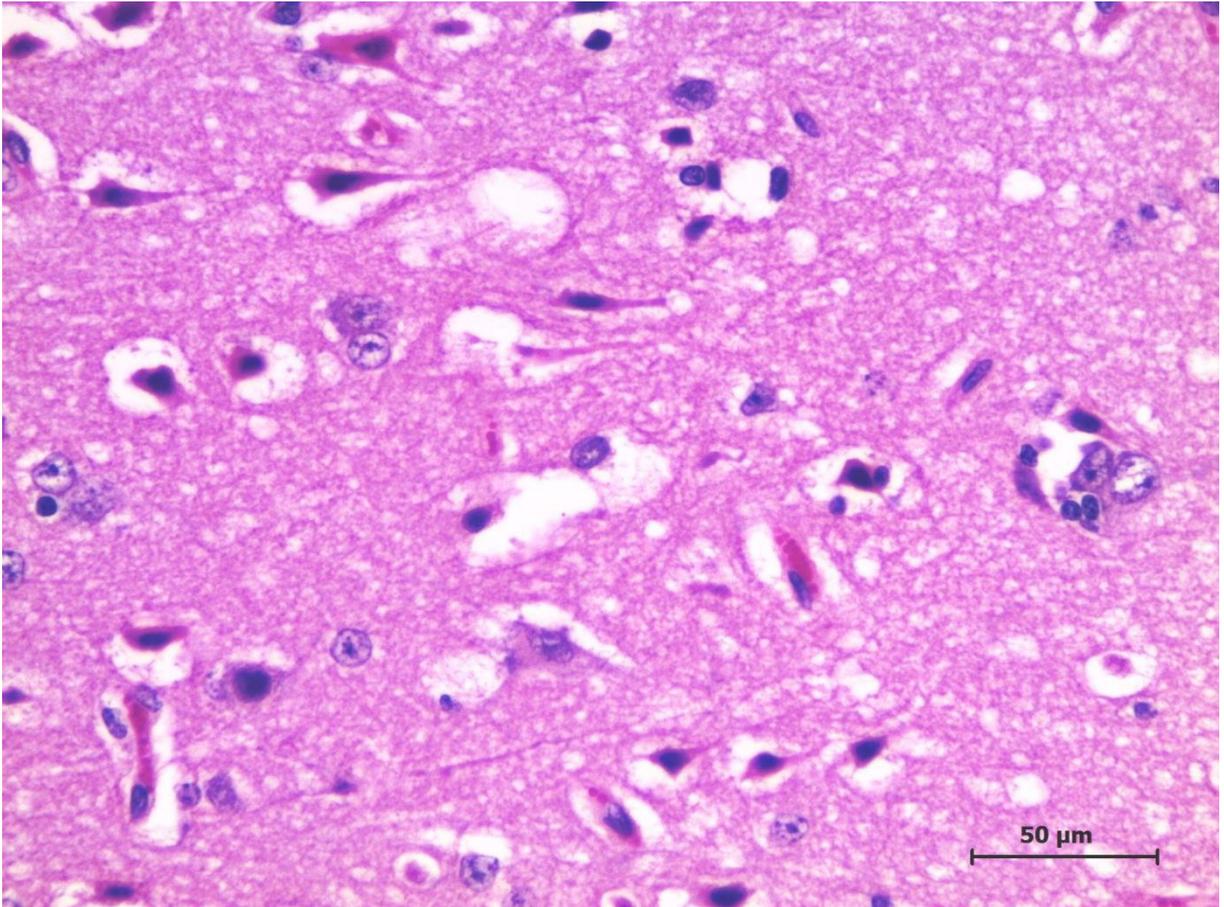


Figura 2 – Necrose laminar com degeneração e necrose neuronal, e vacuolização perineuronal e perivascular. Coloração HE. Obj.100x. Cortesia do LPV-UnB.

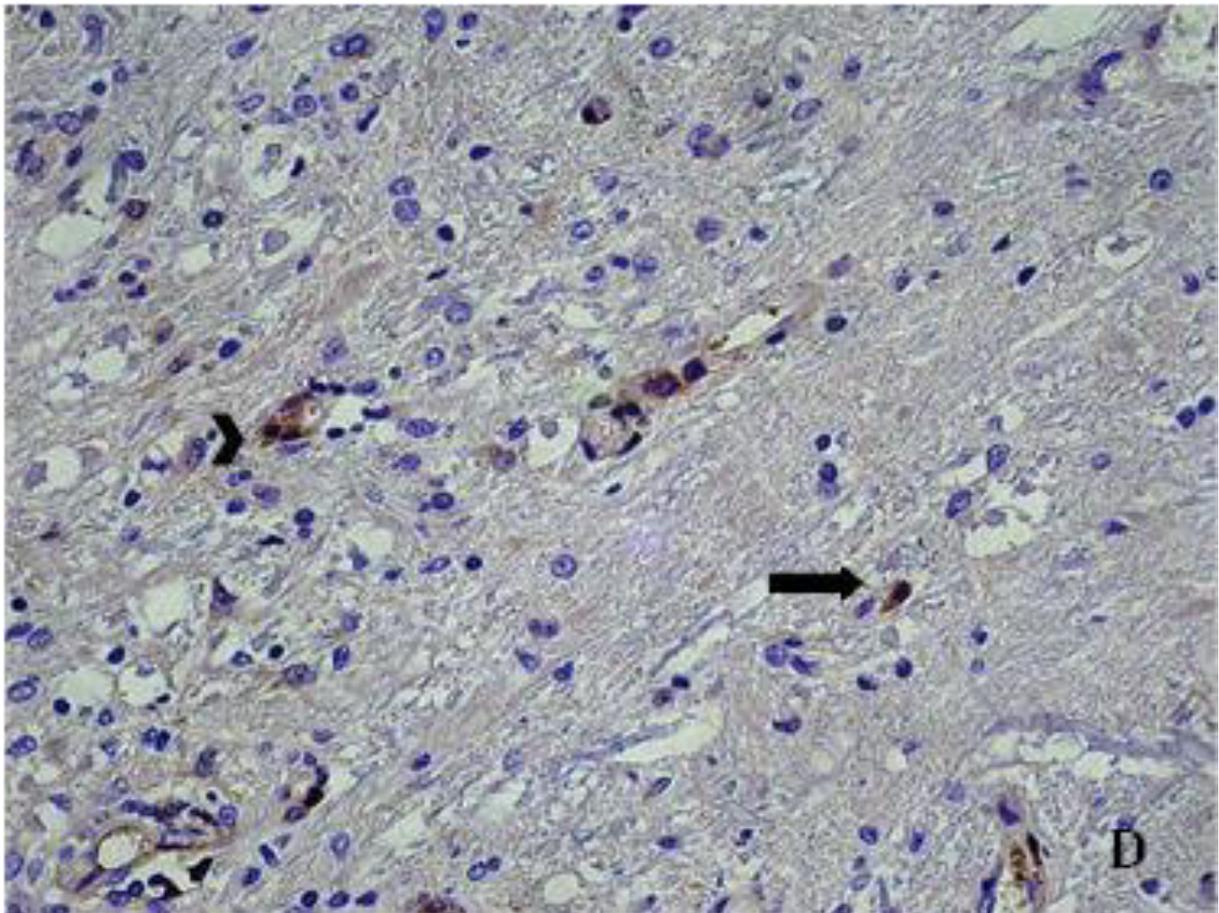


Figura 3 - Tálamo. Imunomarcção positiva para proteína do vírus da CAE em células endoteliais (cabeça de seta) e oligodendrócitos (seta). Imuno-histoquímica pelo método biotina-estreptavidina-peroxidase e contra-corada com hematoxilina. Obj.40x. Cortesia do Setor de Patologia Veterinária (SPV), Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).



Figura 4 – Caprino com polioencefalomalácia apresentando compressão da cabeça contra objetos. Cortesia do Hvet-UnB.



Figura 5 – Ovinos com botulismo devido à ingestão de cama-de-frango. Apenas o animal em decúbito esternal sobreviveu. Cortesia do Hvet-UnB.

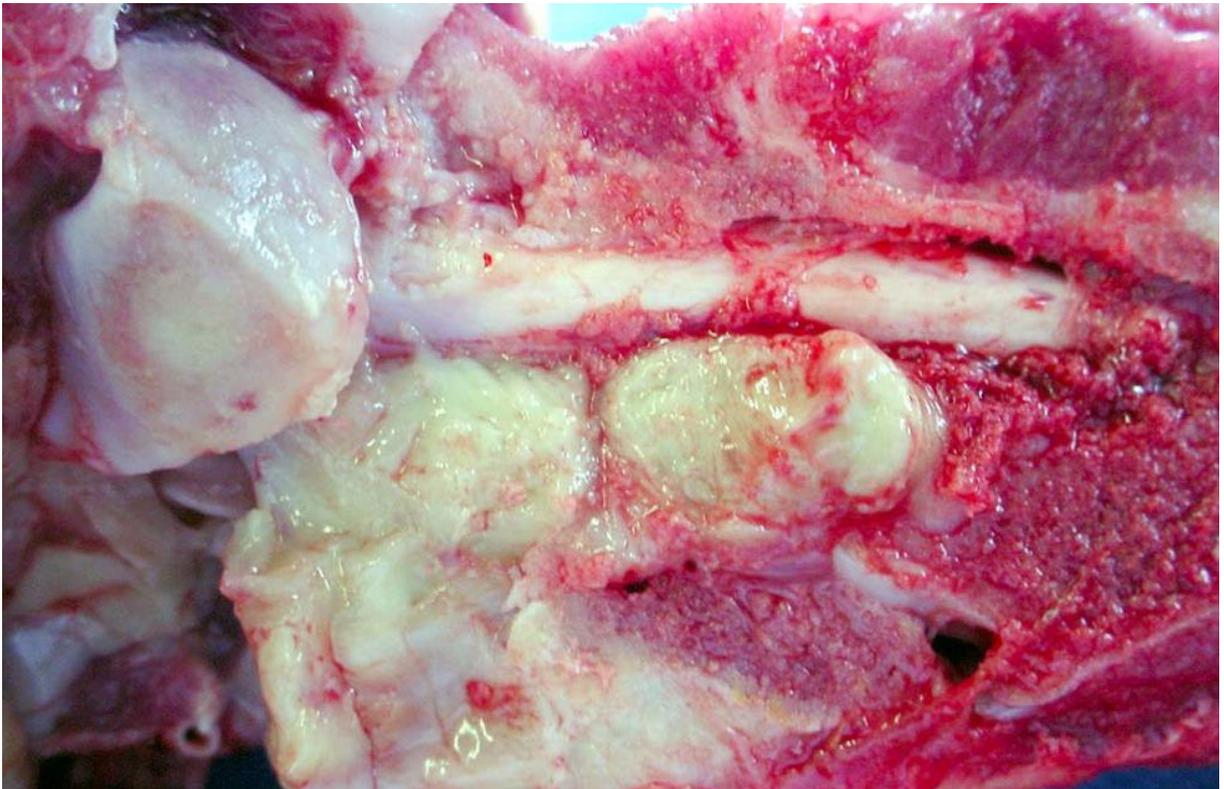


Figura 6 – Abscesso comprimindo a medula espinhal próximo a articulação atlanto-occipital. Cortesia do Hvet-UnB.