

Abordagem diagnóstica das principais doenças do sistema nervoso de ruminantes e equinos no Brasil¹

Daniel R. Rissi², Felipe Pierezan², José C. Oliveira-Filho², Ricardo B. Lucena², Priscila M.S. Carmo² e Claudio S.L. Barros^{3*}

ABSTRACT.- Rissi D.R, Pierezan F., Oliveira-Filho J.C., Lucena R.B., Carmo P.M.S. & Barros C.S.L. 2010. [Diagnostic approaches for the main neurological diseases of ruminants and horses in Brazil.] Abordagem diagnóstica das principais doenças do sistema nervoso de ruminantes e equinos no Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 30(11):958-967. Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brazil. E-mail: claudioslbarros@uol.com.br

The epidemiological, clinical, and pathological hallmarks of neurological diseases of ruminants and horses diagnosed in the Laboratory of Veterinary Pathology (LVP) of the Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) are herein described. This paper is intended to work as a compiled database for practitioners or veterinarians working in diagnostic laboratories. Data was gathered from papers published by the LVP-UFSM faculty and staff or retrieved from the laboratory archives. The most important neurological diseases of cattle included rabies, hepatic encephalopathy due to ingestion of *Senecio* spp., meningoencephalitis by bovine herpesvirus, cerebral babesiosis, poisoning by *Solanum fastigiatum*, malignant catarrhal fever, and polioencephalomalacia. Sheep were affected mostly by coenurosis, meningoencephalitis by *Listeria monocytogenes*, tetanus, encephalic or vertebral abscesses, and rabies. Goats were affected by meningoencephalitis by *L. monocytogenes*. Leukoencephalomalacia, trypanosomiasis by *Trypanosoma evansi*, and tetanus were important neurological diseases of horses.

INDEX TERMS: Diseases of ruminants, diseases of horses, diseases of the nervous system, neuropathology.

RESUMO.- O objetivo deste trabalho é descrever os principais aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos das principais doenças do sistema nervoso de ruminantes e equinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) para servir como base para veterinários de campo ou que trabalham em laboratórios de diagnóstico. Esses dados foram buscados em trabalhos publicados pela equipe do LPV-UFSM ou retirados dos arquivos do laboratório. As principais doenças do sistema nervoso diagnosticadas

em bovinos foram a raiva, a encefalopatia hepática decorrente de insuficiência hepática por ingestão de *Senecio* spp., a meningoencefalite por herpesvírus bovino, a babesiose cerebral, a intoxicação por *Solanum fastigiatum*, a febre catarral maligna e a polioencefalomalacia. Em ovinos foram diagnosticadas a cenurose, a meningoencefalite por *Listeria monocytogenes*, o tétano, os abscessos encefálicos ou vertebrais e a raiva. Meningoencefalite por *L. monocytogenes* foi a única doença do sistema nervoso descrita em caprinos. Equinos foram afetados pela leucoencefalomalacia, tripanossomíase e tétano.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de ruminantes, doenças de equinos, doenças do sistema nervoso, neuropatologia.

INTRODUÇÃO

O Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) foi o laboratório de referência do Programa Nacional de Vigilância das Encefalopatias Espongiformes Transmissíveis do Ministério da

¹ Recebido em 27 de abril de 2010.

Aceito para publicação em 18 de maio de 2010.

Trabalho inteiramente financiado com verba de projeto Universal do CNPq (Proc.478779/2007-0).

² Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais (CCR), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brasil.

³ Departamento de Patologia, CCR, UFSM, Santa Maria, RS. *Autor para correspondência: claudioslbarros@uol.com.br

Agricultura, Pecuária e Abastecimento durante sete anos (2000-2007). Nesse período, muito esforço foi realizado com o objetivo de gerar informações relevantes sobre as doenças do sistema nervoso (SN) de ruminantes que pudessem contribuir no diagnóstico dessas doenças. Durante a vigilância da encefalopatia espongiforme bovina (BSE) e da scrapie, o exame dos encéfalos de ruminantes tornou possível que várias outras doenças fossem estudadas (já que nenhum diagnóstico dessas encefalopatias espongiformes transmissíveis foi realizado). Além disso, esses estudos abriram portas para que os métodos de avaliação do encéfalo fossem aplicados sistematicamente a outras espécies (como por exemplo, equinos). Toda essa organização na avaliação do material remetido ao LPV-UFSM gerou um grande número de trabalhos científicos relacionados às doenças do SN dessas espécies.

O objetivo deste trabalho foi compilar e organizar as informações geradas a partir do serviço de diagnóstico das doenças do SN de ruminantes e equinos no LPV-UFSM. Para isso serão discutidos os métodos de avaliação e de

remessa das amostras ao laboratório e os aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos das principais doenças do SN diagnosticadas em bovinos, ovinos, caprinos e equinos. Os dados aqui gerados destinam-se a servir como orientação aos veterinários de campo que trabalham com diagnóstico de doenças de animais de produção e também como uma contribuição aos veterinários ou técnicos de laboratórios de diagnóstico. Não serão apresentados os dados detalhados de cada doença e essas informações devem ser consultadas nas publicações referenciadas durante a discussão.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram compilados os dados de todos os trabalhos científicos publicados pela equipe do LPV-UFSM referentes às doenças do SN de ruminantes e equinos diagnosticadas pelo laboratório. As informações geradas por esses trabalhos foram analisadas e agrupadas de maneira sistemática para avaliação das principais características concernentes à epidemiologia, aos sinais clínicos, à patologia e ao diagnóstico de cada doença.

Quadro 1. Características epidemiológicas associadas às principais doenças do sistema nervoso de ruminantes e equinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria

Espécies/doenças	Nº de casos	Epidemiologia
Bovinos		
Raiva	197	Animais de várias idades em contato com morcegos (bovinos próximos a áreas de encosta, morros ou furnas). A maioria dos casos ocorreu na primavera e verão.
Encefalopatia hepática	122	Animais de várias idades. Os casos usualmente ocorrem entre agosto e dezembro. No Rio Grande do Sul esses casos resultam da intoxicação por <i>Senecio</i> spp.
Meningoencefalite por	57	Bezerros submetidos a situações de estresse (principalmente desmame, transporte, troca de alimentação) e agrupados (alimentação no cocho). Ocasionalmente animais adultos.
Babesiose cerebral	44	Geralmente animais de dois a oito anos. Ocasionalmente bovinos mais jovens. Ocorre principalmente nos meses mais quentes devido ao aumento do parasitismo pelo carrapato transmissor nessas épocas.
Intoxicação por <i>Solanum fastigiatum</i>	40	Animais adultos e ingerindo grandes quantidades da planta durante meses.
Febre catarral maligna	21	Animais de várias idades, mas geralmente acima de dois anos e em contato com ovinos (principalmente na época de parição dos cordeiros).
Polioencefalomalacia	20	Animais jovens até aproximadamente três anos. A causa quase sempre não pode ser determinada, mas fontes de chumbo e enxofre devem ser pesquisadas. Outras causas importantes incluem intoxicação por sal, privação de água e infecção por herpesvírus bovino.
Ovinos		
Cenurose	15	Animais de várias idades. Contato com fezes de cães.
Meningoencefalite por <i>Listeria monocytogenes</i>	9	Animais de várias idades. Contato com outros animais, alimento contaminado. Listeriose relacionada ao consumo de silagem contaminada foi um achado inconsistente e não comprovado na maioria dos casos.
Tétano	8	Animais submetidos a processos invasivos (principalmente castração e tosquia) e após o parto.
Abscessos no sistema nervoso central	7	Animais jovens com onfaloflebite ou feridas de castração ou caudectomia contaminadas.
Raiva	2	Contato com morcegos (ovinos próximos a áreas de encosta, morros ou furnas).
Caprinos		
Meningoencefalite por <i>Listeria monocytogenes</i>	3	Contato com outros animais e alimento contaminado.
Equinos		
Leucoencefalomalacia	8	Animais de várias idades alimentados com milho mofado. Ocorre usualmente nos meses mais frios e úmidos. Ocorre principalmente de junho a setembro.
Tripanossomíase	7	Presença de animais reservatórios (cães e capivaras). A transmissão ocorre pela picada de insetos hematófagos ou carrapatos ou ainda de um equino a outro por meio de agulhas contaminadas.
Tétano	4	Animais submetidos a processos invasivos (principalmente castração e parto) e com feridas perfurantes (principalmente na sola do casco).

Quadro 2. Características clínico-patológicas das principais doenças do sistema nervoso de bovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria

Doenças	Principais sinais clínicos	Patologia
Raiva	Incoordenação, febre, sialorréia, fraqueza, olhar alerta e fíxi- xo, paralisia flácida dos membros, quedas, opistótono, hi- perexcitabilidade, tremores, dificuldade de apreensão dos alimentos, ataxia, cegueira, convulsões, dispnéia, decú- bito, movimentos de pedalagem, paralisia flácida da cauda.	Macro: hiperemia dos vasos leptomeníngeos em aproximadamente 50% dos casos. Micro: meningoencefalite não-supratentorial principalmente no tronco encefálico. Em aproximadamen- te 85% dos casos foram observadas inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas em neurônio (Cor- púsculos de Negri). Gangliose não-supratentorial do gânglio de Gasser, com necrose neuronal e neuronofagia, foi observada em 90% dos casos. Inclusões foram observadas em quase 100% dos gânglios.
Encefalopatia hepática	Agressividade, emagrecimento progressivo, diarreia es- cura, tenesmo e prolapso retal, apatia, incoordenação, tremores musculares, salivação e cegueira. Evolução de poucos dias até um ano. Após o início dos sinais neuro- lógicos, no entanto, a evolução é mais rápida.	Macro: fígado branco-acinzentado e firme, edema das pregas do abomaso e do mesentério, disten- são e edema da vesícula biliar (com nódulos na mucosa), emaciação, edema subcutâneo ventral e ascite. Micro: fibrose hepática com hepatomegalocitose e proliferação de de ductos biliares. Encefalopatia hepática (degeneração esponjosa da substância branca do encéfalo) é quase sempre observada.
Meningoencefalite por herpes vírus bovino	Depressão, corrimento nasal e ocular seroso ou muco- purulento, emagrecimento, febre, ranger de dentes, tremo- res, cegueira, andar em círculos, incoordenação, pressão da cabeça contra objetos, nistagmo, quedas, movimen- tos de pedalagem, opistótono e convulsões. Evolução de 1-10 dias.	Macro: hiperemia dos vasos leptomeníngeos, tumefação e achatamento das circunvoluções das porções rostrais do telencefalo, com áreas marrom-amareladas e amolecidas (malacia). Micro: meningoencefalite não-supratentorial e necrosante (em ordem decrescente de intensidade: cór- tex telencefálico frontal, núcleos da base, tálamo, tronco encefálico, córtex parietal, córtex occipi- tal e cerebelo), gliose, edema, necrose neuronal (neurônio vermelho), inclusões basofílicas intranucle- ares em astrócitos e neurônios (21,05% dos casos) e neuronofagia. Nas áreas amolecidas havia ne- crose do componente neuroectodérmico e manutenção das estruturas mesenquimais (vasos e mi- cróglia), com infiltrado de células <i>gitter</i> . Nos casos crônicos apenas estruturas vasculares e pou- cas células <i>gitter</i> permaneciam (lesão residual). Casos hiperagudos sem alterações macro e mi- croscópicas são comuns.
Babesiose cerebral	Incoordenação, opistótono, cegueira, tremores, hipermetria, paralisia dos membros pélvicos, movimentos de pedala- gem, pressão da cabeça contra objetos, andar em cír- culos e agressividade. Hemoglobinúria é observada na maioria dos casos.	Macro: coloração vermelho-cereja de toda a substância cinzenta do encéfalo, icterícia, urina e rins vermelho-escuros, fígado vermelho-alaranjado e com aumento de volume, hemorragias no epicárdio e endocárdio e embrição hemoglobínica nas serosas. No esfregaço de encéfalo se observam ca- pilares repletos de eritrócitos parasitados por <i>B. bovis</i> . Micro: congestão e edema perivascular e perineuronal, nefrose hemoglobínica, necrose hepática e centrolobular e bilestase canalicular.
Intoxicação por <i>So- lanum fastigiatum</i>	Emagrecimento progressivo, hipermetria, incoordenação, que- das, tremores musculares, convulsões. Os sinais apa- reciam quando os bovinos eram movimentados. Alguns bovinos eram positivos no <i>head raising test</i> (apresenta- vam convulsões após terem a cabeça erguida durante um minuto e solta em seguida). Após as crises, alguns bo- vinos permaneciam com os membros em posição de base am- pla, para tentar manter o equilíbrio. A morte ocorre usual- mente por traumas após as crises.	Macro: hemorragias no encéfalo (secundárias a traumatismo). Atrofia cerebelar é raramente ob- servada. Micro: degeneração e perda dos neurônios de Purkinje (fina vacuolização do pericário, com perda da substância de Nissl e eosinofilia citoplasmática), proliferação dos astrócitos de Bergmann, esféri- ferões axonais (na camada de células granulares e na substância branca do cerebelo).
Febre catarral maligna	Febre, corrimento nasal e ocular seroso que normalmente evolui para muco-purulento, opacidade da córnea, conjunti- vite, sialorréia, necrose das papilas bucais, úlceras na ca- vidade oral, linfadenopatia e diarreia. Sinais nervosos in- cluem incoordenação, hipermetria, apatia, tremores, agres- sividade, quedas, opistótono, movimentos de pedalagem e convulsões.	Macro: lesões erosivo-ulcerativas nas mucosas nasal e do trato alimentar (com necrose das pa- pilas ruminais), úlceras na traquéia, aumento de volume de linfonodos. Micro: vasculite e necrose fibrinóide da parede de pequenas artérias e arteríolas associadas a in- filtrado inflamatório linfo-histioplasmocitário, principalmente na <i>rete mirabile</i> carotídea, sistema ner- voso central e rim. Necrose epitelial associada a infiltrado inflamatório mononuclear na lâmina pró- pria da mucosa de vários órgãos (especialmente dos tratos alimentar e respiratório) e hiperplasia linfóide em linfonodos.
Polioencefalomalacia	Incoordenação, decúbito, cegueira, opistótono, movimen- tos de pedalagem, andar em círculos, ataxia, quedas, ran- ger de dentes, sialorréia e nistagmo. Evolução de 2-8 dias.	Macro: tumefação com achatamento das circunvoluções telencefálicas, áreas amolecidas e ama- relas, focos de hemorragia e herniação cerebral. Micro: necrose neuronal laminar segmentar, com esponjose, tumefação do núcleo das células en- doteiais, astrócitos Alzheimer tipo II e infiltração de células <i>gitter</i> . Casos com infiltrado linfo-histo- citário, neutrofílico ou eosinofílico também ocorrem. Essas lesões ocorrem principalmente no cór- tex telencefálico occipital, parietal e frontal e menos frequentemente no hipocampo, núcleos basais, tálamo, mesencefalo e cerebelo.

Quadro 3. Características clínico-patológicas das principais doenças do sistema nervoso de ovinos e caprinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria

Espécies/doenças	Principais sinais clínicos	Patologia
Ovinos		
Cenurose	Depressão, isolamento do rebanho, andar cambaleante, cegueira, desvio da cabeça, incoordenação, movimentos de pedalagem, quedas, andar em círculos, deficiência proprioceptiva nos membros torácicos e pélvicos, estrabismo, midríase, opistótono, tremores e rigidez dos membros.	Macro: achatamento das circunvoluções do telencéfalo, herniação subtentorial ou cerebelar e atrofia do parênquima adjacente secundariamente à presença de cistos revestidos por fina cápsula transparente e repletos por líquido translúcido. Estruturas brancas e levemente alongadas de 1mm (escólices) são observadas aderidas à face interna da cápsula. Micro: cistos compostos por duas membranas eosinofílicas com numerosos escólices esféricos evaginados da membrana interna. Os cistos eram revestidos por áreas de necrose, infiltrado granulomatoso e áreas de mineralização. Mais externamente havia infiltrado linfo-histioplasmocitário perivascular em meio a fibroblastos e vasos.
Meningoencefalite por <i>Listeria monocytogenes</i>	Desvio da cabeça, andar em círculos, decúbito, cegueira, taquipneia, febre e sialorreia.	Macro: usualmente não há alterações. Micro: meningoencefalite não-supurativa (predominantemente no tronco encefálico e cerebelo), com microabscessos e/ou infiltração de células <i>gitter</i> ou infiltrado piogranulomatoso.
Tétano	Andar rígido, opistótono, rigidez muscular, posição em base ampla, sialorreia, decúbito, movimentos de pedalagem, hiperexcitabilidade e ranger de dentes.	Usualmente não há alterações macroscópicas ou microscópicas.
Abscessos no sistema nervoso central	Paresia dos membros pélvicos (abscessos medulares), desvio lateral da cabeça, andar em círculos, movimentos de pedalagem, ranger de dentes, cegueira, opistótono e decúbito (abscessos encefálicos).	Macro: nos abscessos medulares pode haver também osteomielite purulenta do corpo da vértebra. No encéfalo havia abscessos preenchidos por material purulento. Micro: áreas de necrose de liquefação preenchidas por neutrófilos degenerados, agregados bacterianos e focos de mineralização. Essas áreas eram circundadas por uma cápsula de tecido fibrovascular e infiltrado inflamatório linfo-histioplasmocitário.
Raiva	Incoordenação, decúbito, convulsões, opistótono e febre.	Macro: usualmente não há alterações. Micro: meningoencefalomielite e ganglionite (gânglio de Gasser) não-supurativa com inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas em neurônios (corpúsculos de Negri).
Caprinos		
Meningoencefalite por <i>Listeria monocytogenes</i>	Anorexia, desvio lateral da cabeça, incoordenação, quedas, decúbito e movimentos de pedalagem.	Macro: usualmente não há alterações. Micro: meningoencefalite não-supurativa (predominantemente no tronco encefálico e cerebelo), com microabscessos e/ou infiltração de células <i>gitter</i> ou infiltrado piogranulomatoso.

Quadro 4. Características clínico-patológicas das principais doenças do sistema nervoso de equinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria

Doenças	Principais sinais clínicos	Patologia
Leucoencefalomalacia	Anorexia, incoordenação, depressão, andar em círculos, pressão da cabeça contra objetos, cegueira, hiperexcitação, quedas e movimentos de pedalagem.	Macro: áreas multifocais ou focalmente extensas de amolecimento e amarelamento da substância branca subcortical do telencéfalo e tronco encefálico. Micro: tumefação endotelial, com áreas de hemorragia e/ou edema perivascular e necrose do parênquima com infiltração de células <i>gitter</i> .
Tripanossomíase	Emagrecimento progressivo, letargia, incoordenação, instabilidade dos membros pélvicos, atrofia muscular nos membros pélvicos, fraqueza e palidez de mucosas.	Macro: edema e malacia da substância branca e cinzenta do encéfalo, esplenomegalia, linfadenomegalia, hiperplasia linfóide e atrofia muscular. Micro: panencefalite não-supurativa (com grande número de células de Mott), com marcado edema. A medula espinhal também pode ser afetada. <i>Trypanosoma evansi</i> é detectado em seções de encéfalo pela imuno-histoquímica.
Tétano	Hiperexcitabilidade, posição de cavalete e prolapso de terceira pálpebra.	Usualmente não há alterações macroscópicas ou histológicas, mas alguns cavalos podem desenvolver hemorragia no músculo psoas.

Quadro 5. Métodos de diagnóstico das principais doenças do sistema nervoso de ruminantes e equinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria

Espécies/doenças	Diagnóstico
Bovinos	
Raiva	As inclusões intracitoplasmáticas eosinofílicas (corpúsculos de Negri) em neurônios são diagnósticas, mas na sua ausência é necessária a confirmação pela imunofluorescência indireta, inoculação em camundongos (material resfriado ou congelado) ou por imuno-histoquímica (em material fixado em formol e/ou emblocado).
Encefalopatia hepática	Correlação da degeneração esponjosa com as alterações de insuficiência hepática (no Brasil, principalmente fibrose hepática decorrente de intoxicação por alcaloides pirrolizidínicos). A microscopia eletrônica demonstra o edema intramielínico, mas esse exame não é necessário para o diagnóstico.
Meningoencefalite por herpesvírus bovino	A histopatologia é sugestiva e as inclusões eosinofílicas intranucleares em astrócitos e raramente em neurônios confirmam a infecção por herpesvírus bovino. A reação em cadeia da polimerase (PCR) em material resfriado ou congelado (detecção do gene da glicoproteína B) confirma a infecção. A partir de cultivo e isolamento viral a tipificação do vírus (1 ou 5) é realizada pela PCR e amplificação de uma região da glicoproteína C específica para cada um dos tipos. A imuno-histoquímica não parece ser satisfatória.
Babesiose cerebral	A coloração vermelho-cereja da substância cinzenta encefálica observada macroscopicamente é diagnóstica para a condição causada por <i>B. bovis</i> . Em alguns casos essa alteração pode não ser observada (a fixação em formol também prejudica a observação). Nesses casos, o diagnóstico é confirmado pelos achados macroscópicos e microscópicos (esfregaço de córtex encefálico e histo-patologia).
Intoxicação por <i>Solanum fastigiatum</i> Febre catarral maligna	Alterações histopatológicas associadas à presença de grande quantidade da planta na pastagem. Epidemiologia, achados clínico-patológicos (principalmente histopatologia). A confirmação é realizada pela detecção de herpesvírus ovino-2 na PCR.
Polioencefalomalacia	Alterações características no encéfalo. Deve ser feito o diagnóstico diferencial de infecção por herpesvírus bovino. A causa específica não é definida na maioria dos casos de polioencefalomalacia.
Ovinos	
Cenurose	Os achados macroscópicos são diagnósticos.
Meningoencefalite por <i>Listeria monocytogenes</i>	Os achados histopatológicos são característicos (porém casos atípicos podem ser observados). A confirmação pode ser feita por cultivo (material resfriado), imuno-histoquímica (mais indicada) ou PCR.
Tétano	A ausência de alterações macroscópicas e histopatológicas associada aos achados epidemiológicos e clínicos é sugestiva e, na maioria dos casos, o diagnóstico é feito dessa maneira. A confirmação é realizada por inoculação de líquido cefalorraquidiano em camundongos. Também pode ser realizada imunofluorescência e cultura (em esfregaços de baço ou da ferida).
Abscessos no sistema nervoso central	Os achados macroscópicos são diagnósticos. O cultivo bacteriano de conteúdo resfriado do abscesso revelará o agente envolvido.
Raiva	O mesmo que para bovinos.
Caprinos	
Meningoencefalite por <i>Listeria monocytogenes</i>	O mesmo que para ovinos.
Equinos	
Leucoencefalomalacia	Os achados macroscópicos e histopatológicos são diagnósticos. Pode ser realizada a detecção da toxina fumonisina B1 de <i>Fusarium verticillioides</i> em amostras do milho.
Tripanossomiase	Os achados epidemiológicos e clínico-patológicos são sugestivos. A confirmação é feita pela imuno-histoquímica em cortes de encéfalo e detecção do agente na neurópila.
Tétano	O mesmo que para bovinos.

Todas as informações julgadas importantes e necessárias para o diagnóstico de cada doença em cada espécie foram resumidamente agrupadas nos Quadros 1-5.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A lista das principais doenças do sistema nervoso de ruminantes e equinos diagnosticadas no LPV-UFSM entre 1964 e 2008 está no Quadro 1. Os principais dados epidemiológicos e clínico-patológicos dessas doenças estão nos Quadros 1-4 e nas Figuras 1-18. Para uma descrição detalhada de cada doença o leitor pode acessar as publicações correspondentes às doenças de bovinos (Sanchez et al. 2000, Langohr et al. 2003, Garmatz et al. 2004, Rech et al. 2004, 2006a,b,c, Rodrigues et al. 2005a, Rissi et al.

2006a, 2007, 2008b, Sant'Ana et al. 2009a,b, Lucena et al. 2010), ovinos (Rissi et al. 2008a,c, 2010a,b), caprinos (Rissi et al. 2006b) e equinos (Barros et al. 1984, Rodrigues et al. 2005b, 2009, Pierzan et al. 2007, 2009).

Como ocorre em qualquer sistema, para o diagnóstico das doenças do SN é necessário um histórico epidemiológico e clínico completo e, quando for o caso, uma completa descrição dos achados macroscópicos. Além disso, o material enviado deve ser adequadamente preservado e acondicionado (em formol a 10% e/ou gelo). Com base nessas informações o patologista poderá manter parte do material para possíveis exames adicionais (microbiológico ou molecular) e realizar os testes necessários de acordo com a suspeita clínica. Não é incomum que materiais

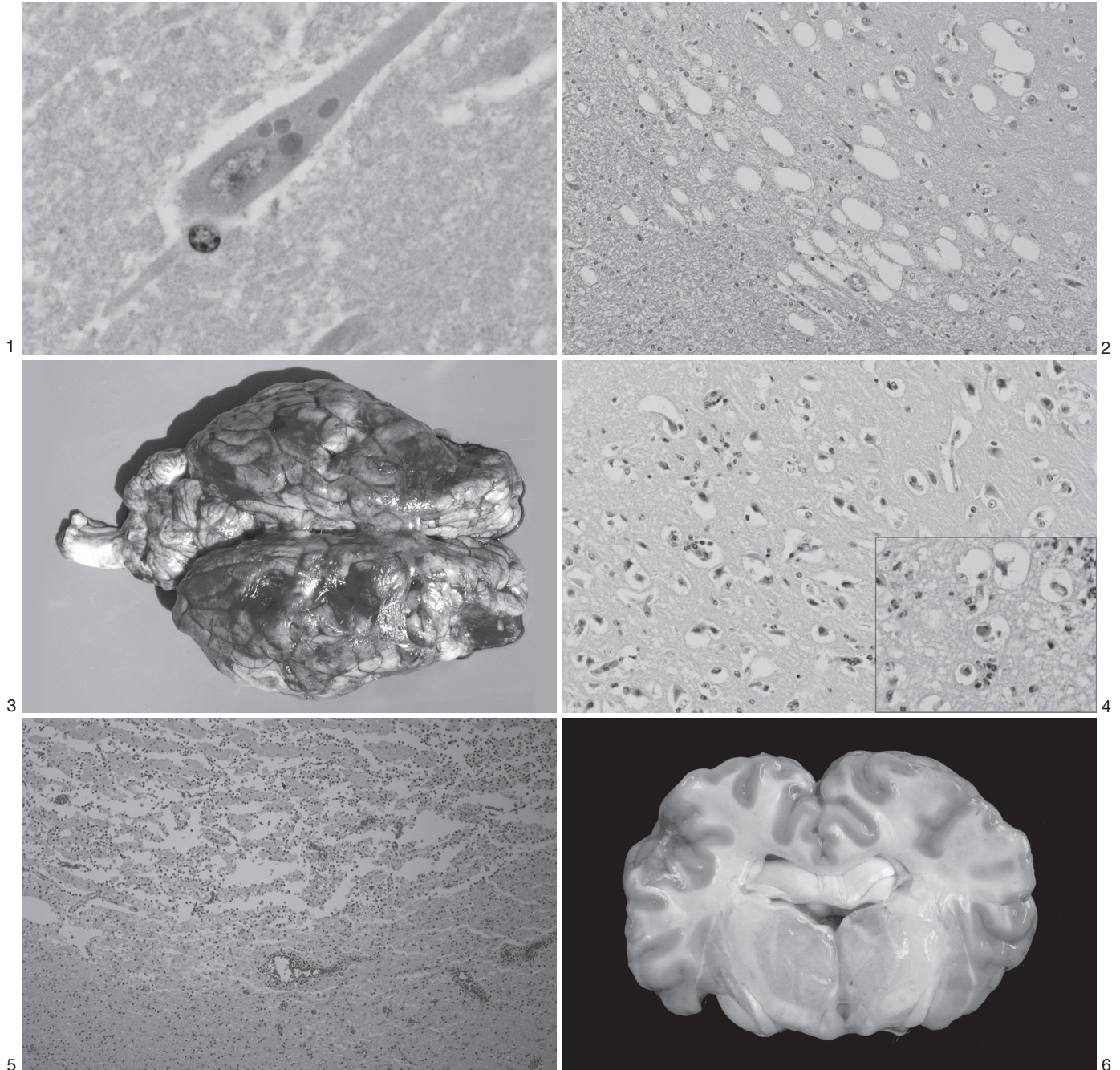


Fig.1. Neurônio com quatro inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas (corpúsculos de Negri) em bovino afetado pela raiva. HE, obj.100x.

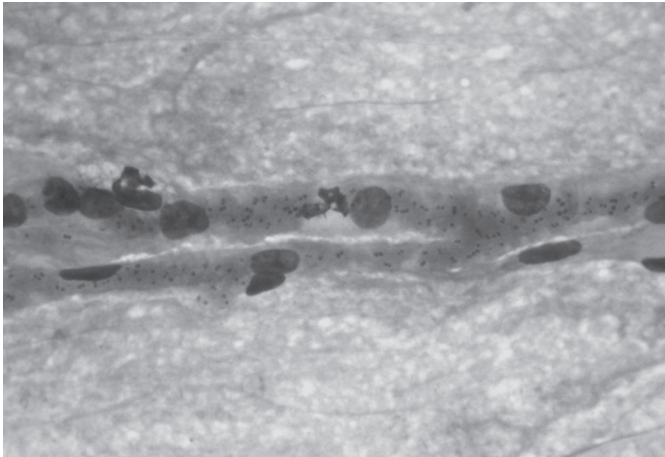
Fig.3. Encéfalo de bovino afetado por meningoencefalite por herpesvírus bovino. Há marcada hiperemia leptomeníngea e hemorragia subpial. As porções deprimidas distribuídas pelo córtex telencefálico (principalmente nas porções rostrais) correspondem a áreas de malacia características dessa infecção.

Fig.5. Seção de córtex telencefálico de bovino afetado por meningoencefalite por herpesvírus bovino (lesão mais avançada que a demonstrada na Fig.4). Observe o infiltrado linfoplasmocitário perivascular, a fragmentação da neurópila e a infiltração de macrófagos espumosos (células *gitter*). HE, obj.10x.

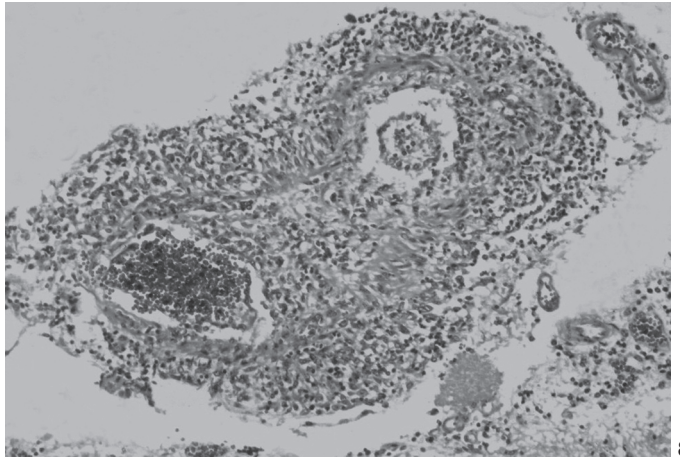
Fig.2. Junção da substância branca e cinzenta telencefálica de bovino com encefalopatia hepática (intoxicação por *Senecio* sp.). Note os vacúolos característicos que correspondem a áreas de edema intramielínico. HE, obj.40x.

Fig.4. Seção de córtex telencefálico de bovino afetado por meningoencefalite por herpesvírus bovino evidenciando necrose neuronal, com encarquilhamento e eosinofilia citoplasmática e picnose nuclear. HE, obj.10x. Detalhe: astrócito com inclusão eosinofílica intranuclear (centro). HE, obj.10x.

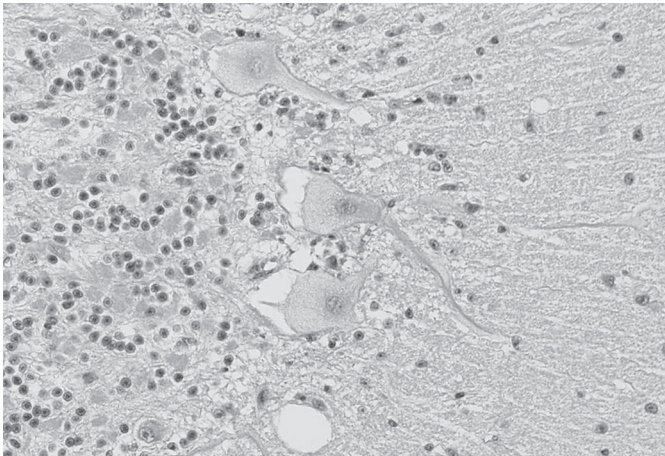
Fig. 6. Corte sagital de encéfalo de bovino afetado por babesiose cerebral. A substância cinzenta (mais evidente no córtex) está difusamente vermelho-cereja devido ao aprisionamento de eritrócitos parasitados por *Babesia bovis* nos capilares.



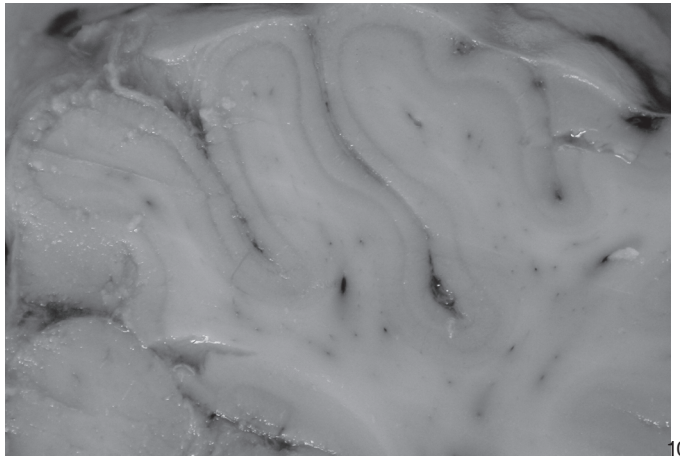
7



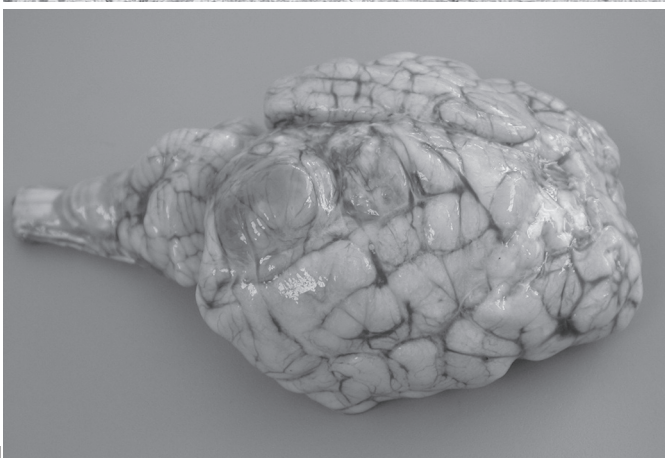
8



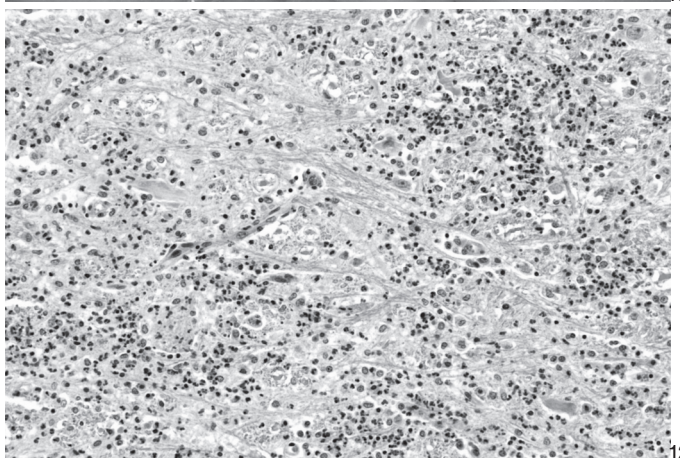
9



10



11



12

Fig.7. Amostra de esfregaço de córtex telencefálico demonstrando capilar sanguíneo repleto de eritrócitos parasitados por grande número de exemplares de *Babesia bovis*.

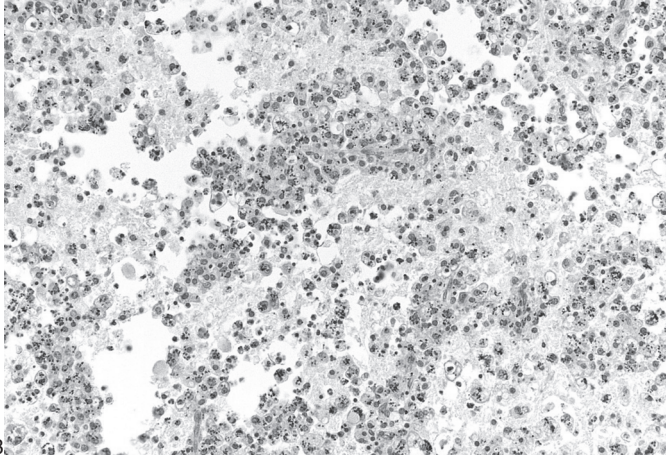
Fig.9. Fina vacuolização citoplasmática de neurônios de Purkinje em um bovino afetado pela intoxicação por *Solanum fastigiatum*. HE, obj.40x.

Fig.11. Encéfalo de ovino afetado por cenurose. Há um grande cisto revestido por parede fina e transparente no lobo occipital do hemisfério cerebral direito. Esse cisto está repleto de líquido translúcido e numerosos escólices de *Coenurus cerebralis*.

Fig.8. Artéria leptomeníngea de bovino afetado por febre catarral maligna. A infiltração linfoplasmocitária das camadas adventícia e média caracteriza a vasculite tipicamente observada nesses casos. HE, obj.40x.

Fig. 10. Telencefalo parietal de bovino afetado por poliencefalomalácia. Observe a fenda contínua que separa a porção média da substância cinzenta. Essa fenda está preenchida por líquido claro (edema) e macrófagos espumosos (células *gitter*).

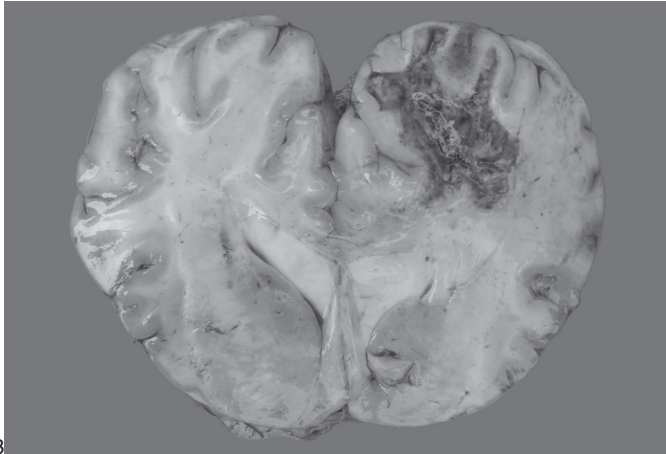
Fig.12. Seção de tronco encefálico (ponte) de caprino afetado por listeriose. Há numerosos focos de aglomerados de neutrófilos (microabscessos) que são característicos dessa doença. HE, obj.20x.



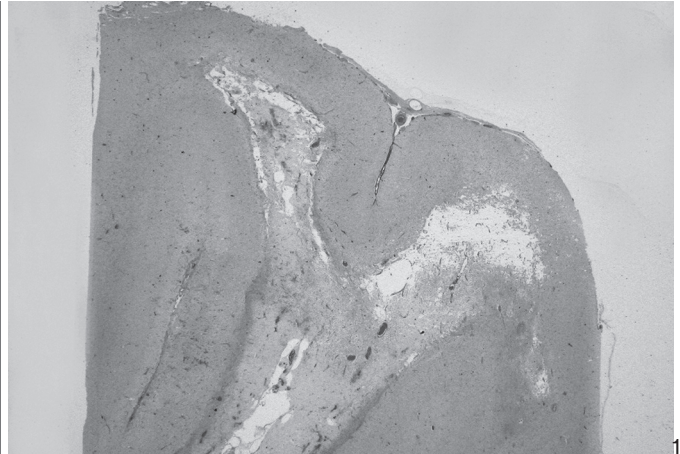
13



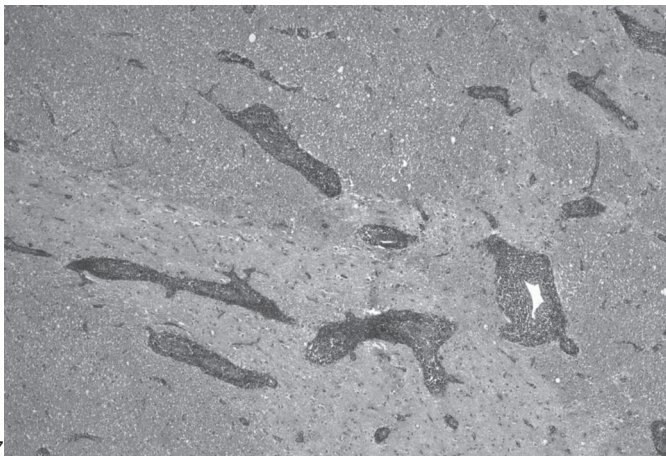
14



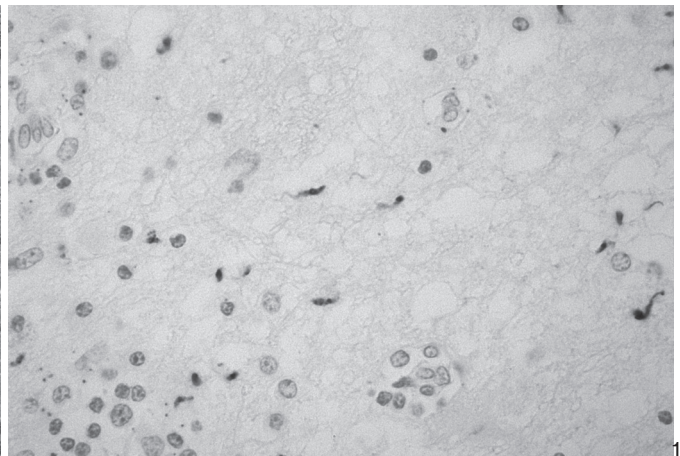
15



16



17



18

Fig.13. Seção de tronco encefálico de caprino afetado por listeriose. Abundante quantidade de antígeno de *Listeria* sp. (em marrom) é marcada no interior do citoplasma de macrófagos espumosos (células *gitter*). Imuno-histoquímica, avidina-biotina, obj. 20.

Fig.15. Corte sagital de encéfalo de equino afetado por leucoencefalomalacia. Observe a área bem demarcada, deprimida e hemorrágica de malacia na substância branca do hemisfério cerebral esquerdo.

Fig.17. Seção de encéfalo de equino afetado por tripanossomíase. Há marcado infiltrado inflamatório perivascular linfocitoplasmocitário. HE, obj.10x.

Fig.14. Bovino afetado por tétano apresentando membros estendidos e rígidos e marcado opistótono.

Fig.16. Aspecto submacroscópico da mesma lesão mostrada na Fig. 14. Grande parte da substância branca está fragmentada e forma uma cavidade preenchida por líquido (edema), eritrócitos (hemorragia) e macrófagos espumosos (células *gitter*). HE, obj.2x.

Fig.18. Numerosos exemplares de *Trypanosoma evansi* (em marrom) são observados na neuropila de equino com tripanossomíase. Imuno-histoquímica, avidina-biotina, obj.40x.

remetidos aos laboratórios de diagnóstico sejam recebidos com dados vagos e/ou equivocados ou até mesmo sem nenhuma dessas informações. Nesses casos, a correta avaliação do caso e conseqüentemente o diagnóstico serão prejudicados. Os dados conseguidos a partir de uma boa observação dos achados epidemiológicos e clínico-patológicos podem ser comparados aos descritos nos Quadros 1-4.

A avaliação macroscópica do encéfalo (e, quando for o caso, da medula espinhal ou dos nervos periféricos) pode fornecer pistas substanciais para o diagnóstico de uma doença neurológica. É importante que uma avaliação minuciosa seja realizada tanto pelo veterinário de campo, que vai enviar o material ao laboratório, como pelo patologista, ao receber o material. A correta avaliação e descrição das alterações pelo veterinário são importantes, pois algumas lesões podem desaparecer após a fixação no formol e assim passarão despercebidas pelo patologista. Parâmetros que sempre devem ser incluídos na avaliação macroscópica do encéfalo incluem (1) a distribuição das lesões; (2) a cor; (3) a textura; e (4) a simetria (Barros et al. 2006). Esses parâmetros obviamente podem ser extrapolados para qualquer descrição macroscópica de qualquer outro órgão. A distribuição pode ser bilateral e simétrica (por ex., encefalomalacia focal simétrica em ovinos com enterotoxemia), focal (abscessos ou neoplasmas), multifocal (abscessos), afetando a substância branca (leucoencefalomalacia) ou cinzenta (meningoencefalite por herpesvírus bovino ou polioencefalomalacia). A cor pode indicar aspectos como maior quantidade de sangue nos vasos leptomeníngeos (hiperemia em casos de encefalite viral ou bacteriana), em vasos da substância cinzenta (babesiose cerebral) ou em casos de hemorragias (desde petéquias em casos de septicemia até grandes hematomas por traumatismo). Adicionalmente, focos amarelos ou marrom-amarelados no encéfalo são sugestivos de necrose (malacia). A textura do encéfalo também fornece evidências importantes, como em focos amolecidos de malacia e em coleções de pus contidas em abscessos, ou em áreas sólidas, como no caso de inflamação granulomatosa ou neoplasmas. Assimetria revela que algo foi adicionado (edema, neoplasmas e hemorragia) ou retirado (atrofia ou hipoplasia) de alguma porção do órgão. Esse item pode ser facilmente avaliado no encéfalo quando se toma por base os dois hemisférios (isto é, quando há simetria, o que há em um hemisfério deve ser repetido do outro lado, em igual volume).

Após uma completa descrição do caso, a avaliação histológica será mais facilmente interpretada e os exames adicionais serão direcionados de uma forma mais precisa, principalmente em casos onde não se observam achados típicos que poderiam ser utilizados como ferramenta no diagnóstico final de uma determinada doença (inclusões virais, o próprio agente etiológico, etc). Os métodos mais eficientes de diagnóstico de cada uma das principais doenças do SN de ruminantes e equinos no LPV-UFSM podem ser consultados no Quadro 5.

Neste trabalho foram apresentadas as principais doenças do SN de ruminantes e equinos diagnosticadas pelo LPV-UFSM. Apesar de representar a experiência de um único laboratório de diagnóstico, não há uma grande variação nas doenças aqui mostradas e das doenças diagnosticadas no restante do Brasil. Todos os aspectos de cada doença apresentada foram descritos em publicações prévias e podem ser consultados para visualização de dados mais detalhados.

REFERÊNCIAS

- Barros C.S.L., Barros S.S., Santos M.N. & Souza M.A. 1984. Leucoencefalomalacia em eqüinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 4:101-107.
- Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil. Agnes, Montes Claros. 207p.
- Garmatz S.L., Irigoyen L.F., Rech R.R., Brown C.C., Zhang J. & Barros C.S.L. 2004. Febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul: transmissão experimental para bovinos e caracterização do agente etiológico. *Pesq. Vet. Bras.* 24:93-106.
- Langohr I.M., Irigoyen L.F., Lemos R.A.A. & Barros C.S.L. 2003. Aspectos epidemiológicos, clínicos e distribuição das lesões histológicas no encéfalo de bovinos com raiva. *Ciência Rural* 33:125-131.
- Lucena R.B., Pierezan F., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Figuera R.A. & Barros C.S.L. 2010. Doenças de bovinos no Sul do Brasil: 6.706 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(5):428-434.
- Pierezan F., Lemos R.A.A., Rech R.R., Rissi D.R., Kommers G.D., Cortada V.C.L.M., Mori A.E. & Barros C.S.L. 2007. Raiva em eqüinos. XIII Enapave, Campo Grande, MS. (Resumo).
- Pierezan F., Rissi D.R., Rech R.R., Figuera R.A., Brum J.S. & Barros C.S.L. 2009. Achados de necropsia relacionados com a morte de 335 eqüinos: 1968-2007. *Pesq. Vet. Bras.* 29:275-280.
- Rech R.R., Schild A.L., Driemeier D., Garmatz S.L., Oliveira F.N., Riet-Correa F. & Barros C.S.L. 2004. Febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul: epidemiologia, sinais clínicos e patologia. *Pesq. Vet. Bras.* 25:97-105.
- Rech R.R., Rissi D.R., Pierezan F., Inkelmann M.A. & Barros C.S.L. 2006a. Raiva em herbívoros: 27 casos. *Endivet*, Campo Grande, MS. (Resumo).
- Rech R.R., Rissi D.R., Rodrigues A., Pierezan F., Piazer J.V.M., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2006b. Intoxicação por *Solanum fastigiatum* (Solanaceae) em bovinos: históricos, sinais clínicos e morfometria das lesões cerebelares. *Pesq. Vet. Bras.* 26:123-132.
- Rech R.R., Rissi D.R., Silva M.C., Inkelmann M.A. & Barros C.S.L. 2006c. Histomorfologia do gânglio de Gasser, da *rete mirabile* carotídea e da hipófise de bovinos: estudo de 199 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 26:105-111.
- Rissi D.R., Oliveira F.N., Rech R.R., Pierezan F., Lemos R.A.A. & Barros C.S.L. 2006a. Epidemiologia, sinais clínicos e distribuição das lesões encefálicas em bovinos afetados por meningoencefalite por herpesvírus bovino-5. *Pesq. Vet. Bras.* 26:123-132.
- Rissi D.R., Pierezan F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2008a. Ocorrência de raiva em ovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 28:495-500.
- Rissi D.R., Pierezan F., Silva M.S., Flores E.F. & Barros C.S.L. 2008b. Neurological disease in cattle in southern Brazil associated with Bovine herpesvirus infection. *J. Vet. Diagn. Invest.* 20:346-349.
- Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Gabriel A.L., Trost M.E. & Barros C.S.L. 2008c. Cenurose em ovinos no Sul do Brasil: 16 casos. *Ciência Rural* 38:1044-1049.

- Rissi D.R., Figuera R.A., Irigoyen L.F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2010a. Doenças neurológicas de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30:21-28.
- Rissi D.R., Kommers G.D., Marcolongo-Pereira C., Schild A.L. & Barros C.S.L. 2010b. Meningoencefalite por *Listeria monocytogenes* em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 30:51-56.
- Rodrigues A., Rech R.R., Barros R.R., Figuera R.A. & Barros C.S.L. 2005a. Babesiose cerebral em bovinos: 20 casos. *Ciência Rural* 35:121-125.
- Rodrigues A., Figuera R.A., Souza T.A., Schild A.L., Soares M.P., Milano J. & Barros C.S.L. 2005b. Surtos de tripanossomíase por *Trypanosoma evansi* em eqüinos no Rio Grande do Sul: aspectos epidemiológicos, clínicos, hematológicos e patológicos. *Pesq. Vet. Bras.* 25:239-249.
- Rodrigues A., Figuera R.A., Souza T.M., Schild A.L. & Barros C.S.L. 2009. Neuropathology of naturally occurring *Trypanosoma evansi* infection of horses. *Vet. Pathol.* 46:251-258.
- Sanches A.W.D., Langohr I.M., Stigger A.L. & Barros C.S.L. 2000. Doenças do sistema nervoso central em bovinos no sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 20:113-118.
- Sant'Ana F.J.F., Rissi D.R., Lucena R.B., Lemos R.A.A., Nogueira A.P.A. & Barros C.S.L. 2009a. Polioencefalomalacia em bovinos: epidemiologia, sinais clínicos e distribuição das lesões no encéfalo. *Pesq. Vet. Bras.* 29:487-497.
- Sant'Ana F.J.F., Lemos R.A.A., Nogueira A.P.A., Togni M., Tessele B. & Barros C.S.L. 2009b. Polioencefalomalacia em ruminantes. *Pesq. Vet. Bras.* 29:681-694.