

Doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica Animal da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (1996-2010)¹

Thiago L. Almeida^{2*}, Karine B. Brum³, Ricardo A.A. Lemos⁴, Cassia R.B. Leal⁴
e Fernando A. Borges⁴

ABSTRACT- Almeida T.L., Brum K.B., Lemos R.A.A., Leal C.R.B. & Borges F.A. 2013. [Sheep diseases diagnosed at the Laboratory of Animal Pathology, Federal University of Mato Grosso do Sul, Brazil (1996-2010).] Doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica Animal da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (1996-2010). *Pesquisa Veterinária Brasileira* 33(1):21-29. Departamento de Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Av. Senador Filinto Müller 2443, Vila Ipiranga, Cx. Postal 549, Campo Grande, MS 79070-900, Brazil. E-mail: thiagoalmeida2@hotmail.com

Sheep farming has increased significantly in Brazil during the last decades. Concurrently, research groups and diagnostic laboratories compile data and perform retrospective studies to provide important insight for professionals. A prevalence study from January 1996 to December 2010 was carried out in the archives of Laboratório de Anatomia Patológica Animal (LAP), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS). Laboratório de Bacteriologia, UFMS, and Setor de Patologia Veterinária at Universidade Federal do Rio Grande do Sul helped on the diagnostic of pulmonary manheimiosis and scrapie respectively. The reports for sheep were reviewed and grouped into conclusive and inconclusive ones. The conclusive cases were classified according to the etiology of the disease. In the period, 331 exams (3.97%) were done. Sixty-four experimental cases and materials from other states or countries (19.3%) were excluded. Remaining cases (267), eighty-seven (32.6%) were inconclusive and 180 (67.4%) were considered conclusive reports, were classified according to the etiology: 60 (33.3%) infectious and parasitary diseases; 45 (25%) were poisonings and toxi-infections; 41 (22.8%) were summarized as "injuries without apparent cause"; 22 (12.2%) cases of metabolic and nutritional diseases; 10 (5.6%) were classified as "other disorders" and 2 (1.1%) case of neoplasms. Haemonchosis, fibrinonecrotic or fibrinopurulent pleuropneumonia, bronchopneumonia and pneumonia, poisonings by *Brachiararia* spp. and copper poisoning were the most prevalent diseases in sheep. Two cases of scrapie have been diagnosed in this period.

INDEX TERMS: Pathology, photosensitization, pneumonia, prion disease, transmissible spongiform encephalopathy, worms, sheep.

¹ Recebido em 13 de março de 2012.

Aceito para publicação em 18 de outubro de 2012.

Parte da Dissertação de Mestrado do primeiro autor

² Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (Famez), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Av. Filinto Müller 2443, Vila Ipiranga, Cx. Postal 549, Campo Grande, MS 79080-900, Brasil. *Autor para correspondência: thiagoalmeida2@hotmail.com

³ Centro de Ciências Biológicas e da Saúde (CCBS), UFMS, Cidade Universitária s/n, Cx. Postal 549, Campo Grande, MS. E-mail: karine.brum@ufms.br

⁴ Famez-UFMS, Campo Grande, MS 79070-900, Brasil. E-mails: ricardo.lemos@ufms.br, cassia.leal@ufms.br, fernando.borges@ufms.br

RESUMO.- Nas últimas décadas a pecuária ovina cresceu significativamente no Brasil. Concomitantemente, grupos de pesquisas e laboratórios de diagnósticos realizam estudos retrospectivos com a finalidade de fornecer subsídios técnico-científicos para os médicos veterinários. Desta forma, realizou-se um estudo de prevalência nos arquivos do Laboratório de Anatomia Patológica Animal (LAP) da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS) no período de Janeiro de 1996 a Dezembro de 2010. O Laboratório de Bacteriologia da UFMS e o Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul forneceram

apoio diagnóstico nos casos de manheimiose pulmonar e scrapie, respectivamente. Os laudos da espécie ovina foram revisados e agrupados em conclusivos e inconclusivos, dos quais foram excluídos os casos experimentais e de outros estados e países. Os casos conclusivos foram classificados de acordo com a etiologia da doença. Os exames da espécie ovina somaram 331 laudos (3,97 %) de um total de 8.333 casos diagnosticados no período. Destes, foram excluídos sessenta e quatro (19,3%) casos experimentais e materiais oriundos de outros estados ou países. Dos 267 casos remanescentes, 87 (32,6%) foram inconclusivos e 180 (67,4%) considerados conclusivos, sendo 60 (33,3%) doenças infecciosas e parasitárias; 45 (25%) intoxicações e toxi-infecções; 41 (22,8%) “lesões sem causa definida”; 22 (12,2%) doenças metabólicas e nutricionais; 10 (5,6%) foram classificadas como “outros distúrbios” e 2 (1,1%) neoplasmas. A hemonose, intoxicação por *Brachiararia* spp., pleuropneumonias, broncopneumonias, pneumonias fibrinonecrosante ou fibrinossupurativa sem causa definida e a intoxicação por cobre foram as doenças mais prevalentes no período estudado. Dois casos de scrapie foram diagnosticados no período.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Pneumonia, hemonose, intoxicação por *Brachiararia* spp., intoxicação por cobre, scrapie, ovinos.

INTRODUÇÃO

A ovinocultura têm se destacado dentro da produção animal nos últimos anos no Brasil. Os produtores rurais vêm buscando formas alternativas de diversificação de suas atividades pecuárias a fim de incrementar a rentabilidade da empresa rural (Viana & Silveira 2008).

O censo do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) no ano de 2010 apresenta um rebanho nacional ovino com 17.380.581 cabeças. A região Centro-Oeste detém um rebanho total de 1.268.175 ovinos, sendo o terceiro maior produtor nacional, aquém apenas da região Nordeste (9.857.754 cabeças) e região Sul (4.886.541 cabeças). O estado de Mato Grosso assume a liderança no número de animais na região Centro-Oeste com 549.484 cabeças, seguido pelo estado de Mato Grosso do Sul com 497.102 cabeças (IBGE 2010).

Com o incremento do rebanho nacional e regional, o nível alto de monitoração sanitária visa promover a profilaxia e o controle das enfermidades para que, dessa forma, minimizem-se as perdas econômicas causadas por enfermidades que acometem o rebanho nacional. Em convergência e contrapartida com essa realidade, o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) aprovou o regulamento técnico do Programa Nacional de Sanidade dos Caprinos e Ovinos (PNSCO) no ano de 2004.

O PNSCO tem por objetivos a vigilância epidemiológica e sanitária para as doenças de caprinos e ovinos no Brasil (Brasil 2009). Neste contexto, os estudos epidemiológicos e clínico-patológicos são importantes no reconhecimento das enfermidades e determinação de suas prevalências nas diferentes regiões do país.

Diante dessa expansão da atividade e a diversidade dos diagnósticos das doenças de ovinos nas diferentes regiões e estados brasileiros, alguns grupos de pesquisadores e la-

boratórios de diagnósticos estão compilando os dados obtidos nas últimas décadas e realizando estudos retrospectivos. Estes estudos fornecem subsídios técnico-científicos e informações regionais das enfermidades com maior prevalência no Brasil. Desta forma, os profissionais têm acesso a dados regionalizados que podem auxiliar no diagnóstico clínico e laboratorial das enfermidades de ovinos (Nóbrega Júnior et al. 2005, Guedes et al. 2007, Macêdo et al. 2008, Rissi et al. 2010).

Devido à escassez de informações referentes ao rebanho sul mato-grossense, realizou-se um estudo de prevalência a fim de relatar a epidemiologia, os sinais clínicos e os achados anatomopatológicos das principais enfermidades que acometeram a espécie ovina nos últimos quatorze anos.

MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se estudo de prevalência nos arquivos do Laboratório de Anatomia Patológica (LAP) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (Famez), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), utilizando os laudos de necropsia e exames histopatológicos da espécie ovina emitidos entre os meses de janeiro de 1996 e dezembro de 2010. Os dados foram obtidos em necropsias realizadas por médicos veterinários do LAP ou por profissionais autônomos que os enviaram para o exame histopatológico. Os casos experimentais e materiais de outro estado ou país foram excluídos desse estudo. Os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos foram coletados e classificados como conclusivos ou inconclusivos. Por sua vez, os diagnósticos conclusivos foram agrupados de acordo com a metodologia adaptada de Rissi et al. (2010) em: 1) intoxicações e toxi-infecções; 2) doenças infecciosas e parasitárias; 3) doenças metabólicas e nutricionais; 4) neoplasmas; 5) “lesões sem causa definida” e 6) “outros distúrbios”, para aqueles que não se enquadravam nos grupos citados anteriormente. O Laboratório de Bacteriologia da Famez realizou o isolamento e identificação do agente etiológico no caso de manheimiose pulmonar e o Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul realizou o diagnóstico imuno-histoquímico dos dois casos de scrapie.

RESULTADOS

Durante o período pesquisado (1996-2010) foram realizados 8.333 exames histopatológicos e/ou necropsias em diversas espécies de animais no LAP. Dentre eles, 331 laudos eram da espécie ovina, perfazendo 3,97 % do total de exames. Foram excluídos 64 (19,3%) casos experimentais e exames histopatológicos oriundos de outro estado ou país. Obteve-se, então, 267 casos, dos quais, oitenta e sete foram considerados inconclusivos (32,6%) pela falta de colheita e submissão de materiais ou a presença de tecidos autolizados que impossibilitaram o diagnóstico. Dos 180 (67,4%) laudos conclusivos, 60 (33,3%) eram doenças infecciosas e parasitárias; 45 (25%) eram intoxicações e toxi-infecções; 41 (22,8%) foram sumarizadas como “lesões sem causa definida”; 22 (12,2%) eram doenças metabólicas e nutricionais; 10 (5,6%) foram classificadas como “outros distúrbios”; 2 (1,1%) eram neoplasmas. A lista das doenças, os dados epidemiológicos e as alterações clínico-patológicas estão representados nos Quadros 1, 2 e 3, respectivamente. O número de casos recebidos no LAP durante os quatorze anos pesquisados está representado na Figura 1.

Quadro 1. Doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (1996 a 2010)

Doenças infecciosas e parasitárias	N	% da categoria	% do total	Lesões sem causa definida	N	% da categoria	% do total
Hemoncose	40	66,7	22,2	Abscesso cerebral, encefalite purulenta	1	2,4	0,6
Ectima contagioso	4	6,7	2,2	Pneumonia abscedativa	1	2,4	0,6
Scrapie	2	3,3	1,1	Glossite fibrinonecrosante	1	2,4	0,6
Dermatofilose	2	3,3	1,1	Encefalite, miocardite supurativa	1	2,4	0,6
Linfadenite caseosa	2	3,3	1,1	Septicemia	1	2,4	0,6
Neosporose	2	3,3	1,1	Abscessos hepáticos calcificados	1	2,4	0,6
Raiva	2	3,3	1,1	Fibrose renal severa	1	2,4	0,6
Sinusite muco catarral associada a <i>Oestrus ovis</i>	2	3,3	1,1	Cirrose	1	2,4	0,6
Sarna psoróptica	1	1,7	0,6	Subtotal	41		22,8
Mannheimiose pulmonar	1	1,7	0,6	Doenças metabólicas e nutricionais			
Cistos de <i>Cysticercus tenuicollis</i>	1	1,7	0,6	Toxemia da prenhez	6	27,3	3,3
Eimeriose	1	1,7	0,6	Acidose ruminal	4	18,2	2,2
Subtotal	60		33,3	Polioencefalomalacia	4	18,2	2,2
Intoxicações e toxi-infecções				Desnutrição / Inanição	3	13,6	1,7
Intoxicação por <i>Brachiaria</i> spp.	25	55,6	13,9	Urolitíase com ruptura da vesícula urinária	2	9,1	1,1
Intoxicação por cobre	12	26,7	6,7	Urolitíase	1	4,5	0,6
Enterotoxemia	3	6,7	1,7	Hipotermia	1	4,5	0,6
Intoxicação por oxalatos	2	4,4	1,1	Esteatose hepática	1	4,5	0,6
Intoxicação por organofosforado	2	4,4	1,1	Subtotal	22		12,2
Tétano	1	2,2	0,6	Outros distúrbios			
Subtotal	45		25	Traumatismo	2	20	1,1
Lesões sem causa definida				Fratura e osteomielite vertebral	2	20	1,1
Pleuropneumonia, broncopneumonia, pneumonia fibrinonecrosante ou fibrinos supurativa	18	43,9	10	Perfuração pulmonar por traumatismo	1	10	0,6
Peritonite	3	7,3	1,7	Compressão medular	1	10	0,6
Congestão e edema pulmonar	2	4,9	1,1	Torção uterina com feto macerado	1	10	0,6
Dermatite supurativa	2	4,9	1,1	Ingestão de corpo estranho	1	10	0,6
Enterite eosinofílica associada à presença de larvas de <i>Oesophagostomum</i> sp.	2	4,9	1,1	Ofidismo	1	10	0,6
Meningoencefalite não supurativa	2	4,9	1,1	Torção axial do mesentério	1	10	0,6
Meningoencefalite supurativa	2	4,9	1,1	Subtotal	10		5,6
Meningite supurativa, meningite fibrinos-supurativa	2	4,9	1,1	Neoplasmas			
				Carcinoma de células escamosas	2	100	1,1
				Subtotal	2		1,1
				TOTAL	180		100

Quadro 2. Epidemiologia das principais doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (1996 a 2010)

Doença	Época de ocorrência	Idade ^a (média)	Sexo		
			M ^b	F ^c	NI ^d
Intoxicação por <i>Brachiaria</i> spp.	Primavera e verão	3-40 (12)	11	10	4
Intoxicação por cobre	Não sazonal	1-24 (10)	7	4	1
Hemoncose	Não sazonal	3-72 (25)	18	21	1
Scrapie	Outono e inverno	3 (3)	1	1	0
Toxemia da prenhez	Outono, inverno e verão	12-60 (36)	0	6	0
Acidose ruminal	Outono e inverno	7-18 (15)	0	4	0
Polioencefalomalacia	Outono e inverno	2-6 (3)	2	2	0
Pleuropneumonia, broncopneumonia, pneumonia fibrinonecrosante ou fibrinosupurativa sem causa definida	Não sazonal	<1-96 (22) ^e	6	9	3

^a Em meses, ^b machos, ^c fêmeas, ^d não informado, ^e três ovinos tinham menos de 15 dias.

DISCUSSÃO

O número de casos de ovinos recebidos pelo LAP teve um incremento nos últimos 14 anos (Fig.1). Esse evento pode ser explicado por dois fatores: o aumento no rebanho estadual e expansão da ovinocultura e a busca por assistência técnica por parte dos ovinocultores.

A hemoncose foi a doença mais prevalente no estado durante o período estudado. O *Haemonchus contortus*, agente causal da doença, é importante parasita gastrointestinal hematófago que provoca perdas produtivas no rebanho, com o decréscimo na produção de carne e lã (Urquhart et al. 1998, Ruas & Berne 2007). A alta prevalência destaca sua importância dentre os parasitas gastrointestinais, também observadas em outros estados, como no Rio Grande do Sul (Rissi et al. 2010) e na região Sudeste (Amarante et al. 2004). Os principais sinais clínicos não divergiram da literatura, sendo que a palidez de mucosas, o emagrecimento progressivo, edema submandibular e hidrotórax e/ou ascite, provocados pelo baixo volume globular e hipoproteïnemia estavam presentes em todos os casos estudados (Ruas & Berne 2007).

Numerosos exemplares de *Haemonchus contortus* visualizados na mucosa abomasal confirmaram o diagnóstico em 24 dos 36 casos. A ausência da visualização do parasita nos demais casos pode ser explicada pelo avançado grau de autólise do animal (Radostits et al. 2007) ou devido a não inspeção do conteúdo abomasal durante a necropsia. A contagem de ovos do tipo Strongylida por gramas de fezes dos animais (OPG) foi realizada em cinco casos, apresentando valores entre 5.500 e 15.200. Os animais eram adultos, com exceção de um caso (seis meses) e sem raça definida.

Valores acima de 600 OPG indicam um elevado número de parasitas nos animais, considerando-se uma infecção

Quadro 3. Características clínico-patológicas e dados complementares das principais doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (1996 a 2010)

Doença	Sinais clínicos	Achados de necropsia	Alterações histopatológicas	Dados complementares
Intoxicação por <i>Bra-chiaria</i> spp.	Secreção nasal e ocular, opacidade corneana, cegueira, ressecamento do focinho, apatia, anorexia, icterícia, edema de face, formação de crostas ao redor do olho e orelha.	Carcaça pálida a icterícia, fígado com coloração amarelada, consistência firme, padrão lobular evidenciado, bordas arredondadas e com impressão costelas em sua superfície. Vesícula biliar distendida e repleta de líquido. Rins com coloração acastanhada.	Tumefação e vacuolização do citoplasma dos hepatócitos. Infiltrado mononuclear ao redor dos canálculos biliares, luz dos ductos biliares e na região periportal. Proliferação de células do ducto biliar e de tecido conjuntivo fibroso. Retenção biliar na luz dos ductos biliares e nos sinusóides hepáticos. Presença de cristais opticamente ativos ou imagens negativas de cristais em nove casos e de macrófagos com citoplasma espumosos ("foam cells") em cinco casos.	Animais jovens. Surtos durante todos os meses do ano com sazonalidade marcante na primavera e verão.
Intoxicação por cobre	Mucosas oculares e orais ictericas, apatia, prostração, urina com coloração escura, dificuldade locomotora, decúbito e opistótono.	Fígado friável com coloração alaranjada. Vesícula urinária repleta de urina com coloração escura. Rins aumentados de volume com áreas hemorrágicas e edematosos. Icterícia generalizada.	Necrose individual de hepatócitos da região centrolobular, tumefação e vacuolização de hepatócitos nas regiões mediozonais e, em alguns casos, periportais. Proliferação de tecido conjuntivo nos espaços porta. Presença de macrófagos com citoplasma abundante preenchidos por pigmento marrom-amarelado. Retenção biliar entre os sinusóides hepáticos, ductos e canálculos biliares. Degeneração e necrose tubular renal com formação de cilindros hialinos.	Animais com históricos de alimentação com alto teor de cobre e submetidos a situações de estresse (transporte). Curso da doença rápido e, muitas vezes, ocorre morte sem o aparecimento dos sinais clínicos.
Hemoncose	Debilidade, apatia, anorexia, emagrecimento, palidez de mucosas, edema submandibular, dispnéia, e presença de exemplares de pelos eriçados e decúbito esternal.	Mucosas oculares e orais pálidas, hidropericárdio, ascite e presença de exemplares de <i>Haemonchus</i> sp. no abomaso em vinte e quatro casos.	Degeneração ou necrose de coagulação hepatocelular centrolobular.	Animais de várias idades. Ocorrência durante todo o ano e sem predileção sexual.
Scrapie	Emagrecimento progressivo, prurido intenso com movimentos contra objetos e perda de lã.	Sem alterações macroscópicas.	Neurônios e prolongamentos neuronais com vacuolização citoplasmática, dando aspecto de esponja ao corte histológico. À imunohistoquímica anti-príon observou-se imunomarcção positiva intensa em corpos neuronais, axônios e placas perivasculares.	Animais adultos da raça Hampshire Down e Suffolk.
Toxemia da prenhez	Animais em estado avançado de gestação, taquipnéia, dispnéia, incoordenação motora, convulsões, prostração e decúbito.	Hidrotórax e hidropericárdio. Equimoses no omento maior e musculatura da cavidade abdominal. Fígado esbranquiçado com regiões multifocais avermelhadas, friável, padrão lobular evidenciado e bordos arredondados (hepatomegalia). Presença de fetos em estágio avançado de gestação, sendo dois casos com gestação gemelar.	Degeneração hepática com vacuolização no citoplasma de hepatócitos. Degeneração e necrose de células epiteliais tubulares renais. Em um caso observou-se áreas de congestão e necrose no útero.	Animais em estado final de gestação. Ocasionalmente algumas fêmeas com gestação gemelar.
Acidose ruminal	Hipertermia, dificuldade locomotora, mucosas cianóticas, edema face, sialorréia intensa, anorexia.	Hiperemia ruminal.	Vacuolização, tumefação e presença de alguns focos de necrose de coagulação das células da mucosa ruminal. Presença de infiltrado neutrocitário na mucosa ruminal em um caso.	Sazonalidade marcante no período da seca (outono e inverno). Histórico de confinamento e fornecimento de alimentos ricos em carboidratos.

Quadro 3. (Cont.) Características clínico-patológicas e dados complementares das principais doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (1996 a 2010)

Doença	Sinais clínicos	Achados de necropsia	Alterações histopatológicas	Dados complementares
Polioencefalomalacia	Movimentos de pedalagem, inco- ordenação motora, cegueira, bru- xismo, decúbito e opistótono.	Achatamento de circunvolu- ções cerebrais e áreas com co- loração amarelada. Em um ca- so foi observado grande quan- tidade de ração contendo mi- lho no interior do rúmen.	Dilatação dos espaços perineu- rais e perivascularares na região cortical. Necrose laminar de neu- rônios com citoplasma eosinofi- lico, retraídos e com núcleos pic- nóticos. Edema perivascular com migração de células mononuclea- res. Tumefação e proliferação ce- lular dos vasos sanguíneos do cór- tex. Infiltrado de células mononu- cleares na meninge e regiões sub- meningianas. Presença de macró- fagos com citoplasma espu- mosos e núcleos periféricos ("cé- lulas de gitter") em um caso.	Sazonalidade marcante no pe- ríodo da seca (outono e inver- no). Histórico de confinamento e fornecimento de alimentos ri- cos em carboidratos.
Pleuropneumonia, bron- copneumonia, pneumo- nia fibrinonecrosante ou fibrinossupurativa sem causa definida	Apatia, anorexia, tosse, dispnéia, incoordenação motora, mucosas pálidas, hipertermia, secreção na- sal purulenta e decúbito esternal.	Hidropericárdio, hidrotórax, pulmão com áreas enegreci- das, aderência pulmonar crâ- nio-ventral com deposição de fibrina. Hepatização pulmonar. Petéquias ou sufusões pleurais. Presença de espuma na tra- quéia.	Infiltrado inflamatório predomi- nantemente neutrofilico assu- mindo a forma de "grão de areia". Presença de estruturas fortemen- te basofílicas (colônias bacteria- nas). Congestão e edema inters- ticial ou na luz alveolar, com áreas nheimiose pulmonar apresen- de deposição de fibrina. Focos de necrose de coagulação, áreas he- tológicas semelhantes a pleu- morrágicas e formação de trom- bocitos.	Animais de várias idades. Ocor- rência durante todo o ano. Fami- ntes imunossupressores como verminose, transporte e pou- ca idade foram relatados em alguns casos. O caso de Man- tial foi característico clínico-pa- tológico semelhante a pleu- ropneumonia fibrinonecrosan- te sem causa definida.

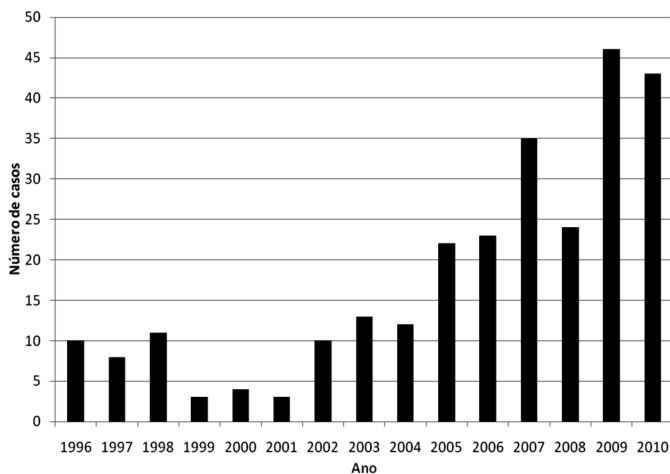


Fig.1. Número de casos de ovinos recebidos no Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul entre 1996 e 2010.

mista de nematóides (Ruas & Berne 2007), porém, a avaliação clínica e a utilização de outros meios diagnósticos, como a técnica de Famacha®, são importantes no diagnóstico da hemonose e no controle e tratamento com anti-helmínticos.

Sczesny-Moraes et al. (2010) testaram alguns princípios ativos anti-helmínticos disponíveis em formulações comerciais, como o albendazole, closantel, ivermectina, levamisole, moxidectina, triclorfon e a associação de albendazole, ivermectina e levamisole. Dentre esses, a ivermectina e o albendazole isolados não apresentaram eficácia na redução

de ovos após o tratamento, demonstrando resistência de 100% do *H. contortus* a esses dois princípios ativos testados no Mato Grosso do Sul. Estudo semelhante foi conduzido por Cunha-Filho et al. (1998) no estado do Paraná, onde foi observada uma resistência acima de 80% a ivermectina e 100% ao albendazole.

A utilização errônea ou indiscriminada de anti-helmínticos leva ao desenvolvimento e seleção de cepas resistentes de *H. contortus* as formulações comerciais existentes no mercado, aumentando a incidência da doença. (Sczesny-Moraes et al. 2010). Desta forma, os principais desafios da ovinocultura são o controle e tratamento da hemonose no Mato Grosso do Sul. A administração de anti-helmínticos em doses corretas e em períodos estratégicos são métodos eficazes para o controle da helmintose no rebanho estadual.

As intoxicações por plantas do gênero *Brachiaria* spp. têm demonstrado alta ocorrência no estado, ocupando o primeiro lugar no ranking das intoxicações e toxi-infecções deste estudo. As saponinas esteroidais litogênicas, presentes em *Brachiaria decumbens*, mostram fortes evidências de serem as causadoras de fotossensibilização hepatogênica em ovinos no estado de Mato Grosso do Sul (Lemos et al. 1996, 2009, Brum et al. 2007). A média de idade dos animais afetados foi de 12 meses, demonstrando uma maior susceptibilidade em animais jovens em relação aos adultos (Lemos et al. 1996, Riet-Correa & Méndez 2007, Santos et al. 2008, Castro et al. 2009, Lemos et al. 2009, Mustafa 2009, Albernaz et al. 2010).

Os surtos apresentaram uma sazonalidade marcante no período da primavera e verão, coincidindo com o aumento dos índices pluviométricos (Lemos et al. 2009). Exis-

tem ainda relatos de surtos durante todo o ano nos estados de Goiás, Minas Gerais e Distrito Federal, porém com uma maior incidência no período seco (Mustafa 2009) ou ainda no final do período chuvoso, entre os meses de abril a junho no estado de Mato Grosso (Mendonça et al. 2008).

No estado de Mato Grosso do Sul, a taxa de morbidade apresentou uma variação de 4,6 a 60%, enquanto a taxa de letalidade foi de 50% a 100% (Lemos et al. 2009). Valores semelhantes a esses também foram observados em surtos acompanhados nos estados de Goiás, Minas Gerais e Distrito Federal, onde a taxa de morbidade variou entre 15,4% e 57,1%, e a taxa de letalidade entre 29,4 e 86,5% (Mustafa 2009). Essas variações das taxas de morbidade e letalidade acompanhadas nos surtos pelos autores supracitados podem ser explicadas pela alta toxicidade da pastagem ingerida ou pela susceptibilidade de alguns animais à intoxicação, seja pelo primeiro pastejo da planta (animais não adaptados ao consumo) ou por um fator genético (Riet-Correa et al. 2011).

Os ovinos deste estudo apresentaram sinais clínicos compatíveis com a fase aguda ou subaguda e crônica da intoxicação por braquiárias. Na fase aguda os principais sinais clínicos são apatia, anorexia, edema de face e orelha, descarga ocular e nasal e hiperemia conjuntival com desenvolvimento dos sinais clínicos entre 24 e 96 horas. Entretanto, os quadros de icterícia e fotossensibilização podem estar ausentes pelo rápido curso da doença, em virtude da gravidade das lesões hepáticas, e a morte dos animais. Nas manifestações subagudas ou crônicas, o período de latência é de 15 a 45 dias, e, além dos sinais observados na fase aguda, observam-se a fotodermatite, fotofobia com movimentos da cabeça, cegueira, emagrecimento progressivo e icterícia (Lemos et al. 1996, Brum et al. 2007, Mustafa 2009, Riet-Correa et al. 2009, Saturnino et al. 2010, Riet-Correa et al. 2011).

A colangiohepatopatia associada ou não à presença de cristais foi achado frequente nos animais deste estudo, corroborando os achados de lesões histopatológicas observadas em casos espontâneos e trabalhos experimentais (Lemos et al. 1996, Driemeier et al. 1998, Cruz et al. 2001, Brum et al. 2007, Mustafa 2009, Saturnino et al. 2010).

Os casos de pleuropneumonias, broncopneumonias e pneumonias fibrinonecrosante ou fibrinossupurativa sem causa definida podem estar associados à infecção por *Mannheimia haemolytica* (antiga *Pasteurella haemolytica*) ou por doenças virais, como a língua azul (Araújo et al. 2009; Antoniassi et al. 2010). Entretanto, os fragmentos coletados durante a necropsia foram apenas conservados em formol, viabilizando somente o exame histopatológico. É importante também priorizar a colheita de materiais para o exame microbiológico nos casos com suspeita de pneumonias bacterianas ou virais. Em apenas um caso foi coletado material para o exame bacteriológico, onde foi isolada e identificada *M. haemolytica*.

A maioria dos casos de intoxicação por cobre mostrou evidências do curso crônico da doença, caracterizado pelo acúmulo de cobre no organismo (fase subclínica). Posteriormente a liberação do cobre na corrente sanguínea é

desencadeada por fatores estressantes, como o transporte dos animais, alteração na dieta e a lactação, provocando um quadro hemolítico, que caracteriza a fase aguda da doença (Rosa & Gomes 1982, Méndez & Riet-Correa 2007, Rados-tits et al. 2007). A intoxicação crônica por cobre pode ser primária, pela ingestão de alimentos contendo altos níveis de cobre, ou secundária pela ingestão de pastagens com quantidades normais de cobre, porém, com baixa concentração de molibdênio (Méndez & Riet-Correa 2007) ou ainda em decorrência de lesão hepática causada pela ingestão de algumas plantas tóxicas, como *Senecio brasiliensis* (Ilha et al. 2001) e *Crotalaria retusa* (Dantas et al. 2004).

O mecanismo da hemólise ainda não está bem elucidado (Pereira et al. 2009), entretanto, acreditam-se que os efeitos tóxicos do cobre são decorrentes da interação com alguns compostos presentes nas membranas das hemácias levando a formação de agentes oxidantes, além da inibição de enzimas importantes para os eritrócitos, como a glutathione redutase e piruvato quinase, provocando o aumento na formação da metahemoglobina (Jain 1993, Inaba 2000).

Em três casos de intoxicação por cobre foram relatados a aquisição e o transporte dos animais de outros estados, demonstrando intoxicações primárias pelo mineral e o transporte como fator estressante que desencadeou os quadros clínicos (Méndez & Riet-Correa 2007).

Em um caso de reprodutor mantido em sistema de confinamento foi diagnosticada intoxicação primária por cobre. Neste caso foi realizada a análise da ração e do sal mineralizado, verificando-se níveis excessivos de cobre na alimentação (46,5mg/kg). Relatou-se também que há dois meses outro animal havia morrido após a ingestão desta fonte alimentar na mesma propriedade, apresentando os mesmos sinais clínicos.

A fase aguda hemolítica visualizada pelas mucosas ictericas, hemoglobinúria e com o auxílio dos dados epidemiológicos confirmaram a doença (Méndez & Riet-Correa 2007), já que outras enfermidades que apresentam quadro hemolítico em ovinos, como a hemoglobinúria bacilar, ainda não foram relatadas no estado de Mato Grosso do Sul.

Os principais achados macroscópicos foram icterícia, ascite, fígado friável de cor amarelada a alaranjada, rins enegrecidos e edemaciados, e urina de cor vermelho-escuro também foram visualizados em surtos espontâneos (Ribeiro et al. 1995, 2007, Castro et al. 2007, Headley et al. 2008) e em intoxicação experimental por sulfato de cobre (Lemos et al. 1997). Na histopatologia observou-se vacuolização e necrose hepatocelular e fibroplasia. Moderada a severa bilestase e presença de cilindros hialinos nos rins foi observada em todos os casos deste estudo, corroborando os dados de relatos anteriores (Castro et al. 2007, Headley et al. 2008).

Quatro casos de toxemia da prenhez foram diagnosticados no período. A avaliação física dos animais revelou bom estado nutricional em todas as fêmeas em final de gestação, sendo duas ovelhas com gestação gemelar. Em dois casos as fêmeas sofreram restrição alimentar de dois dias devido ao transporte de outra localidade, fato esse que contribuiu para um baixo suprimento energético para o feto e, consequentemente, a lipólise com a formação de corpos cetôni-

cos, a fim de equilibrar o *déficit* energético. Entretanto, essa rota bioquímica leva à esteatose, com formação de microvesículas no citoplasma dos hepatócitos, observados em todos os casos desse estudo (Schild 2007, Cal et al. 2009). As situações de estresse hipoglicêmico, a gestação gemelar e o final do período gestacional são fatores que aumentam a suscetibilidade para a ocorrência da doença (Schild 2007, Schlumbohm & Harmeyer 2008).

Os casos de acidose ruminal e polioencefalomalacia (PEM) ocorreram no período da seca (outono e inverno), coincidindo com a diminuição na disponibilidade de forragem e o fornecimento de dietas ricas em carboidratos. Quando a mudança na dieta acontece de forma abrupta, sem adaptação prévia dos animais ao novo alimento, ocorre o aumento nas concentrações dos ácidos graxos voláteis, modificação na microbiota ruminal e alta produção de ácido láctico, que, por sua vez, é absorvido pelo trato gastrointestinal provocando alteração no equilíbrio hidroeletrolítico (Afonso & Mendonça 2007). O principal achado macroscópico foi hiperemia ruminal. O exame histopatológico revelou vacuolização e tumefação das células da mucosa do rúmen e a presença de alguns focos de necrose de coagulação, descritos também por Silva et al. (2009) em um estudo retrospectivo no estado do Pará.

A PEM foi diagnosticada por meio dos sinais clínico-patológicos. A doença apresenta sinais clínicos neurológicos e está associada ao metabolismo da tiamina em ovinos e, assim como ocorre na acidose ruminal, os animais doentes geralmente têm histórico de confinamento e do fornecimento de quantidades excessivas de grãos sem a prévia adaptação, predispondo à acidose láctica que, por sua vez, altera a microbiota ruminal. A falta de bactérias produtoras de tiamina ou a presença de bactérias que hidrolisam a tiamina através da enzima tiaminase levam a um *déficit* da vitamina no organismo, desencadeando o quadro clínico da doença (Lemos & Riet-Correa 2007). Entretanto, animais recebendo dietas com altas concentrações de enxofre também desenvolveram os sinais clínicos de PEM no semi-árido parai-bano (Lima et al. 2005). Assim, é importante verificar os níveis de enxofre nas misturas minerais ou rações fornecidas aos animais. Com o aumento dos confinamentos de cordeiros existe uma grande probabilidade para a ocorrência de novos casos de acidose ruminal, PEM e enterotoxemia.

Dois casos de scrapie foram diagnosticados em animais das raças Hampshire Down e Suffolk durante o período do estudo, sendo um no ano de 2006 e o outro em 2008. Ambos tinham três anos de idade, sendo um do município de Coxim e o outro de Campo Grande. Nos dois casos, os animais apresentavam os sinais clínicos evidentes da doença, como prurido intenso, perda de lã e alterações locomotoras (Driemeier 2007, Martins 2011). Um dos animais era proveniente do Rio Grande do Sul e foi adquirido em uma feira agropecuária no Mato Grosso do Sul. A histopatologia observou-se vacuolização no citoplasma de neurônios, confirmado pela imuno-histoquímica anti-príon com imunomarcagem positiva intensa em corpos neuronais, axônios e placas perivasculares (Martins 2011).

Os dados da Organização Mundial de Saúde Animal (OIE, em inglês) revelam que o último caso de scrapie no país foi diagnosticado no ano de 2009 no estado de São Paulo. A doença é classificada como notificação obrigatória, e o seu controle e vigilância sanitária asseguram as exportações de carne para o mercado internacional, evitando assim, os embargos comerciais impostos pelos países importadores (OIE 2011).

Dos casos inconclusivos (32,6%), 63 casos (72,4%) foram provenientes de análise histológica de fragmentos de tecidos enviados por profissionais que atuam no campo. Esta alta ocorrência pode ser explicada pela falha na inspeção minuciosa do cadáver, identificação e interpretação das lesões macroscópicas e envio de materiais conservados em meios inadequados. O restante dos casos (27,6%), conforme descritos nos laudos, foram animais necropsiados por profissionais do LAP que, devido ao processo avançado de autólise do material coletado, não foi possível o diagnóstico conclusivo dos casos.

Algumas doenças como a linfadenite caseosa e doenças de pele, como a dermatofilose, são comuns na criação de ovinos e caprinos. O baixo número de casos neste estudo pode estar relacionado ao conhecimento dessas doenças pelos produtores rurais e médicos veterinários que atuam no campo e que, muitas vezes, por esse motivo, não encaminham material para o exame histopatológico.

Diante do incremento na exploração pecuária da espécie ovina e a diversidade de diagnósticos, os dados de estudos retrospectivos das doenças serão importantes ferramentas de consulta para os profissionais que trabalham na ovino-cultura no estado, fornecendo subsídios técnico-científicos para o reconhecimento, a prevenção e o controle das enfermidades do rebanho estadual.

Agradecimentos.- Aos técnicos, docentes e pós-graduandos do Laboratório de Anatomia Patológica (LAP) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (Famez-UFMS). Aos médicos veterinários autônomos pelo importante papel no envio das amostras ao LAP.

REFERÊNCIAS

- Afonso J.A.B. & Mendonça C.L. 2007. Acidose láctica ruminal, p.313-319. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.2. Pallotti, Santa Maria, RS.
- Albernaz T.T., Silveira J.A.S., Silva N.S., Oliveira C.H.S., Reis A.S.B., Oliveira C.M.C., Duarte M.D. & Barbosa Neto J.D. 2010. Fotossensibilização em ovinos associada à ingestão de *Brachiaria brizantha* no Pará. *Pesq. Vet. Bras.* 30(9):741-748.
- Amarante A.F.T., Bricarello P.A., Rocha R.A. & Gennari S.M. 2004. Resistance of Santa Ines, Suffolk and Ile de France sheep to naturally acquired gastrointestinal nematode infections. *Vet. Parasitol.* 120:91-106.
- Antoniassi N.A.B., Pavarini S.P., Ribeiro L.A.O., Silva M.S., Flores E.F. & Driemeier D. 2010. Alterações clínicas e patológicas em ovinos infectados naturalmente pelo vírus da língua azul no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30(12):719-724.
- Araújo M.R., Costa M.C. & Ecco R. 2009. Ocorrência de pneumonia associada à infecção por *Mannheimia haemolytica* em ovinos de Minas Gerais. *Pesq. Vet. Bras.* 29(9):719-724.
- Brasil 2009. Manual de Legislação: programas nacionais de saúde animal do Brasil. Departamento de Saúde Animal, Secretaria de Defesa Agropecuária, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, Brasília. 440p.
- Brum K.B., Haraguchi M., Lemos R.A.A., Riet-Correa F. & Fioravante M.C.S. 2007. Crystal associated cholangiopathy in sheep grazing *Brachiaria de-*

- cumbens* containing the saponin protodioscin. *Pesq. Vet. Bras.* 27(1):39-42.
- Cal L., Borteiro C., Benech A., Rodas E., Abreu M.N., Cruz J.C. & González Montaña J.R. 2009. Histological changes of the liver and metabolic correlates in ewes with pregnancy toxemia. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 61(2):306-312.
- Castro M.B., Chardulo L.A.L. & Szabo M.P.J. 2007. Copper toxicosis in sheep fed dairy cattle ration in São Paulo, Brazil. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 59(1):246-249.
- Castro M.B., Santos Jr H.L., Mustafa V.S., Gracindo C.V., Moscardini A.C.R., Louvandini H., Paludo G.R., Borges J.R.J., Haraguchi M., Ferreira M.B. & Riet-Correa F. 2009. *Brachiaria* spp. poisoning in sheep in Brazil: Experimental and epidemiological findings. 8th International Symposium on Poisonous Plants. João Pessoa, Paraíba, Brazil, p.12. (Abstract)
- Cruz C., Driemeier D., Pires V.S. & Schenkel E.P. 2001. Experimentally induced cholangiopathy by dosing sheep with fractionated extracts from *Brachiaria decumbens*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 13:170-172.
- Cunha-Filho L.F.C., Pereira A.B.L. & Yamamura M.H. 1998. Resistência a anti-helmínticos em ovinos na região de Londrina, Paraná, Brasil. *Semina, Ciênc. Agrárias* 19:31-37.
- Dantas A.F.M., Nobre V.M.T., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Júnior G.S. & Medeiros J.K.D. 2004. Intoxicação crônica espontânea por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em ovinos na região do semi-árido paraibano, Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 24(Supl.):18-19.
- Driemeier D. 2007. Scrapie, p.475-484. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. Pallotti, Santa Maria, RS.
- Driemeier D., Barros S.S., Peixoto P.V., Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Brito M.F. 1998. Estudo histológico, histoquímico e ultra-estrutural de fígados e linfonodos de bovinos com presença de macrófagos espumosos ("foam cells"). *Pesq. Vet. Bras.* 18(1):29-34.
- Headley S.A., Reis A.C.F., Nakagawa T.L.D.R. & Bracarense A.P.F.R.L. 2008. Intoxicação crônica por cobre em ovinos no norte do Paraná, Brasil: relato de caso. *Semina, Ciênc. Agrárias* 29(1):179-184.
- 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. 2007. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 27(1):29-38.
- IBGE 2010. Pesquisa da Pecuária Municipal 2010. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Disponível em <<http://IBGE.gov.br>> Acesso em 8 nov. 2011.
- Ilha M.R.S., Loretto A.P., Barros S.S. & Barros C.S.L. 2001. Intoxicação espontânea por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em ovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 21(3):123-138.
- Inaba M. 2000. Red blood cell membrane defects, p.1012-1020. In: Feldman B.F., Joseph G.Z. & Jain N.C. (Eds), *Schalm's Veterinary Hematology*. 5th ed. Lippincott Williams and Wilkins, Toronto, Canada. (Apud Pereira et al. 2009)
- Lemos R.A.A. & Riet-Correa F. 2007. Polioencefalomalacia, p.658-670. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.2. Pallotti, Santa Maria, RS.
- Lemos R.A.A., Ferreira L.C.L., Silva S.M., Nakazato L. & Salvador S.C. 1996. Fotossensibilização e colangiopatia associada a cristais em ovinos em pastagem com *Brachiaria decumbens*. *Ciência Rural* 26(1):109-113.
- Lemos R.A.A., Nogueira A.P.A., Souza R.I.C., Santos B.S., Carvalho N.M., Aniz A.C.M. & Freitas P.C. 2009. *Brachiaria* spp. poisoning in ruminants in Mato Grosso do Sul, Brazil. 8th International Symposium on Poisonous Plants. João Pessoa, Paraíba, Brazil, p.98. (Abstract)
- Lemos R.A.A., Rangel J.M.R., Osório A.L.A.R., Moraes S.S., Nakazato L., Salvador S.C. & Martins S. 1997. Avaliações clínicas, patológicas e laboratoriais na intoxicação crônica por cobre em ovinos. *Ciênc. Rural* 27(3):457-463.
- Lima E.F., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Dantas A.F.M., Medeiros J.M. & Júnior G.S. 2005. Polioencefalomalacia em caprinos e ovinos na região semi-árida no Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25(1):9-14.
- Macêdo J.T.S.A., Riet-Correa F., Dantas A.F.M. & Simões S.V.D. 2008. Doenças da pele em caprinos e ovinos no semi-árido brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.* 28(12):633-642.
- Martins H.M. 2011. Scrapie no Estado de Mato Grosso do Sul. Dissertação de Mestrado em Ciência Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS. 51p.
- Méndez M.C. & Riet-Correa F. 2007. Intoxicação por cobre, p.62-68. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.2. Pallotti, Santa Maria, RS.
- Mendonça F.S., Camargo L.M., Freitas S.H., Dória R.G.S., Baratella-Evêncio L. & Evêncio Neto J. 2008. Aspectos clínicos e patológicos de um surto de fotossensibilização hepatógena em ovinos pela ingestão de *Brachiaria decumbens* (Gramineae) no município de Cuiabá, Mato Grosso. *Ciênc. Anim. Bras.* 9(4):1034-1041.
- Mustafa V.S. 2009. Caracterização da intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos no Brasil Central. Dissertação de Mestrado em Saúde Animal, Curso de Pós-Graduação em Saúde Animal, Universidade de Brasília, Brasília, DF. 71p.
- Nóbrega Júnior J.E., Riet-Correa F., Nóbrega R.S., Medeiros J.M., Vasconcelos J.S., Simões S.V.D. & Tabosa I.M. 2005. Morte perinatal de cordeiros no semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 25(3):171-178.
- OIE 2011. Animal Health Information. Disponível em <<http://www.oie.int/>> Acesso em 20 jan. 2011.
- Pereira W.A.B., Hatayde M.R. & Faria J.L.M. 2009. Microscopia eletrônica de varredura de eritrócitos de ovinos submetidos à intoxicação cúprica acumulativa. *Ciênc. Anim. Bras.* (Supl.1):348-353.
- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2007. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. W.B. Saunders, Baltimore. 2065p.
- Ribeiro L.A.O., Neto J.A.S.P., Rodrigues N. & Fallavena L.C.B. 1995. Intoxicação crônica por cobre em ovinos mantidos em pomar de macieiras. *Pesq. Vet. Bras.* 15(1):15-17.
- Ribeiro L.A.O., Rodrigues N.C. & Smiderle W.A. 2007. Intoxicação crônica por cobre em ovelhas pastoreadas em pomar de videiras adubado com cama aviária. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 44(3):208-211.
- Riet-Correa B., Castro M.B., Lemos R.A.A., Riet-Correa G., Mustafa V. & Riet-Correa F. 2011 *Brachiaria* spp. poisoning of ruminants in Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 31(3):183-192.
- Riet-Correa F. & Méndez M.C. 2007. Plantas que causam fotossensibilização hepatógena, p.114-122. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.2. Pallotti, Santa Maria, RS.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Pfister J., Schild A.L. & Dantas A.F.M. 2009. Plants and other substances affecting the liver, p.53-92. In: *Ibid.* (Eds), *Poisonings by plants, mycotoxins and related substances in Brazilian livestock*. Pallotti, Santa Maria, RS.
- Rissi D.R., Pierezan F., Oliveira Filho J.C., Figuera R.A., Irigoyen L.F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2010. Doenças de ovinos da região Central do Rio Grande do Sul: 361 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1):21-28.
- Rosa I.V. & Gomes R.F. 1982. Intoxicação crônica por cobre. *Comun. Téc.* 14, Embrapa-CNPGC, Campo Grande, MS, p.1-3.
- Ruas J.L. & Berne M.E.A. 2007. Parasitoses por nematódeos gastrintestinais em bovinos e ovinos, p.584-604. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. Pallotti, Santa Maria, RS.
- Santos J.C.A., Riet-Correa F., Simões S.V.D. & Barros C.S.L. 2008. Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e equinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 28(1):1-14.
- Saturnino K.C., Mariani T.M., Barbosa-Ferreira M., Brum K.B., Fernandes C.E.S. & Lemos R.A.A. 2010. Intoxicação experimental por *Brachiaria decumbens* em ovinos confinados. *Pesq. Vet. Bras.* 30(3):195-202.
- Schild A.L. 2007. Cetose, p.281-286. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.2. Pallotti, Santa Maria, RS.
- Schlumbohm C. & Harmeyer J. 2008. Twin-pregnancy increases suscepti-

- bility of ewes to hypoglycaemic stress and pregnancy toxemia. Res. Vet. Sci. 84(2):286-299.
- Sczesny-Moraes E.A., Bianchin I., Silva K.F., Catto J.B., Honer M.R. & Paiva F. 2010. Resistência anti-helmíntica de nematóides gastrintestinais em ovinos, Mato Grosso do Sul. Pesq. Vet. Bras. 30(3):229-236.
- Silva N.S., Silveira J.A.S., Campos K.F., Sousa M.G.S., Lopes C.T.A., Oliveira C.M.C., Duarte M.D. & Barbosa J.D. 2009. Acidose ruminal em ovinos, diagnosticada pela Central de Diagnóstico Veterinário (CEDIVET) da Universidade Federal do Pará, no período de 2000 a 2008. Anais VIII Congresso Brasileiro de Buiatria, Goiânia, GO, p.191-196.
- Urquhart G.M., Armour J., Duncan J.L., Dunn A.M. & Jennings F.W. 1998. Parasitologia Veterinária. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 273p.
- Viana J.G.A. & Silveira V.C.P. 2008. Análise econômica da ovinocultura na metade Sul do Rio Grande do Sul, Brasil. Anais XLVI Congresso da Sociedade Brasileira de Economia, Administração e Sociologia Rural, Rio Branco, AC. (Resumo)