

Doenças de ovinos da região Central do Rio Grande do Sul: 361 casos¹

Daniel R. Rissi², Felipe Pierezan², José C. Oliveira Filho², Rafael A. Figuera³, Luiz F. Irigoyen³, Glaucia D. Kommers³ e Claudio S.L. Barros^{3*}

ABSTRACT.- Rissi D.R., Pierezan F., Oliveira Filho J.C., Figuera R.A., Irigoyen L.F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2010. [Diseases of sheep from central Rio Grande do Sul State, Brazil: 361 cases.] Doenças de ovinos da região Central do Rio Grande do Sul: 361 casos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 30(1):21-28. Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brazil. E-mail: claudioslbarros@uol.com.br

An 18-year (1990-2007) database search in the files of the Laboratory of Veterinary Pathology (LPV) of the Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Rio Grande do Sul state, Brazil was carried out. In this period, 19,476 exams in domestic animals were done. Out of these exams, 6,816 (34.9%) were necropsies and 12,660 (65.1%) were performed in mailed samples from practitioners. Experimental cases were excluded from this study and corresponded to 54 necropsies and 15 histopathologic exams. After the exclusion 354 (5.1%) necropsies and 163 (1.2%) histopathologic exams were found in sheep. Out of these, 265 (74.8%) cases were conclusive in the group of necropsies and 96 (59%) were conclusive in the group of the histopathologic exams. The resulting 361 conclusive cases were grouped according to the etiology: 150 (41.6%) cases of poisoning or toxi-infections; 142 (39.3%) cases of infectious and parasitary diseases; 31 (8.6%) of metabolic and nutritional diseases; 13 (3.6%) cases of neoplasms and neoplasm-like lesions; 7 (1.9%) cases of diseases caused by physical agents; 6 (1.7%) cases of iatrogenic conditions; and 4 (1.1%) of developmental diseases. Eight cases did not fit in any of the above categories and were grouped under the denomination of other conditions. Hemonchosis and poisoning by *Nierembergia veitchii* were the most prevalent diseases in sheep during the 18 years of this study.

INDEX TERMS: Diseases of sheep, pathology.

RESUMO.- Foram pesquisados os arquivos do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) e revisados os diagnósticos de doenças de ovinos realizados entre 1990 e 2007. No período estudado foram realizados 19.476 exames de animais domésticos. Desses, 6.816 (34,9%) correspondiam a necropsias e 12.660 (65,1%) a exames histopatológicos realizados em materiais enviados por veterinários de campo. Materiais provenientes de experimentos em ovinos foram excluídos deste estudo, sendo obtidas 354

(5,1%) necropsias e 163 (1,2%) exames histopatológicos de ovinos. O diagnóstico foi conclusivo em 265 (74,8%) casos de necropsias e em 96 (59%) casos dos exames histopatológicos, somando 361 casos conclusivos. Esses casos foram divididos em grupos conforme a etiologia: 150 casos (41,6%) de intoxicações e toxiinfecções; 142 casos (39,3%) de doenças infecciosas e parasitárias; 31 casos (8,6%) de doenças metabólicas e nutricionais; 13 casos (3,6%) de neoplasmas e lesões tumoriformes; sete casos (1,9%) de distúrbios causados por agentes físicos; seis casos (1,7%) de distúrbios iatrogênicos; e quatro casos (1,1%) de distúrbios do desenvolvimento. Oito casos (2,2%) foram classificados em outros distúrbios por não se enquadrarem em nenhum dos outros grupos. Hemoncose e intoxicação por *Nierembergia veitchii* foram as doenças mais importantes para ovinos nesses 18 anos.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de ovinos, patologia.

¹ Recebido em 8 de julho de 2009.

Aceito para publicação em 15 de agosto de 2009.

Parte da Tese de Doutorado do primeiro autor.

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

³ Departamento de Patologia, UFSM, 97105-900, Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil. *Autor para correspondência. claudioslbarros@uol.com.br

INTRODUÇÃO

Após a queda na produção de rebanhos de ovinos de lã ocorrida desde o final da década de 1980 até a década de 1990, a ovinocultura gaúcha mostra indícios de recuperação, possibilitada pelo aumento do poder aquisitivo da população e pelo abate de ovinos jovens para produção de carne de cordeiro (Viana & Silveira 2009). Levando em consideração o desenvolvimento da ovinocultura, veterinários devem conhecer as principais doenças que afetam ovinos no Rio Grande do Sul. Estudos retrospectivos fornecem dados substanciais sobre as doenças que afetam uma determinada espécie em uma determinada área geográfica. Os resultados desses estudos são importantes fontes de informação para o clínico ou veterinário de campo, pois fornecem uma lista de diagnósticos diferenciais das principais doenças daquela área.

Os objetivos deste estudo foram relatar a frequência e as características clinicopatológicas das doenças de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul. Para isso foram consultados os arquivos do LPV-UFSM e compiladas as informações referentes aos casos de doenças de ovinos entre 1990 e 2007.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram pesquisados os arquivos do LPV-UFSM e examinados todos os laudos de necropsia e exames histopatológicos de ovinos realizados entre janeiro de 1990 e dezembro de 2007. Esse material era oriundo de necropsias realizadas pela equipe do LPV-UFSM ou de necropsias realizadas no campo por veterinários que enviaram material para exame histológico. Casos experimentais e de ovinos provenientes de outros estados que não o Rio Grande do Sul foram excluídos. Foram coletados os dados epidemiológicos e clinicopatológicos desses laudos. Os diagnósticos foram classificados em conclusivos e inconclusivos e os casos com diagnóstico conclusivo foram classificados de acordo com a etiologia em: 1) intoxicações e toxi-infecções; 2) doenças infecciosas e parasitárias; 3) doenças metabólicas e nutricionais; 4) neoplasmas e lesões tumoriformes; 5) distúrbios causados por agentes físicos; 6) distúrbios iatrogênicos; e 7) distúrbios do desenvolvimento. Condições ou lesões que não se enquadravam em nenhuma das categorias acima foram classificadas como "outros distúrbios".

RESULTADOS

Durante o período estudado (1990-2007) foram realizadas 6.816 necropsias e 12.660 exames histopatológicos de materiais remetidos por clínicos ou veterinários de campo, totalizando 19.476 exames de várias espécies de animais domésticos. Quatrocentas e oito (5,9%) necropsias e 178 (1,4%) exames histológicos eram de ovinos, perfazendo 586 casos (3% do total de exames realizados pelo LPV-UFSM). Sessenta e nove casos (54 necropsias e 15 exames histopatológicos) eram provenientes de experimentos e foram excluídos do estudo. Após essa exclusão, resultaram 354 necropsias (5,1% das necropsias) e 163 exames histológicos (1,2% dos exames histopatológicos) de ovinos, totalizando 517 casos (2,6% do total de exames). Do total de necropsias de ovinos, 265 (74,8%)

tinham diagnóstico conclusivo e 89 (25,2%) tinham diagnóstico inconclusivo. Dos exames histológicos, 96 (59%) tinham diagnóstico conclusivo e 67 (41%) inconclusivo. Do total de 361 casos conclusivos, 150 (41,6%) eram de intoxicações e toxiinfecções; 139 (38,5%) eram de doenças infecciosas e parasitárias; 31 (8,6%) eram de doenças metabólicas e nutricionais; 13 (3,6%) eram de neoplasmas e lesões tumoriformes; sete (1,9%) eram de distúrbios causados por agentes físicos; seis (1,7%) eram de distúrbios iatrogênicos; e quatro (1,1%) eram de distúrbios do desenvolvimento. Outros distúrbios foram diagnosticados em oito ocasiões (2,2%). Várias raças de ovinos foram afetadas. A discriminação dos casos em cada uma das categorias está no Quadro 1a,b. Os dados epidemiológicos e clinicopatológicos das principais doenças diagnosticadas no período estão nos Quadros 2 e 3a,b.

DISCUSSÃO

A espécie ovina representou 3% de todos os exames realizados no LPV-UFSM (incluindo necropsias realizadas pela equipe do laboratório e exames histológicos de amostras remetidas por veterinários de campo) durante os 18 anos avaliados neste estudo. A hemoncose (55 casos) e a intoxicação por *Nierembergia veitchii* (35 casos) foram as doenças diagnosticadas com maior frequência na região Central do Rio Grande do Sul durante esse período. Ambas as condições cursaram com quadro clínico predominantemente crônico, com perda da condição geral e emagrecimento progressivo. Doenças crônico-caquetizantes adquiriram importância maior no diagnóstico diferencial após o aumento do número de casos de scrapie no país, já que ovinos afetados por essa encefalopatia espongiiforme podem desenvolver quadro semelhante (Mendes et al. 2005, Vasconcelos et al. 2005, Driemeier 2007). Nenhum caso de scrapie foi diagnosticado neste período no LPV-UFSM.

Os 55 casos de hemoncose corresponderam a 38,7% do total de doenças infecciosas e parasitárias e a 15,2% do total de diagnósticos conclusivos. O quadro clínico dessa doença não mostrou substanciais variações durante o período avaliado, demonstrando que a doença tem um conjunto de sinais clínicos bastante característico, incluindo palidez de mucosas, apatia, emagrecimento progressivo, decúbito e edema subcutâneo da região submandibular. A palidez das mucosas foi um achado marcante e só foi relatado nos casos de hemoncose, de parasitismo sem causa definida e no único caso de ostertagiose (dados não demonstrados). O principal nematódeo associado à anemia em ovinos é *Haemonchus contortus* (Waller & Chandrawathani 2005, Ruas & Berne 2007). Por esse motivo, é provável que os outros quatro casos de parasitismo sem causa estabelecida neste estudo também tenham sido causados pela infestação por esse parasita. Tal como ocorreu em 26 casos de hemoncose neste estudo, os nematódeos podem não ser observados no abomaso durante a necropsia. A ausência de *Haemonchus* spp. no abomaso de ovinos afetados pode ocorrer em casos em que o cadáver sofreu algum grau de autólise ou

Quadro 1a. Doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, em 1990-2007

Intoxicações e toxi-infecções	N	% da categoria	% do total
Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>	35	23,3	9,7
Intoxicação por <i>Senecio</i> spp.	22	14,7	6,1
Intoxicação por cobre	21	14,0	5,8
Intoxicação por antibiótico ionóforo	20	13,3	5,5
Necrose hepática centrolobular sem causa definida	13	8,7	3,6
Tétano	8	5,3	2,2
Enterotoxemia	6	4,0	1,7
Fotossensibilização hepatógena sem causa definida	5	3,3	1,4
Intoxicação por <i>Brachiaria brizantha</i>	4	2,7	1,1
Intoxicação por <i>Phytolaca americana</i>	3	2,0	0,8
Edema maligno	3	2,0	0,8
Necrose tubular tóxica sem causa definida	3	2,0	0,8
Intoxicação por <i>Erythroxylum argentinum</i>	2	1,3	0,6
Fotossensibilização decorrente a terramicina	1	0,7	0,3
Intoxicação por organofosforado	1	0,7	0,3
Miopatia tóxica sem causa definida	1	0,7	0,3
Intoxicação por <i>Solanum pseudocapsicum</i>	1	0,7	0,3
Provável intoxicação por closantel	1	0,7	0,3
Total	150	100	41,6
Doenças infecciosas e parasitárias	N	% da categoria	% do total
Hemoncose	55	38,7	15,2
Cenurose	15	10,6	4,2
Listeriose	9	6,3	2,5
Hidatidose	8	5,6	2,2
Abscessos vertebrais	4	2,8	1,1
Artrite	4	2,8	1,1
Broncopneumonia	4	2,8	1,1
Parasitismo sem causa definida	4	2,8	1,1
Abscesso cerebral	3	2,1	0,8
Abscessos hepáticos	2	1,4	0,6
Ectima contagioso	2	1,4	0,6
Eimeriose	2	1,4	0,6
Mielite supurativa pós-caudectomia	2	1,4	0,6
Onfaloflebite supurativa	2	1,4	0,6
Peritonite supurativa sem causa definida	2	1,4	0,6
Pneumonia enzoótica	2	1,4	0,6
Pneumonia por <i>Histophilus ovis</i>	2	1,4	0,6
Raiva	2	1,4	0,6
Choque séptico pós-distocia	1	0,7	0,3
Cisto de <i>Cisticercus ovis</i>	1	0,7	0,3
Cistos de <i>Cisticercus tenuicollis</i>	1	0,7	0,3
Meningoencefalite fibrinossupurativa sem causa definida	1	0,7	0,3
Endocardite valvar e trombose da veia cava	1	0,7	0,3
Pleurite, pericardite e estomatite fibrinossupurativa sem causa definida	1	0,7	0,3
Sinusite, rinite e meningite por <i>Oestrus ovis</i>	1	0,7	0,3
Fasciolose	1	0,7	0,3
<i>Strawberry footrot</i>	1	0,7	0,3
Linfadenite caseosa	1	0,7	0,3
Mielite fibrinossupurativa sem causa definida	1	0,7	0,3
Ostertagiose	1	0,7	0,3
Pericardite e miocardite por <i>Streptococcus</i> sp.	1	0,7	0,3
Piotórax decorrente de linfadenite supurativa	1	0,7	0,3
Pneumonia abscedativa	1	0,7	0,3
Pneumonia piogranulomatosa (ruminite)	1	0,7	0,3
Pneumonia gangrenosa	1	0,7	0,3
Múltiplos granulomas sem causa definida	1	0,7	0,3
Total	142	100	39,3
Doenças metabólicas e nutricionais	N	% da categoria	% do total
Desnutrição	10	32,3	2,8
Urolitíase	9	29,0	2,5
Toxemia da prenhez	7	22,6	1,9
Acidose ruminal	3	9,7	0,8
Polioencefalomalacia	2	6,5	0,6
Total	31	100	8,6
Neoplasmas e lesões tumoriformes	N	% da categoria	% do total
Carcinoma de células escamosas	10	76,9	2,8
Linfossarcoma	2	15,4	0,6
Cisto dermóide	1	7,7	0,3
Total	13	100	3,6

Quadro 1b. Doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, em 1990-2007

Distúrbios causados por agentes físicos	N	% da categoria	% do total
Faringite e laringite necrosante	2	28,6	0,6
Politraumatismo	2	28,6	0,6
Enterite necrótica focal (hérnia de mesentério)	1	14,3	0,3
Hérnia diafragmática	1	14,3	0,3
Obstrução esofágica por corpo estranho	1	14,3	0,3
Total	7	100	1,9
Distúrbios iatrogênicos	N	% da categoria	% do total
Complicação cirúrgica	4	66,7	1,1
Ruptura de intestino	2		
Pneumotórax e pericardite	1		
Trombose aórtica	1		
Reação granulomatosa pós-vacinal	2	33,3	0,6
Total	6	100	1,7
Distúrbios do desenvolvimento	N	% da categoria	% do total
Atresia anal	1	25	0,3
Hidranencefalia	1	25	0,3
Hipoplasia cerebelar	1	25	0,3
Microoftalmia	1	25	0,3
Total	4	100	1,1
Outros distúrbios	N	% da categoria	% do total
Acidente ofídico	2	25	0,6
Dermatite alérgica sazonal por picada de insetos	1	12,5	0,3
Desmielinização medular sem causa definida	1	12,5	0,3
Edema da substância branca encefálica (cerebelo) sem causa definida	1	12,5	0,3
Mumificação fetal	1	12,5	0,3
Tecido linfóide peritesticular	1	12,5	0,3
Úlcera de abomaso com peritonite	1	12,5	0,3
Total	8	100	2,2

Quadro 2. Epidemiologia das principais doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, em 1990-2007

Doença	Época de ocorrência	Idade ^a (média)	Sexo		
			M ^b	F ^c	NI ^d
Hemoncose	Outono e fim da primavera até início do verão	<1-72 (18,4)	22	33	-
Intoxicação por <i>Nierembegia veitchii</i>	DC ^e : primavera e verão; DA ^f : outono e inverno	6-108 (34,3)	5	30	-
Intoxicação por <i>Senecio</i> spp.	Outono e verão	8-60 (22,8)	14	8	-
Intoxicação por cobre	Não sazonal	9-60 (21,5)	6	12	3
Intoxicação por antibiótico ionóforo	Não sazonal	6	-	5	15
Cenurose	Não sazonal	6-36 (9,2)	7	5	3
Necrose hepática centrolobular	Outono e primavera	5-48 (17,4)	7	5	1
Carcinoma de células escamosas	Verão e início do outono	36-75 (19,5)	2	7	1
Desnutrição	Inverno	<1-60 ^g	4	5	1
Listeriose	Primavera e verão	6-60 (20)	2	6	1

^aEm meses; ^bmacho; ^cfêmea; ^dnão informado; ^equadro clínico crônica; ^fquadro clínico aguda; ^goito ovinos tinham menos de 12 meses (três eram recém nascidos).

quando os ovinos tenham sido recentemente tratados com anti-helmínticos (Brown et al. 2007, Radostits et al. 2007). O diagnóstico de hemoncose no restante dos casos foi realizado com base nos achados epidemiológicos e clinicopatológicos e, em 29 casos, pela visualização de grande número de exemplares do parasita no abomaso. O pronto diagnóstico durante a necropsia permite que o proprietário ou veterinário encarregado aja rapidamente e empregue medidas de controle no rebanho.

Em 24 dos 35 casos de intoxicação por *N. veitchii* foram observados sinais clínicos clássicos de doença crônica e caquetizante já descritos por outros autores (Bar-

ros et al. 1970, Riet-Correa et al. 1987). Em 11 casos, no entanto, foi observado um quadro clínico caracterizado por morte súbita e edema pulmonar. Dois desses surtos foram acompanhados e descritos antes do início da realização deste estudo (Rissi et al. 2007c). Durante o desenvolvimento deste estudo, nove casos adicionais de doença com quadro clínico agudo decorrente de intoxicação por *N. veitchii* foram encontrados nos arquivos do LPV-UFSM. Esses casos ocorrem durante o outono e inverno e por isso diferem epidemiologicamente dos casos da doença com manifestação clínica crônica, que ocorrem durante a primavera e o verão. Em todos esses casos

Quadro 3a. Características clinicopatológicas das principais doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, em 1990-2007

Doença	Sinais clínicos	Achados de necropsia	Histopatologia
Hemoncose	Palidez das mucosas oral e ocular, apatia, emagrecimento progressivo, decúbito e edema subcutâneo da região submandibular.	Ascite, hidropericárdio, edema pulmonar e acentuação do padrão lobular hepático, que era acompanhada de variados graus de palidez ou amarelamento do fígado. Exemplos de <i>Haemonchus</i> spp. foram observados no abomaso em 29 casos.	Degeneração ou necrose hepatocelular centrolobular.
Intoxicação por <i>Nierembegia veitchii</i>	Doença crônica (perda de peso, andar rígido, abdômen contraído e cifose) ou morte súbita, com edema pulmonar.	Doença crônica: baixa condição corporal e mineralização sistêmica, caracterizada por enrugamento e perda da elasticidade das grandes artérias elásticas (aorta, renal, femoral e carótida). A superfície da íntima era irregular e calcária, com múltiplas placas irregulares brancas, elevadas e opacas. Estrias ou placas brancas distribuídas no endocárdio da valva atrioventricular esquerda ou no endocárdio mural e nas serosas uterina, omasal, ruminal e reticular. Ocasionalmente havia áreas multifocais e coalescentes, brancas e calcárias na superfície pleural dos pulmões (principalmente nas bordas) e estrias brancas e de consistência arenosa na medular dos rins. Doença aguda: adicionalmente a todos os achados descritos acima, havia espuma branca no interior da traquéia e brônquios e moderado ou grave edema pulmonar.	Áreas multifocais com fina granulação basofílica na túnica média das artérias, com proliferação da íntima. Em algumas áreas, havia metaplasia condróide ou óssea na média. No miocárdio e no pulmão, podiam ser observados focos de mineralização e metaplasia óssea em cardiomiócitos e septos alveolares, respectivamente, com infiltrado linfo-histiocitário leve e células gigantes multinucleadas, por vezes fagocitando mineral. Nos ovinos que morreram subitamente, a maioria dos alvéolos estava preenchida por material homogêneo eosinofílico (edema). Foi observada mineralização dos vasos da rete mirabile carotídea em sete ovinos de um total de 12 que tiveram essa estrutura examinada. Os focos de mineralização foram evidenciados pela técnica de von Kossa.
Intoxicação por <i>Senecio</i> spp.	Fotossensibilização nas áreas deslançadas, perda da lã do dorso, apatia, anorexia, emagrecimento progressivo e fraqueza. Esses ovinos morreram de insuficiência hepática ou foram eutanasiados <i>in extremis</i> . Seis ovinos desenvolveram hemólise aguda decorrente de intoxicação secundária hepatógena por cobre. Nesses casos havia icterícia, hemoglobinúria, depressão, desequilíbrio, dificuldade de permanecer em estação, andar cambaleante, a esmo e em linha reta, incoordenação, choque contra obstáculos, posição de cavalete e agressividade, decúbito e respiração ofegante. Esses sinais tinham aparecimento súbito.	Diminuição do volume hepático. Superfície capsular e de corte marrom-amarelada ou esverdeada, com numerosos nódulos de regeneração de 1-3 mm. Esses nódulos eram claros, salientes e bem delimitados. Finos feixes brancos de tecido conjuntivo entrelaçavam-se no parênquima hepático, conferindo à superfície de corte um padrão reticulado. Nos ovinos com crise hemolítica havia icterícia e distensão e edema da parede da vesícula biliar. Os rins estavam tumefeitos e marrom-escuros ou enegrecidos. A urina era marrom-escuro (hemoglobinúria).	Proliferação portal ou em ponte de tecido conjuntivo fibroso, com proliferação de ductos biliares, nódulos de regeneração hepatocelular (grupos de hepatócitos sem arquitetura definida). Adicionalmente eram observados macrófagos com pigmento castanho ou esverdeado intracitoplasmático localizados predominantemente nas áreas periportais ou, menos frequentemente, entre os hepatócitos. Esse pigmento correspondia a ceróide ou cobre (positivo nas colorações PAS e rodanina, respectivamente). Outros achados incluíam hepatomegalocitose, pseudo-inclusões nucleares, infiltrado inflamatório mononuclear periportal e degeneração e necrose hepatocelular. Necrose tubular renal, com deposição de pigmento intracitoplasmático castanho granular (positivo na coloração de Peryls e negativo na coloração de PAS), cilindros hialinos e granulares foram observados nos ovinos com crise hemolítica. <i>Status spongiosus</i> da substância branca do encéfalo foi um achado consistente.
Intoxicação por cobre	Apatia, fraqueza, icterícia, hemoglobinúria, taquipnéia, taquicardia, dor abdominal e decúbito. Ocasionalmente havia fotodermatite, incoordenação e opistótono. Um ovino apresentou morte súbita. Em 14 casos a intoxicação foi crônica (não especificado se primária ou secundária). Em sete casos a intoxicação foi crônica primária.	Bom estado de nutrição, icterícia, aumento de volume hepático, com superfície natural e de corte verde-oliva ou amarelo-ouro. Os rins eram tumefeitos e tinham superfície natural e de corte vermelho-escuro. Outros achados freqüentes incluíam esplenomegalia e bexiga repleta ou com resquícios de urina escura.	Necrose hepática centrolobular ou em ponte, com vacuolização de hepatócitos mediozonais e periportais, associada a leve proliferação de tecido conjuntivo periportal e de ductos biliares. Agregados de macrófagos com pigmento granular intracitoplasmático castanho claro ou amarelo e bilestase eram frequentes. Nos rins havia degeneração e necrose epitelial tubular, com gotas hialinas e cilindros marrom-alaranjados (cilindros de hemoglobina) ou eosinofílicos.

Quadro 3b. Características clinicopatológicas das principais doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, em 1990-2007

Doença	Sinais clínicos	Achados de necropsia	Histopatologia
Intoxicação por anti-biótico ionóforo	Dificuldade de locomoção, dispnéia, secreção nasal serosa, fraqueza, paralisia dos membros pélvicos, decúbito, movimentos de pedalagem e opistótono. Alguns ovinos tiveram morte súbita.	Extensas áreas pálidas nos grandes grupos musculares dos membros pélvicos. Adicionalmente havia áreas pálidas no miocárdio. Outros achados incluíam ascite, hidrotórax e edema pulmonar.	Degeneração e necrose muscular, caracterizada por tumefação e eosinofilia de miofibras, com perda das estriações transversais. Algumas fibras apresentavam vacuolização citoplasmática (necrose flocular).
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.	Achatamento das circunvoluções do telencéfalo, herniação subtentorial ou cerebelar, com atrofia do parênquima adjacente e hidrocefalia nos ventrículos laterais. Ao corte eram observados cistos com 2-9 cm de diâmetro que eram revestidos por uma fina cápsula transparente. Esses cistos eram repletos por líquido translúcido e apresentavam numerosas estruturas brancas levemente alongadas de aproximadamente 1 mm (escólices) aderidas à face interna da cápsula. Os cistos causavam compressão e deslocamento do parênquima nervoso adjacente. Em um ovino havia diminuição da espessura e amolecimento dos ossos frontais do crânio.	Os cistos eram compostos por duas membranas fracamente eosinofílicas (externa e interna). Numerosos escólices esféricos evaginavam da membrana interna. Adjacente à parede do cisto eram observadas áreas focalmente extensas de necrose e infiltrado composto de macrófagos epitelióides e células gigantes multinucleadas tipos Langhans e corpo estranho, com áreas de deposição de material granular amorfo basofílico (mineralização). Nas áreas perilesionais foram observados infiltrado linfó-histioplasmocitário perivascular leve a acentuado em meio a fibroblastos e vasos, compressão e edema do parênquima adjacente. Um ovino apresentou infiltração perilesional por células gitter (malacia).
Necrose hepática centrolobular	Anorexia, depressão, decúbito, opistótono e diarreia escura.	Fígado tumefeito, com hemorragias subcapsulares e acentuação do padrão lobular. Ao corte eram evidenciadas áreas claras (periferia dos lóbulos) intercaladas com áreas vermelhas centrais (centro dos lóbulos). Edema do mesentério e da parede do abomaso também eram frequentes. Em um caso foi descrito conteúdo hemorrágico no intestino.	Necrose hepatocelular centrolobular ou massiva associada a hemorragia.
Carcinoma de células escamosas	Lesões proliferativas e exofíticas com formação de crostas ou úlceras nos locais afetados.	Lesões proliferativas e exofíticas (crostosas ou ulceradas) nas pálpebras (quatro ovinos), orelhas (dois ovinos) e vulva (três ovinos). Havia envolvimento concomitante da orelha e da pálpebra um ovino.	Células epiteliais neoplásicas formando cordões ou grupos que infiltravam a derme ou tecido subcutâneo. Pérolas de ceratina foram observadas. Reação desmoplásica foi observada ocasionalmente. Agregados de eosinófilos intraneoplásicos foram descritos nos dois casos de carcinoma de células escamosas auricular.
Desnutrição	Letargia e fraqueza.	Emagrecimento e consumo das reservas corporais, caracterizada por atrofia serosa da gordura.	Sem achados histológicos.
Listeriose	Desvio da cabeça, andar em círculos, decúbito, cegueira, taquipnéia, febre e sialorréia.	Exsudato purulento na articulação atlanto-occipital em um caso.	Meningoencefalite não-supurativa (predominantemente no tronco encefálico e cerebelo), com microabscessos e infiltração de células gitter (malacia) em dois casos. Em um caso havia meningoencefalite piogranulomatosa. Raros cocobacilos intracitoplasmáticos em macrófagos e neutrófilos intralesionais foram observados nas seções coradas pela hematoxilina-eosina.

havia mineralização sistêmica (quadro idêntico ao observado nos casos com doença crônica), mas associada a moderado ou marcado edema pulmonar. Ficou evidente que essa toxicose tem um curso crônico em ambas as condições, mas alguns ovinos desenvolvem um desfecho agudo, provavelmente porque não ingeriram a planta

em quantidades suficientes para produzir doença clínica durante o período de floração (primavera e verão). O parto e outros fatores de estresse, como condições climáticas desfavoráveis e carência de forragens, podem ter um papel crítico na debilitação e morte desses ovinos após quadro clínico agudo (Gill et al. 1976).

Apesar de a intoxicação por *Senecio* spp. ser a terceira doença mais comum entre as diagnosticadas no período, é importante comentar que esses casos foram observados em somente dois surtos de intoxicação por *Senecio brasiliensis* (Ilha et al. 2001) e dois casos isolados de intoxicação por *Senecio* spp. Isso demonstra que essa toxicose não é importante para ovinos na região Central do Rio Grande do Sul, diferente do que ocorre em bovinos, já que essa é a principal causa de morte dessa espécie no Estado (Rissi et al. 2007b). Isso se deve à maior resistência dos ovinos à ação dos alcaloides pirrolizidínicos (AP) presentes nas espécies de *Senecio* (Huan et al. 1998b). No entanto, ovinos podem ocasionalmente desenvolver insuficiência hepática decorrente da ingestão de *Senecio* spp. Isso pode ocorrer: 1) em casos de intensa infestação da pastagem por *Senecio* spp.; 2) em situações com baixo número de ovinos em pastagens infestadas; 3) em longos períodos de pastejo em campos infestados; e 4) em situações de carência de pastagens (Ilha et al. 2001). Nesses casos os ovinos podem desenvolver ou insuficiência hepática crônica devido à ingestão de AP por longos períodos ou insuficiência hepática aguda decorrente da ingestão de grande quantidade de AP em um curto período (Kellerman et al. 2007). Não há descrições da intoxicação aguda por *Senecio* spp. em ovinos no Brasil. Uma complicação comum em casos de intoxicação por *Senecio* spp. em ovinos é o desencadeamento de crise hemolítica aguda secundária à liberação de cobre hepático (intoxicação crônica secundária hepatogênica por cobre). Esse quadro foi observado em seis ovinos deste estudo (Ilha et al. 2001). Esses animais desenvolvem doença aguda caracterizada por icterícia e hemoglobinúria.

A intoxicação crônica por cobre ocorreu em 21 ocasiões. Em 12 desses casos não havia informação quanto ao caráter da intoxicação (crônica ou aguda). No entanto, a julgar pelos achados clínicos e patológicos, todos esses casos eram de intoxicação crônica. Esses achados eram semelhantes aos descritos em dois desses casos em que havia o diagnóstico de intoxicação crônica por cobre. Em três casos os ovinos haviam sido suplementados com ração em experimentos realizados na UFSM e em quatro casos os ovinos haviam sido suplementados com concentrado para exposição agropecuária (intoxicação crônica primária). Os níveis de cobre foram avaliados em três desses casos. Em um deles havia 10mg/kg de cobre na ração e em outros dois havia 120mg/kg de cobre na ração. Em nenhuma ocasião havia evidências epidemiológicas ou morfológicas de intoxicação por *Senecio* spp.

Os casos de intoxicação por antibióticos ionóforos foram observados na forma de dois surtos, portanto essa condição também parece não ter importância para ovinos no Rio Grande do Sul. Experimentos posteriores a esses surtos foram realizados no LPV-UFSM e detalharam os achados clinicopatológicos dessa toxicose na espécie ovina (Wouters et al. 1997).

Os casos de cenurose que ocorreram no LPV-UFSM

foram descritos detalhadamente em outro trabalho (Rissi et al. 2008). Essa foi a principal doença neurológica de ovinos na área de influência do LPV-UFSM durante o período estudado. Os achados de necropsia da cenurose são bastante específicos, indicando que numa região endêmica para a doença, o diagnóstico macroscópico é bastante seguro e dá a oportunidade para que o veterinário ou o proprietário ajam prontamente com medidas de controle e prevenção para a doença. Na maioria dos casos os cistos eram localizados no telencéfalo, mas também foram observados no cerebelo e na medula espinhal.

Nenhum agente etiológico pode ser evidenciado nos 13 casos de necrose hepatocelular aguda. Plantas que causam necrose hepática centrolobular ou massiva em bovinos no Rio Grande do Sul incluem *Xanthium cavaniillesii*, *Cestrum* spp., *Dodonea viscosa* e *Trema micrantha* (Rissi et al. 2007a). Essas plantas foram as principais suspeitas etiológicas nesses casos, mas casos espontâneos dessas toxicoses em ovinos não são descritos no país. Outra possibilidade é a intoxicação por larvas de *Perreyia flavipes* (Raymundo et al. 2008) ou intoxicação aguda por *Senecio* spp. (Kellerman et al. 2007). Embora a forma aguda da intoxicação por *Senecio* spp. não tenha sido descrita no Brasil, essa hipótese não pode ser totalmente excluída nesses casos.

O carcinoma de células escamosas cutâneo em ovinos usualmente inicia como áreas de eritema, hiperqueratose, ceratose actínica, dermatite periocular e conjuntivite. Não é incomum encontrar complicações secundárias, como contaminação bacteriana ou infestação por larvas de moscas nos locais afetados por esses neoplasmas (Méndez et al. 1997). Os locais mais comumente afetados são as orelhas, o focinho, a região perianal, a vulva, a cauda e as pálpebras (Riet-Correa et al. 1981), semelhante ao que foi observado nos casos deste estudo. Esses locais correspondem aos sítios deslançados ou com menos pigmentação e por isso a raça exerce forte influência no desenvolvimento desses neoplasmas (Riet-Correa et al. 1981, Méndez et al. 1997). Nos casos aqui apresentados, os neoplasmas ocorreram predominantemente em ovinos das raças Ile de France, Ideal e Corriedale (dados não demonstrados), o que corrobora esse aspecto da doença. Outro fator de risco para o desenvolvimento de carcinomas de células escamosas em ovinos inclui longos períodos de exposição aos raios ultravioleta (Méndez et al. 1997). Esses neoplasmas são localmente invasivos, mas raramente formam metástases.

Todos os casos de desnutrição ocorreram no inverno. Três dos ovinos eram recém-nascidos e cinco tinham menos de 12 meses de idade. Um ovino tinha 60 meses e em um caso a idade não foi informada. Como observado nos casos aqui descritos, a desnutrição ocorre principalmente em ovinos recém-nascidos ou jovens, devido à ingestão insuficiente de colostro, hipotermia e predação, ou devido a problemas de desnutrição ou comportamento da ovelha (Rech et al. 2008).

Todos os casos de listeriose diagnosticados no LPV-UFSM foram da forma neurológica. O diagnóstico foi realizado com base nos achados clínicos e histológicos e confirmado pela detecção do agente por imuno-histoquímica em seções de tronco encefálico em seis casos. Essa técnica já havia sido utilizada com sucesso no diagnóstico da forma neurológica da listeriose em caprinos no LPV-UFSM (Rissi et al. 2006). Ao contrário do que é descrito na literatura (Barlow & McGorum 1985), os casos deste estudo ocorreram na primavera e no verão e em ovinos que não consumiam silagem. A maioria dos casos de meningoencefalite por *Listeria monocytogenes* em ruminantes no Brasil ocorre nos meses mais quentes do ano e na maioria das vezes não está associada à alimentação com silagem ou ao menos não há comprovação definitiva do envolvimento desse produto na transmissão da doença (Sanches et al. 2000, Rissi et al. 2006).

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

REFERÊNCIAS

- Barlow R.M. & McGorum B. 1985. Ovine listerial encephalitis: Analysis, hypothesis and synthesis. *Vet. Rec.* 116:233-236.
- Barros S.S., Pohlenz J. & Santiago C. 1970. Zur Kalzinose beim Schaf. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* (77):321-356.
- Brown C.C., Baker D.C. & Barker I.K. 2007. Alimentary system, p.1-296. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.2. 5th ed. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Driemeier D. 2007. Scrapie, p.475-484. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Eqüídeos*. Vol.1. Equali, Campo Grande, MS.
- Gill B.S., Singh M. & Chopra A.K. 1976. Enzootic calcinosis in sheep: Clinical signs and pathology. *Am. J. Vet. Res.* 37:545-552.
- Huan J., Miranda C.L., Buhler D.R. & Cheeke P.R. 1998. Species differences in the hepatic microsomal enzyme metabolism of the pyrrolizidine alkaloids. *Toxicol. Letters* 99:127-137.
- 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.* 21:123-138.
- Kellerman T.S., Coetzer J.A.W., Naude T.W. & Botha C.J. 2007. *Plant Poisonings and Mycotoxicoses of Livestock in South Africa*. Oxford University Press, Cape Town. 310p.
- Mendes R.E., Luciola J., Cantelli C.R., Traverso S.D., Driemeier D., Pescador C.A., Solack J.D., Correr M. & Gava A. 2005. Scrapie em ovinos: relato de caso. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57(Supl. 1):12.
- Méndez A., Pérez J., Ruiz-Villamor R., García R., Martín M.P. & Mozos E. 1997. Clinicopathological study of an outbreak of squamous cell carcinoma in sheep. *Vet. Rec.* 141:597-600.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Hemoncrosis in ruminants, p.1548-1552. In: *Ibid.* (Eds), *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats*. 10th ed. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Raymundo D.L., Bezerra Junior P.S., Bandarra P.M., Pedrosa P.M.O., Oliveira E.C., Pescador C.A. & Driemeier D. 2008. Spontaneous poisoning by larvae of *Perreyia flavipes* (Pergidae) in sheep. *Pesq. Vet. Bras.* 28(1):19-22.
- Rech C.L.S., Rech J.L., Fischer V., Osório M.T.M., Manzoni N., Moreira H.L.M., Silveira I.D.B. & Tarouco A.K. 2008. Temperamento e comportamento materno-filial de ovinos das raças Corriedale e Ideal e sua relação com a sobrevivência dos cordeiros. *Ciência Rural* 38(5):1388-1393.
- Riet-Correa F., Cassal A.B., Scarsi R.M., Schild A.L. & Méndez M.C. 1981. Carcinomas epidermóides em ovinos em um estabelecimento do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 1(2):65-68.
- Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C., Wasserman R. & Krook L. 1987. Enzootic calcinosis in sheep caused by the ingestion of *Nierembergia veitchii* (Solanaceae). *Pesq. Vet. Bras.* 7:85-95.
- Rissi D.R., Rech R.R., Barros R.R., Kommers G.D., Langohr I.M., Pierezan F. & Barros C.S.L. 2006. Forma nervosa de listeriose em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 26(1):14-20.
- Rissi D.R., Driemeier D., Silva M.C., Barros R.R. & Barros C.S.L. 2007a. Poisonous plants producing acute hepatic disease in Brazilian cattle, p.72-76. In: Panter K.E., Wierenga T.L. & Pfister J.A. (Eds), *Poisonous Plants: Global research and solutions*. CAB International, Wallingford.
- Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Gabriel A.L., Trost M.E., Brum J.S., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2007b. Intoxicações por plantas e micotoxinas associadas a plantas em bovinos no Rio Grande do Sul: 461 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 27(7):261-268.
- Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2007c. Intoxicação em ovinos por *Nierembergia veitchii*: observações em quarto surtos. *Ciência Rural* 37:1393-1398.
- Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Gabriel A.L., Trost M.E. & Barros C.S.L. 2008. Cenurose em ovinos no Sul do Brasil: 16 casos. *Ciência Rural* 38(4):1044-1049.
- 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 Eqüídeos*. Vol.1. Equali, Campo Grande, MS. 722p.
- 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.
- Vasconcelos A.C., Meça K.K.O.L., Albuquerque F.H.M.A.R., Silva G.J., Monteiro S.L.L., Abreu C.P., Facury Filho E.J., Driemeier D. & Barros C.S.L. 2005. Paraplegia enzoótica das ovelhas ("Scrapie") no Estado de Minas Gerais: relato do 1º caso. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57(Supl.1):41.
- Viana J.G.A. & Silveira V.C.P. 2009. Análise econômica da ovinocultura: estudo de caso na Metade Sul do Rio Grande do Sul, Brasil. *Ciência Rural* 39(4):1176-1181.
- Waller P.J. & Chandrawathani P. 2005. *Haemonchus contortus*: Parasite problem No. 1 from Tropics - Polar Circle: Problems and prospects for control base don epidemiology. *Trop. Biomed.* 22(2):131-137.
- Wouters A.T.B., Wouters F. & Barros C.S.L. 1997. Intoxicação experimental por narasina em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17(3):89-95.