

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**

**ESTUDO RETROSPECTIVO DAS CAUSAS DE MORTE DE OVINOS
DIAGNOSTICADOS NO SETOR DE PATOLOGIA VETERINÁRIA-
UFRGS: 2002-2012**

GABRIEL LAIZOLA FRAINER CORREA

Porto Alegre

2014

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**

**ESTUDO RETROSPECTIVO DAS CAUSAS DE MORTE DE OVINOS
DIAGNOSTICADOS NO SETOR DE PATOLOGIA VETERINÁRIA-
UFRGS: 2002-2012**

Autor: Gabriel Laizola Frainer Correa

Dissertação apresentada como requisito para a obtenção do grau de mestre em Ciências Veterinárias na área em Medicina Veterinária Preventiva e Patologia, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Orientador: Prof. Dr. David Driemeier

Co-orientador: Prof. Dr. Itabajara da Silva Vaz Júnior

Porto Alegre

2014

GABRIEL LAIZOLA FRAINER CORREA

Estudo retrospectivo das causas de morte de ovinos diagnosticados no
Setor de Patologia Veterinária-UFRGS: 2002-2012

Aprovado em 24 de Fevereiro de 2014.

APROVADO POR

Prof. Dr. David Driemeier
Orientador e Presidente da Banca

Dra. Laura Lopes de Almeida
Membro da Banca

Prof. Dr. Luiz Alberto Oliveira Ribeiro
Membro da Banca

Prof. Dr. Saulo Petinatti Pavarini
Membro da Banca

*“Não viva para que a sua presença seja notada, mas
para que a sua falta seja sentida.”*

Robert N. M.

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer por todas as coincidências que me trouxeram a este momento, e a todos que contribuíram, física e espiritualmente, para o meu crescimento pessoal, acadêmico e profissional.

Agradeço aos meus pais, meu irmão e toda minha família por todo apoio e amor incondicionais, assim como à Natália por todo carinho e compreensão.

Ao professor David Driemeier pela oportunidade de trabalhar e aprender ao seu lado.

A todos os colegas do Setor de Patologia Veterinária da UFRGS, pela amizade e coleguismo.

À Universidade Federal do Rio Grande do Sul pelo ensino de qualidade e ao CNPq pelo apoio financeiro.

Ao povo brasileiro por financiar todo este processo.

RESUMO

Foram pesquisados os arquivos do Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e revisados os diagnósticos de causa morte de ovinos realizados entre os anos de 2002 a 2012. No período estudado foram realizados 53.988 exames de animais domésticos e silvestres. Desses, 12.888 correspondiam a necropsias e 41.100 a exames histopatológicos realizados em materiais enviados por veterinários. Quarenta e nove necropsias e 230 casos de exames histopatológicos em ovinos correspondiam a experimentos e, portanto, foram excluídos do estudo. Foram excluídos também os 37 casos de necropsia e os 1240 materiais enviados por terceiros testados negativos no monitoramento de scrapie e 68 exames histopatológicos nos quais os animais não vieram a óbito. Após essa exclusão foram obtidas 247 necropsias e 161 exames histopatológicos de ovinos. O diagnóstico foi conclusivo em 200 casos de necropsia e em 124 casos dos exames histopatológicos, somando 324 casos conclusivos. Esses casos foram divididos em grupos conforme a etiologia: 131 casos (40,43%) de doenças infecciosas e parasitárias; 135 casos (41,66%) de intoxicações e toxi-infecções; e 40 casos (12,34%) de doenças metabólicas e nutricionais. Dezoito (5,55%) foram classificados em “outros distúrbios” por não se enquadrarem em nenhum dos outros grupos. Hemoncose e intoxicação por *Brachiaria* spp. foram os diagnósticos de ovinos mais observados nesses 11 anos.

Palavras chaves: ovinocultura, doenças de ovinos, patologia, Rio Grande do Sul.

ABSTRACT

An 11-year (2002-2012) database search in files of the Setor de Patologia Veterinária of Universidade Federal do Rio Grande do Sul was carried out. In this period, 53.988 exams in domestic and wild animals were done. Out of these exams, 12.888 were necropsies and 41.100 were performed in samples from practitioners who had necropsied the animals in their private practices. Experimental cases were excluded from this study and corresponded to 47 necropsies and 37 histopathologic exams resulted in sheep. Were excluded as well, 37 necropsy cases and 1240 histopathologic exams from scrapie monitoring scheme and 68 exams that animals have not died. Out of these, 124 cases in the group of necropsies and 200 in the group of the histopathologic exams had conclusive diagnosis. The resulting 324 conclusive cases were grouped according to the etiology: 131 (40.43%) cases of infectious and parasitary diseases; 135 (41.66%) cases of intoxications or toxi-infections; and 40 (12.34%) cases of metabolic and nutritional diseases. Eighteen (5.55%) cases did not fit in any of the above categories and were grouped under the denomination of "other conditions". Hemoncosis and *Brachiaria* poisoning were the most prevalent diseases in sheep during the 11 years of this study.

Key-words: Disease of sheep, pathology, sheep production, Rio Grande do Sul.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	7
2. Revisão Bibliográfica	8
2.1. Doenças causadas por prion.....	8
2.1.1. Scrapie.....	8
2.2. Doenças causadas por vírus	14
2.2.1. Língua azul	14
2.3. Doenças causadas por bactérias	16
2.3.1. Listeriose	16
2.3.2. Enterotoxemia	16
2.3.3. Tétano	17
2.3.4. Linfdenite caseosa.....	18
2.3.5. Pneumonia	18
2.4. Doenças parasitárias.....	19
2.4.1. Hemoncose	19
2.4.2. Cenurose	20
2.4.3. Dictiocaluose.....	20
2.5. Doenças tóxicas.....	21
2.5.1 Intoxicação por <i>Brachiaria</i>	21
2.5.2. Intoxicação por cobre	22
2.5.3. Intoxicação por <i>Baccharis</i>	23
2.5.4. Intoxicação por <i>Erythroxylum</i>	23
2.5.5. Intoxicação por antibiótico ionóforo	24
2.5.6. Intoxicação por <i>Trema micrantha</i>	24
2.5.7. Intoxicação por <i>Perreyia flavipes</i>	25
2.6. Doenças carenciais e metabólicas	26
2.6.1. Poliencefalomalácia	26
2.6.2. Acidose ruminal	27
4. CONCLUSÕES	38
REFERÊNCIAS	39

1. INTRODUÇÃO

A ovinocultura brasileira é uma atividade econômica em expansão, principalmente nos estados do nordeste e do sul do país (VIANA, 2008). Esse crescente aumento deve-se principalmente pela crescente demanda por produtos cárneos de origem ovina. Ainda, recentemente, as atenções globais voltaram-se para a utilização de matérias-primas sustentáveis (VERIKIOS, 2007), reascendendo o mercado da lã. Acompanhando esta tendência, o efetivo brasileiro de ovinos em 2009 teve um crescimento de 1,1% frente as 16,6 milhões de cabeças de 2008, totalizando 16,8 milhões (IBGE, 2011).

Para que a ovinocultura continue crescendo e para garantir que a produtividade e a qualidade dos produtos atinjam níveis satisfatórios, estudos nas mais variadas áreas da medicina veterinária e zootecnia devem ser realizados e empregados na produção. Dentre os conhecimentos necessários para tanto, a ciência de todos os fatores ambientais de cada região devem ser levados em consideração, do pH do solo até as doenças mais comuns de cada região. Para isto, estudos retrospectivos de diagnósticos de doenças são de vital importância para clínicos de campo, pois eles os auxiliam a estabelecer as enfermidades mais comuns de cada região, bem como peculiaridades dessas doenças nas diferentes regiões. Essas informações possibilitam um rápido diagnóstico e o mais importante, uma pronta reação para o combate de doenças com potencial infeccioso ou simplesmente minimizar perdas econômicas. Os objetivos deste estudo foram relatar a frequência e as características epidemiológicas e clínico-patológicas das doenças de ovinos observadas no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV-UFRGS). Para isso foram consultados os arquivos do SPV-UFRGS e compilados os dados referentes a todos os diagnósticos de doenças de ovinos realizados entre 2002 e 2012.

2. Revisão Bibliográfica

2.1. Doenças causadas por prion

2.1.1. Scrapie

O scrapie, também referido como Tremor Epizootico Ovino, Tremblent ou Paraplexia Enzoótica dos Ovinos é uma doença neurodegenerativa fatal, que ocorre naturalmente em ovinos e caprinos e é o arquétipo das Encefalopatias Espongiformes Transmissíveis (EETs) ou doenças priônicas (PARRY, 1962; BOSSERS *et al.*, 1996). Este processo é acompanhado da deposição de uma forma anormal da proteína priônica (PrP). Provavelmente originaria de rebanhos ovinos da raça Merino Espanhol, possui enorme importância econômica na Europa e América do Norte. Embora tenha sido introduzida no início da década de cinquenta na Austrália e Nova Zelândia, a rápida identificação e abate de ovinos importados manteve esses países livres da enfermidade (SARGISON, 1995). Os primeiros registros da existência do scrapie datam do século XVIII e XIX, e o mais antigo registro da doença foi feito na Grã Bretanha em 1732 (DETWILER & BAYLIS, 2003). Neste período foi relatado em diversas raças ovinas inglesas como também em raças continentais européias. O nome mais adotado, scrapie, é um termo escocês que descreve a tendência dos animais aflitos a se coçarem em troncos de árvores e arbustos (PALMER & COLLINGE, 1997).

2.1.1.1 Ocorrência

O scrapie nos ovinos é considerado uma doença endêmica em vários países da Europa, no Canadá e nos Estados Unidos da América (EUA), além de ser relatada em diversos países do mundo. Há quem considere que somente a Austrália e Nova Zelândia são livres da doença. Nos caprinos, existem relatos em vários países (Canadá, Chipre, Finlândia, França, Grécia, Itália, Suécia, Reino Unido e Estados Unidos da América), todavia, a incidência é consideravelmente menor que nos ovinos (DETWILER & BAYLIS, 2003).

Na Europa, o programa de vigilância ativa teve início em janeiro de 2002 (EUROPEAN-COMMISSION, 2006). Nos EUA, dentro do programa de controle de scrapie, o sistema de vigilância ativa foi criado em abril de 2003 (APHIS, 2005). Dados de 2003 a 2005 mostram que houve 370, 480 e 598 casos de scrapie nos EUA nos anos

de 2003, 2004 e 2005, respectivamente. O aumento no número de diagnósticos positivos se deve ao início do trabalho de vigilância ativa.

No Brasil, scrapie foi relatado pela primeira vez em 1978 em um ovino Hampshire Down, importado da Inglaterra (FERNANDES *et al.*, 1978). Em 1985, foi diagnosticado scrapie em ovinos importados do Reino Unido. Porém, os animais ainda estavam em período de quarentena e foram tomadas todas as medidas de emergência sanitária, constituída da destruição de todos os ovinos doentes, seus descendentes e contactantes. Nos anos de 2000, 2001, 2003 e 2005, segundo a OIE (*Office International des Epizooties*), o Brasil teve casos relatados de scrapie. Há ainda casos que não constam na OIE, mas que estão publicados (LEAL *et al.*, 2012; MARTINS *et al.*, 2012).

2.1.1.2 Agente

Prions são proteínas infecciosas (PRUSINER, 2004b). O termo “prion” denomina o agente infeccioso de uma série de doenças, caracterizadas por neurodegeneração espongiiforme e proliferação de células da glia. Esse conceito foi desenvolvido após muitas tentativas sem sucesso de decifrar a natureza do agente causador do scrapie. Algumas características, como a resistência à inativação por formalina e tratamento térmico, usualmente utilizados na produção de vacinas virais, foram importantes pistas de que este agente deveria ser diferente dos vírus. Outra característica que confirmou sua natureza distinta à dos vírus foi sua extrema resistência a irradiações (PRUSINER, 2004b). À medida que dados reproduzíveis foram feitos, a infectividade do scrapie poderia ser reduzida por meio de processos que hidrolisam ou modificam proteínas, mas continuava resistente a processos que alteram ácidos nucleicos. Dessa forma a hipótese sobre a estrutura molecular do agente começou a surgir (DETWILER & BAYLIS, 2003). Foi então que Prusiner (1982) estabeleceu que uma macromolécula específica, uma proteína, era necessária para a infectividade. Então, foi proposto o termo “prion” (dos termos em inglês: proteinaceous e infectious) para denotar estas pequenas partículas protéicas infecciosas. Uma vez que o requerimento de uma proteína foi estabelecido, era possível revisar a enorme lista de estruturas hipotéticas que foram propostas para o agente e eliminar os carboidratos, lipídeos e ácidos nucleicos como os elementos infectivos. Porém, uma lista ainda grande de hipóteses permanecia (PRUSINER, 2004a).

A transmissão ocorre em condições naturais, porém a forma como ela ocorre ainda não está totalmente conhecida (RYDER *et al.*, 2004). Durante muitos anos, presumiu-se que o scrapie era transmitido da mãe para o cordeiro. Essa observação era devido ao relativo alto risco de cordeiros se tornarem infectados se eles nascessem de mães afetadas, aliado aos os achados de infectividade da placenta e não de outras secreções ou excreções de animais acometidos (DETWILER & BAYLIS, 2003). Atualmente, é aceito que é a herança da susceptibilidade vinda da mãe, e não uma transmissão materna, que levam a esta alta incidência (RYDER *et al.*, 2004). Sendo assim, a transmissão vertical pode acontecer, mas é mais provável que a contaminação ocorra logo após o nascimento, e não no útero (DETWILER & BAYLIS, 2003).

Sabe-se que a transmissão horizontal acontece pela via oral, pelo fato de que em animais naturalmente contaminados os primeiros locais onde se detecta a presença do príon no trato digestivo, mais precisamente nas placas de Peyer (ANDRÉOLETTI *et al.*, 2000). A principal fonte de contaminação do ambiente por tecidos infectivos é a placenta e os fluidos fetais, por isso na estação de partos pode se esperar um aumento na transmissão do scrapie (ANDRÉOLETTI *et al.*, 2000; TOUZEAU *et al.*, 2006). Fluidos corporais como sangue, fezes, urina, sêmen e saliva são considerados como não contagiosos (DETWILER & BAYLIS, 2003).

2.1.1.4 Patogenia

Apesar dos mecanismos patológicos não estarem bem definidos, sabe-se que a deposição da partícula protéica alterada nos tecidos está associada com a infectividade e é o único marcador molecular específico para as EETs (BAYLIS *et al.*, 2002).

O agente infeccioso interfere com uma proteína similar do animal para causar a doença. Esta proteína é uma glicoproteína normal (PrP^c), que está presente na membrana celular das células do hospedeiro. Nas EETs, a forma alterada da proteína (PrP^{sc}) se acumula em certos tecido, especialmente no sistema nervoso central (SNC) e periférico além do sistema linforreticular (baço, tonsilas e linfonodos) (PRUSINER & SCOTT, 2007).

Embora não haja evidências da transmissão de scrapie para seres humanos em mais de 250 anos de exposição (SCHNEIDER *et al.*, 2008), as incertezas com relação às barreiras das espécies levaram muitos países a desenvolver políticas destinadas a

eliminar todos os animais afetados por EETs de suas cadeias de alimentos (HUNTER *et al.*, 1996; BAYLIS *et al.*, 2002).

2.1.1.5 Sinais clínicos

Nos ovinos, a doença clínica se manifesta como uma desordem não febril, crônica, progressiva, neurodegenerativa e fatal. Os principais sinais clínicos relatados estão associados à irritação na pele, mudanças de comportamento, na postura e movimentação, além de perda de peso. Os sinais clínicos podem variar e alguns animais não apresentam um quadro típico (COCKCROFT & CLARK, 2006).

Os sinais começam com uma modificação do comportamento social, seguido de incoordenação motora (ataxia), com discretos tremores e grande prurido, o que leva os animais a se coçarem continuamente, esfregando-se em árvores, cercas ou mesmo mordendo as partes afetadas. As lesões ocasionadas pelo ato de se coçarem podem ser muito extensas, com grandes áreas de perda de lã. Períodos de estresse podem coincidir com o início dos sinais clínicos, ou exacerbar a severidade dos mesmos (COCKCROFT & CLARK, 2006). Apesar de o ovino continuar se alimentando, há perda de peso progressiva. O período de incubação pode variar de um a sete anos e pode haver animais portadores (assintomáticos) (ESPINOSA *et al.*, 2004). Os animais podem ser portadores saudáveis da enfermidade (O'ROURKE *et al.*, 2000). A introdução de animais com alelos de suscetibilidade genética pode causar aparecimento de scrapie numa série de descendentes, sem que antes a doença tenha se manifestado no rebanho (BRADLEY, 1997).

2.1.1.6 Diagnóstico

A detecção de PrP^{Sc} é o método mais específico, sensível e confiável para o diagnóstico da doença em qualquer animal (PRUSINER, 2004b). PrP^{Sc} somente é encontrada nas doenças priônicas e a sua presença em ovinos e caprinos é diagnóstica da infecção priônica. A histopatologia pode ser bastante variável, com vacuolização do neurópilo e astrogliose, variando consideravelmente na intensidade e localização. A detecção da doença associada com acúmulo de proteína priônica pelas técnicas de imuno-blotting ou imuno-histoquímica (IHQ) é a forma mais confiável para diagnosticar a doença (DETWILER & BAYLIS, 2003).

A biópsia da terceira pálpebra foi o primeiro passo para um possível diagnóstico pré-clínico, não invasivo, em ovinos (O'ROURKE *et al.*, 2000). O tecido linfóide presente nesta região é facilmente retirado para biópsia, sob anestesia local. O diagnóstico em animais vivos que não apresentam sintomas está restrito a biópsias de tonsila palatina, terceira pálpebra e da mucosa retal (GONZÁLES *et al.*, 2005; ESPENES *et al.*, 2006).

2.1.1.7 Susceptibilidade genética

Existem predisposições genéticas resultantes da sequência dos genes da proteína PrP^c do hospedeiro, que os favorece a expressar a PrP^{sc} e ter a doença. Através da biologia molecular, numerosas pesquisas têm sido feitas visando detectar animais predispostos a sofrerem a infecção. Sabe-se que a sequência dos aminoácidos nos códons 136, 154 e 171 da proteína PrP^c tem relação com a manifestação de scrapie (PALMER & COLLINGE, 1997). As possibilidades de combinação dependem dos três códons PrP. As letras representam as possíveis combinações de aminoácidos: Códon 136: Alanina (A) ou Valina (V); Códon 154: Arginina (R) ou Histidina (H); Códon 171 Glutamina (Q) Arginina (R) ou Histidina (H). Em algumas raças, tais como Cheviot, a susceptibilidade ao scrapie é maior nos genótipos V₁₃₆R₁₅₄Q₁₇₁/ V₁₃₆R₁₅₄Q₁₇₁. Já em raças como Hampshire Down e Suffolk, que não apresentam valina no códon 136, o maior risco de ter scrapie está relacionado com o genótipo ARQ/ARQ. Ovinos com genótipos ARR/ARR são considerados os mais resistentes (DAWSON *et al.*, 1998; DE VIRES, 2004). No Brasil, as descrições da doença ocorreram nas raças Hampshire Down (FERNANDES *et al.*, 1978), Suffolk (MARTINS *et al.*, 2012) e Dorper, e nestas os alelos predominantes são ARQ e ARR e, em pequena quantidade, ARH. Os grupos de risco são classificados de R1(baixo risco) a R5(maior risco) para as diferentes raças. Entretanto, sabe-se que para a ocorrência de scrapie é necessário que o animal tenha contato com o agente infeccioso, não havendo o contato, a doença adquire um caráter exclusivamente genético (DAWSON *et al.*, 1998).

A forma atípica é detectada em ovelhas de rebanhos considerados resistentes à doença. Este novo tipo de scrapie, denominado Nor98, foi diagnosticado pela primeira vez em 1998 na Noruega (BENESTAD *et al.*, 2006). O Nor98 difere claramente do scrapie clássico em muitos aspectos e desafia o diagnóstico da doença. Os casos do Nor98 têm menor quantidade e menos PrP^{sc} proteinase-k resistente no tecido encefálico

que os casos de scrapie clássico. Clinicamente, nos casos atípicos a incordenação, ataxia, ansiedade, mudança de comportamento e perda de peso são os sintomas mais comuns. O prurido não é observado nesta forma da doença, mas os sinais podem ser vagos ou ausentes (SOTOMAIOR, 2007).

2.1.1.8 Importância econômica

Durante décadas a etiologia das EETs foi um enigma, e a sua bioquímica intrigante e suas propriedades biofísicas alimentam uma vívida e polêmica discussão na comunidade científica. Na década de 80, a importância do scrapie aumentou depois que surgiram casos no Reino Unido da doença da “vaca louca” ou Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) (RIBEIRO, 2011). Os sintomas da encefalopatia espongiforme bovina são semelhantes aos do scrapie, e alguns autores sugerem que a origem da doença nos bovinos seria a ingestão de produtos contendo proteína animal, de ovinos infectados com scrapie, utilizados no preparo de ração (farinha de carne e osso) para ruminantes (BRUCE *et al.*, 2002). Neste mesmo período no Reino Unido, a BSE foi associada a uma nova variante da doença de Creutzfeldt-Jakob Disease (CJD), de manifestação precoce (vCJD), gerando medo nos consumidores britânicos e enormes prejuízos econômicos. Como resultado da epidemia de BSE e sua posterior transmissão zoonótica, onde até agora levaram a 201 casos da vCJD em todo o mundo, os riscos potenciais das EETs tornaram-se claramente visíveis. Estes riscos são o maior desafio para os veterinários e para as políticas de saúde pública (BEEKES *et al.*, 2007).

2.1.1.9 Scrapie no Brasil

Scrapie foi introduzido no Brasil pela importação de ovinos Hampshire Down de rebanho ingleses. O primeiro caso foi identificado no Rio Grande do Sul em 1978, seguido por um segundo episódio no Paraná. (FERNANDES *et al.*, 1978) Diante dos fatos, o governo brasileiro vetou a importação de animais do Reino Unido, mas manteve abertas as fronteiras para introdução de ovinos de outros países, como Estados Unidos da América (EUA) e Canadá em particular, onde a doença é endêmica (SOTOMAIOR, 2007). Segundo Ojeda & Oliveira (1998) de 1991 a 1996 foram importados 2267 ovinos, a maioria proveniente dos EUA.

Desde o primeiro caso, no final da década de setenta do século passado, até hoje, diversos outros casos foram diagnosticados no Brasil. Os primeiros casos caracterizam-

se por animais nascidos em países endêmicos da doença, porém o sexto caso observado apresentou uma alteração importante em relação aos demais no histórico epidemiológico do surto. O animal acometido pela enfermidade era nascido em território brasileiro (FERNANDES *et al.*, 1978).

2.2. Doenças causadas por vírus

2.2.1. Língua azul

Língua azul é uma doença infecciosa, não contagiosa, dos ruminantes e camelídeos transmitida por mosquitos *Culicoides* hematófagos (COETZEE *et al.*, 2012). A doença é causada pelo vírus da língua azul (VLA) e está relacionada na lista de doenças do Office International des Epizooties (OIE). A manifestação clínica da doença varia de uma forma branda à forma fatal dependendo do sorotipo e cepa do vírus, da espécie acometida, raça e idade do animal infectado. Normalmente, a doença ocorre quando animais suscetíveis são introduzidos em áreas de circulação de cepas virulentas de VLA ou quando cepas de VLA entram em áreas de ruminantes não expostos ao vírus (ZIENTARA *et al.*, 2010).

Língua azul nos ovinos se manifesta de maneira variada, como uma condição aguda, crônica ou subclínica; raças de lã fina são mais suscetíveis. Um período de incubação de 4-8 dias (TWEEDLE & MELLOR, 2002) é seguido por febre, apatia, taquipneia e hiperemia dos lábios e narinas com salivação excessiva e corrimento nasal seroso que inicialmente é claro, então, torna-se mucopurulenta e após a secagem pode formar uma crosta em torno das narinas (TWEEDLE & MELLOR, 2002; ELBERS *et al.*, 2008; ELBERS *et al.*, 2009). Edema de língua, lábios, região submandibular e ocasionalmente de orelhas, além de petequias na conjuntiva e úlceras na mucosa oral. Língua cianótica é raramente encontrada. Em alguns casos, os ovinos podem manifestar dispneia, dificuldade respiratória, diarreia hemorrágica profusa, além de disfagia com vômitos, por vezes formando um quadro de pneumonia por aspiração. No final da fase de pirexia, ovelhas afetadas podem apresentar coronite, laminite, paresia ou necrose dos músculos estriados. Torcicolo, dermatite e quebras na lã também podem ocorrer (BREWER & MACLACHLAN, 1994; TWEEDLE & MELLOR, 2002; ANONYMOUS, 2004; DARPEL *et al.*, 2007; ELBERS *et al.*, 2008; ELBERS *et al.*, 2009; KIRSCHVINK *et al.*, 2009). Infecção em ovelhas prenhes pode levar a aborto,

mumificação fetal e, ao nascimento, borregos fracos com defeitos congênitos como hidrocefalia, cistos cerebrais, displasia de retina e outros (OSBURN *et al.*, 1971; OSBURN, 1994; MACLACHLAN & GARD, 2009).

Os achados de necropsia de animais infectados revelam infiltrado gelatinoso no tecido subcutâneo na cabeça, hemorragias na camada média da artéria pulmonar ou mesmo aorta, hiperemia, ou, ocasionalmente, cianose da mucosa oral com petéquias e equimoses. Erosões com camadas de tecido necrosado pode estar presente nos lábios, língua e bochechas (MAUROY *et al.*, 2008; MACLACHLAN & GARD, 2009). Pode haver hiperemia dos pilares ruminais e dobras reticulares. O baço, linfonodos e tonsilas encontram-se aumentados de tamanho e hemorrágicos, ocasionalmente com petéquias. A raiz da língua, pericárdio, rins, intestino e tecidos subcutâneos pode ter petéquias. A musculatura esquelética e cardíaca mostra áreas de necrose leves. Além disso, inflamação do trato respiratório superior, edema pulmonar, pleurite, pericardite ou enterite podem estar presentes (TWEEDLE & MELLOR, 2002; DARPEL *et al.*, 2007; MAUROY *et al.*, 2008; MACLACHLAN *et al.*, 2009). Histologicamente, se observa hipertrofia de capilares endoteliais, edema e infiltração perivascular com enfarte do tecido posterior levando a hipoxia do tecido epitelial e descamação celular. Em casos agudos, músculos cardíacos e esqueléticos podem apresentar hemorragia e necrose que, em casos crônicos, resulta em fibrose e infiltração de células mononucleares (TWEEDLE & MELLOR, 2002; MACLACHLAN *et al.*, 2009).

O diagnóstico preliminar com base nos sinais clínicos, achados de necropsia e avaliação deve ser confirmado por exame laboratorial direto, pelas técnicas de imunofluorescência, imunohistoquímica, PCR ou hibridização *in situ*, ou indireto, pelas provas de imunodifusão, reação de fixação do complemento, imunofluorescência ou ELISA (AFSHAR, 1994). As amostras a serem analisadas no laboratório devem incluir o sangue total, soro, amostras de baço, nódulos linfáticos, pulmões, fígado, medula óssea, coração e músculo esquelético, além disso, em fetos, o tecido cerebral deve ser coletado (STOTT *et al.*, 1983; PARSONSON, 1990; AFSHAR, 1994; TWEEDLE & MELLOR, 2002).

2.3. Doenças causadas por bactérias

2.3.1. Listeriose

A listeriose é uma enfermidade infecciosa que ocorre em diversas espécies de animais, porém ruminantes parecem ser mais suscetíveis (BRUGÈRE-PICOUX, 2008). É causada principalmente por *Listeria monocytogenes* (FARLEY *et al.*, 2012), um microorganismo encontrado em solo, fezes, água, plantas, silagem e outros alimentos (STOTT *et al.*, 1983). Existem três formas de clínicas da doença: septicêmica, abortiva e meningoencefalite. Na forma caracterizada por encefalite as lesões ocorrem pois a bactéria invade o nervo trigêmeo e chega ao tronco encefálico (OEVERMANN *et al.*, 2008). Afeta animais de diferentes idades (LOW & DONACHIE, 1997). Tem sido associada à alimentação com silagem de baixa qualidade, fermentação ineficiente (pH maior que 5,5). Os sinais clínicos caracterizam-se por sinais nervosos assimétricos, geralmente unilaterais (BRUGÈRE-PICOUX, 2008). Podem ser evidenciados por movimentos em círculo, desvio lateral da cabeça e do corpo, paralisia da orelha, pálpebra superior, torção da cabeça e nistagmo (SCOTT, 2013). Lesões macroscópicas na forma encefálica não são evidentes (BRUGÈRE-PICOUX, 2008). Já as lesões histológicas que ocorrem no SNC caracterizam-se por acúmulo perivascular de células mononucleares e infiltrado inflamatório de neutrófilos, com formação de numerosos microabscessos localizados na região do tronco encefálico (OEVERMANN *et al.*, 2008).

O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos, dados epidemiológicos, lesões histológicas características da enfermidade e isolamento bacteriano. A bactéria pode ser identificada através de imunofluorescência ou imuno-histoquímica (BRUGÈRE-PICOUX, 2008).

2.3.2. Enterotoxemia

Em ovinos a única forma de enterotoxemia diagnosticada no Brasil é causada pelo *Clostridium perfringens* tipo D (RIET-CORREA, 2007). Este microorganismo é um habitante normal do trato digestivo dos ruminantes (UZAL, 2004). A doença ocorre quando há proliferação da bactéria e produção de sua toxina no intestino delgado, devido a condições especiais de alimentação. Em ovinos a doença é normalmente hipergagada e dificilmente se observam sinais clínicos (LAYANA *et al.*, 2006). Na necropsia observa-se hiperemia do intestino delgado contendo fluido avermelhado. Os

rins podem estar amolecidos, com marcada diminuição na consistência (UZAL, 2004). Outras lesões menos específicas são acúmulo de líquidos nas cavidades e hemorragias nas serosas. Histologicamente, as lesões mais características ocorrem nos rins e cérebro (RIET-CORREA, 2007). No rim, as células epiteliais dos túbulos apresentam-se homoganeamente eosinofílicas e há hemorragias entre os mesmos. No cérebro pode haver uma encefalomálacia focal simétrica, com lesões observadas no tálamo e corpo estriado (UZAL, 2004).

A ocorrência de uma doença hiperaguda em cordeiros com bons níveis de alimentação são sugestivos (UZAL, 2004). A identificação da toxina presente no conteúdo intestinal pode ser feita por ELISA, inoculação em camundongos ou PCR (LAYANA *et al.*, 2006; AHSANI *et al.*, 2011).

2.3.3. Tétano

O tétano é causado pela ação da toxina do *Clostridium tetani*, bactéria anaeróbica encontrada no solo e no trato gastro-intestinal (GUEDES *et al.*, 2007; RISSI *et al.*, 2010). Surtos em ovelhas são observados após a assinalação ou esquila (Ribeiro, 2011). O descole e a castração com anéis de borracha podem favorecer o aparecimento da doença, pois o tecido necrosado abaixo do anel favorece o desenvolvimento do agente (SMITH, 2006; RIBEIRO, 2011). O período de incubação do tétano é variável e depende das dimensões do ferimento, grau de anaerobiose, número de bactérias inoculadas e título de antitoxina do hospedeiro (SMITH, 2006). Os casos em cordeiros ocorrem de 3 a 10 dias após a castração, tosa ou remoção da cauda (RADOSTITS *et al.*, 2007). Os principais sinais caracterizam-se por andar com os membros rígidos, tremores musculares, trismo mandibular, rigidez da cauda, orelhas eretas, hiperexcitabilidade e tetania dos músculos masseteres (DRIEMEIER *et al.*, 2007). Não há alterações macroscópicas ou histológicas características que permitam confirmar o diagnóstico (RINGS, 2004). Na maioria dos casos pode-se observar feridas que podem ser a fonte de infecção (GUEDES *et al.*, 2007; RISSI *et al.*, 2010; RIBEIRO, 2011).

O diagnóstico é feito pelo exame clínico e pelos dados epidemiológicos. A cultura do agente é difícil, mas pode auxiliar no diagnóstico (RINGS, 2004).

2.3.4. Linfadenite caseosa

A linfadenite caseosa é uma enfermidade causada pela bactéria gram positiva, *Corynebacterium pseudotuberculosis* (GUIMARÃES *et al.*, 2009). A infecção ocorre pela via cutânea, por contaminação de feridas do hospedeiro ou invasão através da pele intacta, ou pelas vias digestiva ou respiratória (BAIRD & FONTAINE, 2007). Localiza-se nos linfonodos regionais com formação de abscessos (BAIRD & FONTAINE, 2007; RIET-CORREA, 2007). Os sinais clínicos caracterizam-se pela presença de linfonodos periféricos aumentados de tamanho. Ocasionalmente, os abscessos se rompem, drenando pus espesso e esverdeado. Os linfonodos da região mandibular, pré-escapular e pré-crural são os mais atingidos (BAIRD & FONTAINE, 2007). A maioria dos ovinos com lesões nos linfonodos não apresentam sinais clínicos, mas aqueles com abscessos localizados nas vísceras podem apresentar síndrome do emagrecimento progressivo (RIET-CORREA, 2007). A lesão característica é a presença de abscessos nos linfonodos, que apresentam pus de consistência caseosa ou caseo-purulenta (GUIMARÃES *et al.*, 2009). O aspecto laminado é característico da lesão e se produz porque na medida em que a mesma aumenta de tamanho, a cápsula sofre processo de necrose e posterior substituição por nova cápsula (BAIRD & FONTAINE, 2007; RIET-CORREA, 2007).

O diagnóstico presuntivo realiza-se pela presença de abscessos nos linfonodos. Para o diagnóstico definitivo o agente deve ser isolado do pus (SEYFFERT *et al.*, 2010).

2.3.5. Pneumonia

É uma doença respiratória ou septicêmica causada principalmente por *Manheimia haemolytica* e com menor frequência por *Pasteurella multocida* (RIBEIRO, 2011). Os casos de pneumonia por este agente são associados a situações de estresse como transporte, condições climáticas adversas, má ventilação, alta concentração de animais, parasitoses ou subnutrição (RADOSTITS *et al.*, 2007; LACASTA *et al.*, 2008). A doença é mais comum em ovinos confinados ou semiconfinados do que ovinos em pastejo (RIET-CORREA, 2007). Os sinais clínicos se caracterizam por febre, depressão, dispneia, corrimento nasal e tosse (RADOSTITS *et al.*, 2007). Na necropsia se observa áreas de consolidação de cor avermelhada ou púrpura, mais comumente na porção ventral dos lóbulos cardíacos e apicais (SUBRAMANIAM *et al.*, 2011). Na

microscopia se observa necrose alveolar, edema de septo interlobular, hemorragias e broncopneumonia com neutrófilos, células mononucleares, macrófagos, edema e fibrina dentro de alvéolos (RIET-CORREA, 2007).

O diagnóstico é realizado pelo isolamento da bactéria das lesões pulmonares associado às lesões histológicas (SUBRAMANIAM *et al.*, 2011). Deve ser feito o diagnóstico diferencial por pneumonias causadas por *Mycoplasma* spp., assim como Maedi-Visna (RADOSTITS *et al.*, 2007).

2.4. Doenças parasitárias

2.4.1. Hemoncose

Haemonchus contortus é um nematódeo gastrointestinal de ruminantes que causa grandes prejuízos econômicos em diversas partes do mundo (GILLEARD, 2013). Ele é considerado o principal parasita de pequenos ruminantes (RUAS & BERNE, 2007). Um único parasito pode espoliar 0,05ml de sangue por dia, causando anemia e hipoproteinemia pela sua ação hematófaga. A palidez de mucosa é um achado característico dessa parasitose. Os sinais clínicos caracterizam-se por anorexia, menor ganho de peso, emagrecimento, desidratação e diarreia (SADDIQI *et al.*, 2011; GILLEARD, 2013). A necropsia com contagem de ovos por grama de fezes e a cultura de larvas são as técnicas que devem ser utilizadas para confirmar as suspeitas clínicas. As lesões macroscópicas caracterizam-se por caquexia, carcaça pálida, desidratação, edema subcutâneo e do mesentério, com hidrotórax, hidropericárdio e ascite, como resultado da severa hipoproteinemia (RUAS & BERNE, 2007). O abomaso apresenta-se com conteúdo fluido e de coloração vermelho-escura. Os parasitos podem ser visualizados macroscopicamente no conteúdo abomasal.

A ausência de *Haemonchus* spp. no abomaso de ovinos afetados pode ocorrer em casos em que o cadáver sofreu algum grau de autólise ou quando ovinos tenham sido recentemente tratados com anti-helmínticos (RADOSTITS *et al.*, 2007). O diagnóstico macroscópico, a campo, é essencial para que o veterinário responsável pelo rebanho tome providências e inicie medidas de controle (BISHOP, 2011; GILLEARD, 2013).

2.4.2. Cenurose

A cenurose é uma doença causada pelo *Coenurus cerebellaris*, forma larval da tênia *Multiceps multiceps* (RISSI *et al.*, 2008). Os ovos da tênia infectam as pastagens e são ingeridos pelos hospedeiros intermediários (BATISTA *et al.*, 2010). Após a eclosão no intestino, penetram na corrente sanguínea e podem alcançar o sistema nervoso central (ANWAR *et al.*, 2013). Nesta fase, formam cistos, os quais vão produzir os sinais clínicos (RISSI *et al.*, 2008; BATISTA *et al.*, 2010; ORYAN *et al.*, 2012). Estes, quando a lesão está localizada nos hemisférios cerebrais, são caracterizados por andar em círculo, cegueira unilateral, rotação da cabeça, depressão, isolamento do resto do rebanho e ausência de resposta a estímulos externos (RISSI *et al.*, 2008; HARIDY *et al.*, 2013). Quando os cistos se encontram no cerebelo podemos observar dismetria, incoordenação, quedas e crises epileptiformes (BATISTA *et al.*, 2010; ANWAR *et al.*, 2013). Na necropsia encontram-se cistos de um a cinco centímetros de diâmetro, contendo líquido claro, rodeado por membrana fina transparente. Nas áreas adjacentes aos cistos ocorre atrofia do tecido nervoso por compressão (BATISTA *et al.*, 2010). Microscopicamente a reação tissular do tecido nervoso em contato com o cisto é muito discreta. Caracteriza-se por formação eosinofílica amorfa, circundada por reação inflamatória moderada, com macrófagos, células multinucleadas, plasmócitos e proliferação de astrócitos (RISSI *et al.*, 2008; BATISTA *et al.*, 2010).

A evolução crônica e os sinais clínicos progressivos são sugestivos da doença. O diagnóstico definitivo realiza-se pela necropsia (RISSI *et al.*, 2008).

2.4.3. Dictiocaluose

A dictiocaluose ovina tem distribuição cosmopolita, e ocorre mais frequentemente em locais com temperaturas baixas ou no inverno (SILVA *et al.*, 2005). Em ovinos é mais comum em cordeiros até um ano de idade e é causada pelo *Dictyocaulus filaria*. As larvas são bastante resistentes às baixas temperaturas. Os sinais clínicos são respiração superficial rápida, predominantemente abdominal (BORJI *et al.*, 2012). Há tosse brônquica, corrimento nasal, temperatura elevada, taquicardia e dificuldade respiratória. Na necropsia se observa zonas de enfisema, congestão, edema, exsudato purulento e áreas de hepatização nos pulmões (BHAT *et al.*, 1989). Histologicamente há infiltração celular com abundância de eosinófilos, macrófagos e células gigantes (RUAS, 2007). Nos bronquíolos e alvéolos podem ser encontrados

restos de exsudato de células e, por vezes, fibrina, congestão no parênquima, proliferação de pneumócitos tipo II, espessamento interalveolar e diferentes graus de epitelação alveolar (BORJI *et al.*, 2012).

O diagnóstico deve ser feito baseado nos sinais clínicos e avaliação epidemiológica. O diagnóstico laboratorial é baseado na detecção de larvas do agente nas fezes dos animais, utilizando a técnica de Bahermann (BHAT *et al.*, 1989).

2.5. Doenças tóxicas

2.5.1 Intoxicação por *Brachiaria*

Brachiaria sp é uma planta forrageira amplamente usada na região centro-oeste do Brasil. Quadros de intoxicação ocorrem em ruminantes, e os ovinos são considerados mais suscetíveis do que outras espécies, principalmente os animais jovens (BRUM *et al.*, 2007). A intoxicação ocorre em qualquer época do ano (LEMOS *et al.*, 1996), e os animais introduzidos pela primeira vez em pastagens com *Brachiaria* sp são mais suscetíveis (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007a). Os primeiros sinais clínicos são fotossensibilização, anorexia, depressão, diminuição ou parada dos movimentos ruminais e fezes ressequidas (OLIVEIRA *et al.*, 2012). Observa-se severa dermatite, principalmente, nas áreas desprovidas de pelos. Em animais de pele branca ou menos pigmentada há dermatite intensa em outras regiões do corpo expostas ao sol. Nos casos mais severos, a pele apresenta-se engrossada, com rachaduras e ulcerações, podendo desprender-se e ocorrer infecções secundárias ou miíases (MUSTAFA *et al.*, 2012). O fígado apresenta-se aumentado, alaranjado ou amarelado. As principais alterações histológicas são vacuolização e tumefação dos hepatócitos, proliferação de tecido conjuntivo fibroso nos espaços porta, proliferação de células epiteliais dos ductos biliares e, em alguns casos, necrose individual de hepatócitos (OLIVEIRA *et al.*, 2012). Infiltrado inflamatório pode ser observado nos espaços porta e no parênquima hepático. Na pele, observa-se hiperqueratose, presença de úlceras na epiderme com formação de crostas acompanhadas de infiltrado inflamatório de polimorfonucleares e mononucleares que se distribui até a derme (MUSTAFA *et al.*, 2012).

O diagnóstico baseia-se nos achados de necropsia e dados epidemiológicos, dentre os quais destacam-se a presença de pastagens de *Brachiaria* spp. na propriedade, a categoria de animais jovens ser a mais afetada e a alta frequência de animais

acometidos criados em pastagens sem essa gramínea, após a introdução em pastagens de *Brachiaria* spp. (BRUM *et al.*, 2007).

2.5.2. Intoxicação por cobre

Os ovinos são muito sensíveis à intoxicação por cobre, pois apresentam uma tendência a acumular este microelemento no organismo (MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2007). A intoxicação por cobre pode ser aguda ou crônica, a primeira é rara (BANDINELLI *et al.*, 2013). A intoxicação crônica ocorre em duas fases. Na primeira, o cobre se acumula nos lisossomos dos hepatócitos, durante semanas ou até meses, e caracteriza-se como fase subclínica. A segunda fase, aguda, inicia com a liberação do cobre acumulado para a corrente sanguínea. Nesta última se observa hemólise, anemia, icterícia e hemoglobinúria (MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2007). A intoxicação por este metal pode ser primária, pela ingestão de alimentos ricos em cobre, ou secundária, que pode ocorrer de duas maneiras: através da ingestão de pastagens com baixos níveis de molibdênio, que induz o acúmulo do microelemento no organismo (fitógena), ou em consequência de lesões hepáticas anteriores, favorecendo o acúmulo do metal (hepatógena) (MIGUEL *et al.*, 2013). Os sinais clínicos aparecem bruscamente e se caracterizam por anorexia, sede, depressão, ataxia, icterícia, hemoglobinúria e diarreia escura (CASTRO *et al.*, 2007; MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2007; RIBEIRO, 2011). As lesões macroscópicas mais comumente encontradas são icterícia, líquido seroso nas cavidades, fígado friável e de coloração amarela ou alaranjada, rins escuros, edemaciados e diminuídos, e urina de cor vermelho-escura (CASTRO *et al.*, 2007). As lesões histológicas localizam-se no fígado e rim. No primeiro, os hepatócitos estão aumentados de tamanho, pleomórficos e com vacúolos de diversos tamanhos no seu citoplasma. Nos canalículos biliares se observa retenção de bile. No espaço porta há proliferação de células dos ductos biliares, proliferação de tecido fibroso e infiltração de células inflamatórias. As células de Kupfer apresentam pigmento marrom avermelhado. As lesões renais são causadas pelo acúmulo de Cu nas células epiteliais, associado à hipercupremia, e à hemoglobinúria, que ocorrem durante a crise hemolítica (CASTRO *et al.*, 2007).

O quadro clínico, as alterações macroscópicas e as histológicas, juntamente com os dados epidemiológicos sugerem o diagnóstico presuntivo. Porém, para comprovação da intoxicação, a determinação dos níveis de Cu no fígado ou rim devem ser realizadas,

que em ovinos intoxicados são superiores a 500mg/kg e 80mg/kg, respectivamente (MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2007).

2.5.3. Intoxicação por *Baccharis*

A doença acontece principalmente em bovinos e ocasionalmente em ovinos. Animais criados em campos onde existe a planta raramente se intoxicam (ROZZA *et al.*, 2006). O risco da doença aumenta quando os animais são transportados e submetidos a situações de estresse, fadiga e sede (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007a). Os sinais clínicos dessa intoxicação são anorexia, timpanismo, ataxia, tremores musculares, sialorreia, taquicardia e gemidos (PEDROSO *et al.*, 2010). Na necropsia observa-se desidratação, líquido no rúmen e avermelhamento, edema e erosões na mucosa dos pré-estômagos (ROZZA *et al.*, 2006; RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007a; PEDROSO *et al.*, 2010). Histologicamente é possível observar necrose e despreendimento do epitélio de revestimento do rúmen, além de necrose de linfócitos nos folículos linfoides de linfonodos e demais órgãos linfoides (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007a).

O diagnóstico deve ser firmado baseando-se nos sinais clínicos dados epidemiológicos e presença da planta com sinais de consumo pelos animais (PEDROSO *et al.*, 2010).

2.5.4. Intoxicação por *Erythroxylum*

Erythroxylum spp. é uma árvore que floresce de agosto a janeiro e frutificam de setembro a fevereiro (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007b). A intoxicação ocorre no verão em ovinos que ingerem os frutos caídos no chão. As espécies desta planta descritas na literatura intoxicando ovinos são o *E. decidum* e *E. argentum* (BARROS *et al.*, 2004; COLODEL *et al.*, 2004). Os sinais clínicos se caracterizam por letargia, relutância para se movimentar e andar lento com incoordenação, membros rijos e dismetria. Há também severos sinais respiratórios como dispneia, respiração abdominal, salivação e mucosas cianóticas (BARROS *et al.*, 2004; RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007a). Na necropsia pode se observar os frutos da planta nos pré-estômagos, edema pulmonar, hemorragias das serosas e distensão da bexiga urinária. Não há lesões histológicas significantes (BARROS *et al.*, 2004).

Realiza-se o diagnóstico pelo histórico de presença de frutos da planta e pelos sinais clínicos. O exame histológico do SNC pode descartar outras doenças (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007a).

2.5.5. Intoxicação por antibiótico ionóforo

Os antibióticos ionóforos são metabólitos de fungos, usados como aditivo de alimentos de animais para controlar a coccidiose e estimular o crescimento e o ganho de peso (RODER, 2011). O uso inadequado desses fármacos tem causado intoxicações caracterizadas por miopatia e cardiomiopatia degenerativas em várias espécies (NOGUEIRA *et al.*, 2009). As doses tóxicas variam dependendo do tipo de ionóforo e da espécie e categoria animal (BARROS, 2007). O curso clínico varia conforme a intensidade da dose e o tempo de ingestão. Inicialmente ocorre recusa ao alimento, parada ruminal e depressão, seguidos por fraqueza muscular, andar com arrastamento de pinças e decúbito (RADOSTITS *et al.*, 2007). Casos agudos caracterizam-se por tremores musculares, hiperestesia e convulsões (RODER, 2011). Na necropsia são observadas áreas de degeneração no miocárdio e músculos esqueléticos. Essas áreas aparecem como focos ou estrias brancas ou branco-amareladas na musculatura. Histologicamente, observa-se lesões degenerativas e necróticas dos músculos esqueléticos e cardíacos. As lesões consistem em tumefação, necrose hialina, necrose flocular e lise das miofibras (NOGUEIRA *et al.*, 2009).

Casos da intoxicação podem ser suspeitados pelo quadro clínico e lesões de necropsia (RODER, 2011). Um cuidadoso exame dos músculos e miocárdio deve ser feito e estes colhidos em formalina a 10% para análise histológica. A confirmação da intoxicação deve ser feita com a avaliação qualitativa e quantitativa de ionóforo na ração (RADOSTITS *et al.*, 2007).

2.5.6. Intoxicação por *Trema micrantha*

É uma espécie arbórea nativa do Brasil, de crescimento rápido, utilizada frequentemente como pioneira em sistemas de reflorestamento e recuperação de solos degradados (BANDARRA *et al.*, 2011; PAVARINI *et al.*, 2013). A planta é palatável (RIET-CORREA & MÉNDEZ, 2007a), e a intoxicação ocorre após a poda de galhos ou quando galhos da planta quebram e ficam ao alcance dos animais (GAVA *et al.*, 2010). A evolução da doença é aguda e os sinais clínicos se caracterizam por taquipneia,

retração ritimada das narinas, mucosas conjuntivais e oral cianóticas, corrimento nasal mucoso discreto, bem como valores séricos de GGT elevados. Na necropsia é observado acúmulo de ar na cavidade torácica, pulmões volumosos, não colabados, com impressão das costelas na superfície, pesados e com aspecto cárneo ao corte, além de múltiplas petéquias subpleurais. Fígado com evidenciação do padrão lobular e vesícula biliar repleta (WOUTERS *et al.*, 2013b). Histologicamente, há espessamento de septos alveolares por proliferação difusa de pneumócitos tipo II, além de congestão, edema e formação de membranas hialinas. No fígado se observa perda significativa de hepatócitos da região centrolobular (WOUTERS *et al.*, 2013a; WOUTERS *et al.*, 2013b).

O diagnóstico dessa intoxicação se dá pela presença da planta, sinais clínicos, lesões macroscópicas e alterações pulmonares (WOUTERS *et al.*, 2013b).

2.5.7. Intoxicação por *Perreyia flavipes*

Perreyia flavipes é um inseto himenóptero, cujas larvas contêm um heptapeptídeo denominado pergidina (RAYMUNDO *et al.*, 2008b). A doença afeta animais jovens e adultos de ambos os sexos. O ciclo do inseto dura todo o ano, os ovos são depositados sobre a vegetação em decomposição e permanecem em incubação durante 26 a 33 dias (JONCK *et al.*, 2010). Com a eclosão, as larvas aparecem na pastagem a partir de março e possuem cerca de 1mm, mas são observadas facilmente entre os meses de maio e setembro, período em que podem ocorrer os surtos (SOARES & SCHILD, 2007). Os sinais clínicos observados são enfraquecimento, depressão, coma, decúbito, movimentos de pedalagem e morte (RAYMUNDO *et al.*, 2008b). Na necropsia o fígado pode apresentar-se pálido ou vermelho escuro, com acentuação do padrão lobular (RAYMUNDO *et al.*, 2008a). Em alguns casos pode ocorrer edema da parede da vesícula biliar (SOARES & SCHILD, 2007). Linfonodos hepáticos podem estar edemaciados e líquido seroso pode escorrer ao corte. Pode haver, ainda, hemorragias petequiais e equimóticas nas serosas da cavidade abdominal, saco pericárdico, mucosa do intestino delgado enrugada, edematosa e congesta e as placas de Peyer deprimidas. O conteúdo do cólon e do reto pode estar seco e sangue e muco podem ser observados na luz. Nos pré-estômagos há presença de larvas não digeridas. Histologicamente, há necrose hepática hemorrágica que pode ter um padrão centrolobular, mediozonal ou massivo (RAYMUNDO *et al.*, 2008a). A necrose dos

hepatócitos é mais severa no lóbulo hepático direito. Os hepatócitos das áreas remanescentes encontram-se degenerados. Na área de necrose é observado hemorragia e infiltração de células mononucleares (TESSELE *et al.*, 2012). Observa-se também necrose das placas de Peyer, do centro germinativo dos linfonodos mesentéricos e da polpa branca do baço (RAYMUNDO *et al.*, 2008a; RAYMUNDO *et al.*, 2008b).

Deve-se considerar a intoxicação por *Perreyia flavipes* em ovinos quando ocorrer alta mortalidade em um curto espaço de tempo e pela observação de grande quantidade das larvas nas pastagens, entre junho e setembro (TESSELE *et al.*, 2012).

2.5.8. Intoxicação por *Amorimia exotropa*

O princípio ativo desta planta é o ácido monofluoroacético (LEE *et al.*, 2012). Os animais podem morrer subitamente, principalmente após esforço físico ou serem encontrados mortos (SOARES *et al.*, 2011). Quando movimentados, os animais subitamente apresentam desequilíbrio e caem ao chão com movimentos de pedalagem, taquipneia, taquicardia, ingurgitamento da jugular, opistótono e nistagmo (PAVARINI *et al.*, 2012). Não se observam alterações macroscópicas significativas. Na histologia pode se observar degeneração hidrópica no epitélio tubular renal em alguns animais (DUARTE *et al.*, 2013).

Para o diagnóstico são fundamentais os dados epidemiológicos, associados à presença da planta, e a manifestação de morte repentina, geralmente associada ao exercício. A lesão renal pode auxiliar para confirmação do diagnóstico (PAVARINI *et al.*, 2012).

2.6. Doenças carenciais e metabólicas

2.6.1. Poliencefalomalácia

Poliencefalomalácia é o termo histológico que descreve malácia da substância cinzenta (LIMA *et al.*, 2005). Designa-se poliencefalomalácia uma doença neurológica associada à distúrbios no metabolismo da tiamina (SANT'ANA *et al.*, 2009a). Como os ruminantes dependem da síntese de tiamina pelas bactérias ruminais, alterações na flora ruminal, como no caso de acidose ruminal, pode levar à diminuição na produção de tiamina por falta de bactérias que as produzem (DELFIOL *et al.*, 2013). Antibióticos podem também causar alterações na flora ruminal e afetar os níveis de tiamina (RIET-

CORREA, 2007). Podem ocorrer diversos sinais como cegueira total ou parcial de origem central, marcha em círculos ou a esmo, movimentos involuntários, incoordenação, tremores musculares, pressão da cabeça contra objetos, opistótono, nistagmo, estrabismo lateral, paralisia espástica, ataxia, diminuição dos reflexos palpebral e pupilar, diminuição do tônus da língua e pupilas dilatadas (SANT'ANA *et al.*, 2009a; DELFIOL *et al.*, 2013). Os achados de necropsia variam de acordo com a severidade e duração do curso clínico (LIMA *et al.*, 2005). Podem ser observados apenas edema e diminuição da consistência do cérebro. A evidência mais clara do edema cerebral é o deslocamento caudal do cerebelo, que se apresenta em forma de cone, consequência da herniação através do forame magno. Nos casos mais crônicos nota-se depressão e achatamento das circunvoluções (RIET-CORREA, 2007). Em alguns casos há intensa hemorragia sub-cortical. Histologicamente, observa-se necrose laminar do córtex cerebral (SANT'ANA *et al.*, 2009b). Os neurônios apresentam lesões degenerativas e necróticas, há eosinofilia do pericárdio, cromatólise ou picnose nucleares, dilatação dos espaços perineurais e perivasculares e hiperplasia endotelial acompanhada de infiltrado inflamatório mononuclear. Após o início do quadro clínico, aparecem macrófagos grandes, com núcleos periféricos e citoplasma espumoso (células de gitter) (RADOSTITS *et al.*, 2007; SANT'ANA *et al.*, 2009a).

O diagnóstico da poliencefalomalácia é realizado baseado nos achados histopatológicos, reforçado pela epidemiologia, quadro clínico, achados de necropsia e pela resposta ao tratamento com tiamina (DELFIOL *et al.*, 2013).

2.6.2. Acidose ruminal

A acidose ruminal é resultante da diminuição do pH ruminal. O consumo de carboidratos de fermentação rápida contribui para a queda do pH (RIBEIRO, 2011). Estes carboidratos são rapidamente fermentados, com formação de altas concentrações de ácido lático, e aumento das concentrações de ácidos graxos voláteis, que altera a população microbiana do rúmen. Além do distúrbio fermentativo, a população microbiana ruminal alterada leva a um quadro de acidose metabólica (LIMA *et al.*, 2012). Entre os sinais clínicos provocados pela enfermidade observa-se anorexia, desidratação, atonia ruminal, distensão abdominal, redução do pH ruminal e, ainda, em casos mais severos, pode ser observado um quadro de acidose metabólica (NETO *et al.*,

2005). Na necropsia se observa conteúdo ruminal líquido, amarelado, com odor ácido e sangue escuro (SILVA *et al.*, 2009). Concomitantemente, pode ser observado ruminite química aguda, devido às altas concentrações de ácidos graxos (LIRA *et al.*, 2013). Histologicamente se observa aumento das papilas ruminais e vacuolização do citoplasma das células epiteliais, infiltrado inflamatório de neutrófilos na mucosa e submucosa e áreas focais de erosão e ulceração (RADOSTITS *et al.*, 2007).

3. CAPÍTULO 2

Os resultados e a discussão serão apreestados na forma de artigo científico, intitulado de **“Estudo retrospectivo das causas de morte de ovinos diagnosticados no Setor de Patologia Veterinária-UFRGS: 2002-2012”**, que sera submetido a publicação na revista Pesquisa Veterinária Brasileira.

Trabalho

Estudo retrospectivo das causas de morte de ovinos diagnosticados no Setor de Patologia Veterinária-UFRGS: 2002-2012

Gabriel L. F. Correa², Saulo P. Pavarini², Amanda M. C. Junqueira², Juliano S. Leal², & David Driemeier²

ABSTRACT.- Correa G.L.F., Leal J.S., & Driemeier D. 2013. [**Retrospective study of diagnostic of cause of death in sheep in SPV-UFRGS: 2002-2012.**]. Estudo retrospectivo das causas de morte de ovinos diagnosticados no Setor de Patologia Veterinária-UFRGS: 2002-2012. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Setor de Patologia Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brazil. E-mail: davetpat@ufrgs.br

An 11-year (2002-2012) database search in files of the Setor de Patologia Veterinária of Universidade Federal do Rio Grande do Sul was carried out. In this period, 53.988 exams in domestic and wild animals were done. Out of these exams, 12.888 were necropsies and 41.100 were performed in mailed in samples by practitioners who had necropsied the animals in their private practices. Experimental cases were excluded from this study and corresponded to 47 necropsies and 37 histopathologic exams resulted in sheep. Were excluded as well, 37 necropsy cases and 1240 histopathologic exams from scrapie monitoring scheme and 68 exams that animals have not died. Out of these, 124 cases in the group of necropsies and 200 in the group of the histopathologic exams had conclusive diagnosis. The resulting 324 conclusive cases were grouped according to the etiology: 131 (40.43%) cases of infectious and parasitary diseases; 135 (40.66%) cases of intoxications or toxi-infections; and 40 (12.34%) cases of metabolic and nutritional diseases. Eighteen (5.55%) cases did not fit in any of the above categories and were grouped under the denomination of “other conditions”. Scrapie, hemoncosis and Brachiaria poisoning were the most prevalent diseases in sheep during the 11 years of this study.

INDEX TERMS: Sheep, diagnosis, disease.

¹ Recebido em

Aceito para publicação em

² Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 95320-000, Brasil. *Autor para correspondência: davetpat@ufrgs.br

RESUMO.- Foram pesquisados os arquivos do Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e revisados os diagnósticos de causa morte de ovinos entre os anos de 2002 e 2012. Nesse período foram feitas 334 necropsias pela equipe do SPV-UFRGS e recebido 1.698 materiais para exame histopatológicos de ovinos, totalizando 2.032 casos. Desse total, 408 eram materiais coletados durante exame de necropsia. Desse total, o diagnóstico foi conclusivo em 324 casos. De acordo com a etiologia da causa morte dos ovinos observou-se: 131 casos de doenças

infecciosas e parasitárias, 135 casos de intoxicação e toxi-infecções, 40 casos de doenças metabólicas e nutricionais e 18 casos classificados como outros distúrbios. As principais causas de morte de ovinos foram hemonose, intoxicação por *Brachiaria* spp, pneumonia bacterina, intoxicação por cobre e acidose ruminal.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ovinos, diagnóstico, doenças.

INTRODUÇÃO

Historicamente, a ovinocultura no Brasil perdeu força e interesse de investidores no final da década de 80 do século passado. Essa queda ocorreu com a diminuição do valor da lã pelo advento de fibras sintéticas e pelos enormes estoques de lã australiana (VIANA & SILVEIRA, 2009). Atualmente, devido ao maior interesse da sociedade por fibras naturais e provenientes de fontes renováveis, o interesse mundial voltou-se novamente para as fibras de origem animal. Além disso, com o aumento do poder aquisitivo da população brasileira, houve um incremento no consumo de carne de cordeiro (VIANA, 2008). Estes dois fatos alavancaram a ovinocultura brasileira nos últimos anos. Com isso, se faz necessário um incremento no desenvolvimento do setor e, para tanto, veterinários devem conhecer as principais doenças que afetam ovinos. Estudos retrospectivos de diagnósticos de doenças são de vital importância para clínicos de campo, pois eles os auxiliam a estabelecer as enfermidades mais comuns de cada região, bem como peculiaridades dessas doenças nas diferentes regiões. Essas informações possibilitam um rápido diagnóstico e o mais importante, uma pronta reação para o combate de doenças com potencial infeccioso ou simplesmente minimizar perdas.

Os objetivos deste estudo é relatar a frequência e características clínico-patológicas das doenças de ovinos diagnosticadas no setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV-UFRGS) entre os anos de 2002 a 2012.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram pesquisados os arquivos do SPV-UFRGS e examinados todos os registros de necropsia e exames histopatológicos de ovinos realizados entre janeiro de 2002 e dezembro de 2012. Estes materiais foram coletados em necropsias realizadas pela equipe do SPV-UFRGS ou por veterinários a campo que enviaram material para exame histológico. Dados epidemiológicos e patológicos foram coletados dos laudos. No período estudado (2002-2012) foram realizadas 12.888 necropsias e 41.100 exames histopatológicos de materiais enviados por terceiros, com um total de 53.988 exames de diferentes espécies de animais domésticos e silvestres. Trezentos e trinta e quatro necropsias (2,59 %) e 1.698 exames histopatológicos (4,14 %) eram de ovinos, totalizando 2.032 casos (3,76 % do total de exames realizados pelo SPV-UFRGS). Duzentos e setenta e nove casos (49 necropsias e 230 exames histopatológicos) eram provenientes de experimentos e foram excluídos do estudo. Foram excluídos também os exames negativos (1277 amostras) e os positivos (65 amostras) de monitoramento de scrapie realizados no período. Além disso, outros três casos de exames histopatológicos nos quais os animais não vieram a óbito foram retirados do estudo. Os resultados conclusivos foram divididos de acordo com sua etiologia: 1-intoxicações e toxi-

infecções; 2-doenças infecciosas e parasitárias; 3-doenças metabólicas e nutricionais; 4-outros distúrbios.

RESULTADOS

No período do estudo foram realizadas 247 necropsias (1,91 % das necropsias) e recebido 161 materiais coletados durante e exame de necropsia (0,39 % dos exames histopatológicos) de ovinos, totalizando 408 casos (0,75 % do total de exames). Dos 247 ovinos necropsiados, 47 casos (19,02%) foram inconclusivos. Dos exames histopatológicos, 37 (16,15%) eram inconclusivos. Do total de 324 casos conclusivos, 131 (40,43%) eram de doenças infecciosas e parasitárias; 135 (41,66%) eram intoxicações e toxi-infecções; 40 (12,34%) eram doenças metabólicas e nutricionais. Outros distúrbios foram diagnosticados em 18 casos (5,55%). Dentre os ovinos com diagnóstico conclusivo, 51,38% eram de raça definida, as três mais recorrentes foram Texel (22,42%), Suffolk (14,11%) e Santa Inês (4,28%). Em 85,46% dessas amostras os ovinos eram provenientes do Estado do Rio Grande do Sul, e o restante dos ovinos era proveniente dos Estados do Paraná (5,36%), Mato Grosso (4,08%), Paraíba (2,55%), Mato Grosso do Sul (1,53%), Santa Catarina (0,51%), Bahia (0,26%) e Ceará (0,26%). A discriminação dos casos em cada uma das categorias está no Quadro 1. Os dados epidemiológicos e clinicopatológicos das principais doenças diagnosticadas no período estão nos Quadros 2 e 3.

DISCUSSÃO

A espécie ovina representou 3,76% de todos os exames realizados no SPV-UFRGS durante os 11 anos apreciados neste estudo. Em outros trabalhos semelhantes, em diferentes regiões do Brasil, foram encontrados valores semelhantes (RISSI *et al.*, 2010; ALMEIDA *et al.*, 2013).

A hemoncose foi a principal causa de morte de ovinos nesse estudo, assim como observados em outros trabalhos realizados no Brasil (RISSI *et al.*, 2010; ALMEIDA *et al.*, 2013). A presença de grande quantidade de exemplares do parasito, associado a lesões decorrentes da espoliação sanguínea (anemia e edema) confirmaram o diagnóstico em 25 dos 37 casos. A não observação do parasito nos demais casos pode estar associada ao adiantado grau de autólise (RADOSTITS *et al.*, 2007), ao tratamento recente com anti-helmínticos (BROWN *et al.*, 2007) ou falha na visualização durante o exame de necropsia. O diagnóstico definitivo durante a necropsia permite que o responsável pelo rebanho tome as devidas providências e empregue rapidamente medidas de controle. A hemoncose apresentou um elevado número de casos, e é considerada a doença mais importante na ovinocultura da região (ORTOLANI, 2000; RISSI *et al.*, 2010).

Intoxicações e toxinfecções apresentaram um maior número de caso dentre as categorias. O diagnóstico mais frequente das causas tóxicas foi a intoxicação por *Brachiaria* spp. A maioria dos ovinos acometidos eram jovens (idade inferior a 12 meses), e haviam sido introduzidos recentemente em pastagens compostas por *Brachiaria decumbens* ou *Brachiaria brizantha*. Esse tipo de achado epidemiológico foi observado também em outros estudos em diferentes regiões do Brasil (LEMOS *et al.*, 1996; OLIVEIRA *et al.*, 2012).

Nos 15 casos de intoxicação por *Baccharis coridifolia*, 13 ovinos eram jovens (menos de 12 meses) e provinientes do mesmo rebanho. Esses ovinos foram

transportados de uma área não infestada para pastagens com a planta (ROZZA *et al.*, 2006). *B. coridifolia* é uma das plantas tóxicas mais importantes e comuns no Sul do Brasil, Uruguai e Argentina. Os casos de intoxicação ocorrem normalmente quando animais originários de regiões onde a planta não vegeta, são introduzidos em regiões onde a planta é endêmica, como observado no surto descrito (TOKARNIA *et al.*, 2012).

Dentre as enfermidades infecciosas o principal diagnóstico foi a pneumonia bacteriana. Em cinco dos 24 casos de pneumonia o agente identificado foi *Mannheimia haemolytica*. Este é um dos principais patógenos respiratórios de ruminantes domésticos. Considerado o principal agente bacteriano envolvido em pneumonia de ovinos (ARAÚJO *et al.*, 2009). Nos demais casos de pneumonia bacteriana não foi possível a tipificação do agente, parte por qualidade do material enviado (autólise), e por envio de material formolizado.

Todos os animais acometidos pelo tétano foram necropsiados pela equipe do SPV-UFRGS. A provável via de contaminação pela bactéria nesses casos foram lesões causadas pela descola ou castração, já que em todos os ovinos o método utilizado foi o anel de borracha. A lesão causada por este método debela a proteção da pele, possibilitando o contato direto do microorganismo com o hospedeiro. Além disso, proporciona um ambiente de anaerobiose para o *Clostridium tetani* se proliferar. (SMITH, 2006).

Os cinco casos de scrapie eram oriundos de surtos da doença no Rio Grande do Sul, Santa Catarina, São Paulo e Paraná, onde o SPV-UFRGS auxiliou o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) no diagnóstico e monitoramento das propriedades. Todos estes ovinos eram adultos (acima de três anos de idade). As raças dos ovinos acometidos foram Suffolk (quatro ovinos) e Dorper (um ovino), todos fêmeas. Scrapie foi diagnosticada, ainda em 65 ovinos por meio de biópsia de terceira pálpebra e mucosa retal. Este diagnóstico é realizado pela técnica de imunohistoquímica em biópsias de tecidos linfóides e serve de ferramenta para controle e identificação da doença em rebanho ovinos com idade superior a 12 meses (LEAL *et al.*, 2012). Esse é um diagnóstico pré-clínico da doença, onde o ovino ainda não apresenta sinais clínicos. O elevado número de casos de scrapie se deve ao fato de o SPV-UFRGS ter sido credenciado pelo MAPA para o diagnóstico desta enfermidade no Brasil.

Língua azul foi observada em cinco ovinos, pertencentes a dois rebanhos distintos onde foram observados surtos da doença no ano de 2009. Os casos apresentavam pneumonia por aspiração devido à mionecrose esofágica (ANTONIASSI *et al.*, 2010a). O sorotipo 12 foi observado neste surto (ANTONIASSI *et al.*, 2010b). Esta enfermidade é pouco relatada em ovinos no Brasil, com a doença clínica descrita em ovinos do Paraná (CLAVIJO *et al.*, 2002) e estes casos do Rio Grande do Sul (ANTONIASSI *et al.*, 2010b).

Este trabalho mostra as principais doenças diagnosticadas pelo SPV-UFRGS entre os anos de 2002 – 2012, e serve, para clínicos e patologistas veterinários, como lista para diagnósticos diferenciais de diferentes patologias de ovinos e como referência das doenças mais comuns no sul do Brasil. Ainda, chama a atenção para doenças de notificação obrigatória, como scrapie e língua azul, consideradas raras no Brasil.

Quadro 1. Doenças de ovinos diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, em 2002-2012.

Doenças infecciosas e parasitárias	N	% da categoria	% do total
Hemoncose	37	18.87	9.43

Pneumonia	24	12.24	6.12
Septicemia	7	3.57	1.78
Listeriose	7	3.57	1.78
Linfadenite caseosa	6	3.06	1.53
Lingua azul	5	2.55	1.27
Scrapie	5	35.71	1.27
Cenurose	4	2.04	1.02
Encefalomielite purulenta	4	2.04	1.02
Mielite abscedativa	3	1.53	0.76
Peritonite	3	1.53	0.76
Ectima contagioso	3	1.53	0.76
Outros	23	11.73	5.80
Total	131	100	40.43
Intoxicações e toxi-infecções	N	% da categoria	% do total
Intoxicação por <i>Brachiaria</i> spp.	35	25.92	8.92
Intoxicação por cobre	25	18.51	6.37
Intoxicação por <i>Bacharis coridifolia</i>	15	11.11	3.82
Tétano	11	8.14	2.80
Intoxicação por <i>Sida carpinifolia</i>	7	5.18	1.78
Intoxicação por <i>Bacharis megapotamia</i>	6	4.44	1.53
Intoxicação por <i>Erythroxylum decidum</i>	6	4.44	1.53
Intoxicação por antibiótico ionóforo	5	3.70	1.27
Enterotoxemia	3	2.22	0.76
Outros	22	16.28	5.58
Total	135	100.00	41.66
Doenças metabólicas e nutricionais	N	% da categoria	% do total
Acidose ruminal	17	42.50	4.33
Inanição	10	25.00	2.55
Poliencefalomalácia	4	10.00	1.02
Urolitíase	3	7.50	0.76
Toxemia da prenhez	3	7.50	0.76
Cirrose hepática	3	7.50	0.76
Total	40	100.00	12.34
Outros	N	% da categoria	% do total
Ataque por cão	5	23.80	1.27
Trauma	3	14.28	0.76
Outros	10	38,08	2.52
Total	18	100.00	5.55

Quadro 2 Epidemiologia das principais doenças de ovinos diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, em 2002-2012.

Doença	Época de ocorrência	Idade ^a (média)	Sexo		
			M ^b	F ^c	NI ^d
Hemoncose	Outono, inverno, primavera	2 - 108 (37.62)	7	22	8
Intoxicação por <i>Brachiaria</i>	Verão	2-36(10.57)	6	16	13
Intoxicação crônica por cobre	Não sazonal	12-48(27.60)	6	14	5
Intoxicação por <i>Baccharis coridifolia</i>	Primavera	2 - 24 (22.53)	0	15	0
Acidose ruminal	Inverno e verão	1 - 48 (17.78)	10	7	0
Pneumonia	Outono e inverno	<1 - 12 (6.67)	5	4	3
Tétano	Outono e primavera	<1 - 4 (2.00)	4	7	0

^aEm meses; ^bmacho; ^cfêmea; ^dnão informado.

Quadro 3. Características clinicopatológicas das principais doenças de ovinos diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, em 2002-2012.

Doença	Sinais clínicos	Achados de necropsia	Histopatologia
Hemoncose	Palidez das mucosas, apatia, emagrecimento, decúbito e edema submandibular.	Ascite, hidropericárdio, pulmões não calabados e acentuação do padrão lobular hepático. Exemplares de <i>Haemonchus contortus</i> na mucosa do abomaso.	Degeneração ou necrose hepatocelular centrolobular.
Intoxicação por <i>Brachiaria</i>	Severa dermatite caracterizada por áreas vermelhas com corstas e exsudato seroso, por vezes, com áreas de erosão do epitélio, principalmente nos locais desprovidos de pelos. Icterícia, anorexia, depressão.	Icterícia a e edema subcutâneo. Fígado aumentado de tamanho, de coloração alaranjada com áreas focais de acentuação do padrão lobular. Vesícula biliar distendida e edemaciada.	Necrose e degeneração de hepatócitos, além de degeneração e necrose de ductos, este biliar, presença de cristais, colangite, pericolangite, e fibrose periportal. Há ainda, macrófagos espumosos no fígado, baço e linfonodos. Necrose hepática centrolobular. Agregados de macrófagos com pigmento granular intracitoplasmático castanho claro ou amarelo e bilestase. Rins com degeneração e necrose epitelial tubular, com gotas hialinas e cilindros marrom-alaranjados.
Intoxicação crônica por cobre	Apatia, fraqueza, icterícia, hemoglobinúria, taquipneia, taquicardia, dor abdominal e decúbito.	Bom estado de nutrição, icterícia, aumento de volume hepático. Rins aumentados de tamanho e superfície de corte vermelho-escura.	Rins com degeneração e necrose epitelial tubular, com gotas hialinas e cilindros marrom-alaranjados.
Intoxicação por <i>Baccharis</i>	Anorexia, timpanismo, instabilidade dos membros pélvicos, tremores musculares, focinho seco, secreção ocular, ausência de movimentos ruminais, fezes ressequidas ou diarreicas, sialorreia, sede, taquicardia e gemidos	Desidratação, grande volume de conteúdo líquido no rúmen e avermelhamento edema e erosões na mucosa do rúmen e retículo.	Degeneração, necrose e desprendimento do epitélio de revestimento do rúmen e retículo. Ainda, necrose de linfócitos nos folículos linfóides de linfonodos e baço.
Acidose ruminal	Inapetência, depressão, dispneia e atonia ruminal. Nos estados mais avançados, se observou desidratação e dor abdominal.	Desidratação, conteúdo ruminal íntegro e com restos de grãos e ração. Hemorragia e avermelhamento das mucosas do abomaso e rúmen.	Epitélio do rúmen degeneração hidrópica, necrose e infiltrado de neutrófilos
Pneumonia	Febre, depressão, dispneia, corrimento nasal e tosse. Descarga nasal sanguinolenta.	Pulmões consolidados, avermelhados ou de coloração púrpura entre áreas sem alterações.	Necrose alveolar, edema de septo interlobular, hemorragia e

	Morte súbita.	Exsudato fibrinoso na pleura e aderências entre a pleura visceral e parietal.	broncopneumonia com neutrófilos, células mononucleares, macrófagos, edema e fibrina dentro dos alvéolos. Linfonodos torácicos aumentados.
Tétano	Andar com os membros rígidos, tremores musculares, trismo mandibular, hiperexcitabilidade.	Sem alterações macroscópicas	Sem há alterações microscópicas.

REFERÊNCIAS

- Almeida, T.L.; Brum, K.B.; Lemos, R.A.A. & Leal, F.A. 2013 Doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica Animal da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (1996-2010). *Pesq. Vet. Bras.* 1: 21-29.
- Antoniassi, N.A.B.; Pavarini, S.P.; Henzel, A.; Flores, E.F.; Driemeier, D. 2010a Aspiration pneumonia associated with oesophageal myonecrosis in sheep due to BTV infection in Brazil. *166:52-53*
- Antoniassi, N.A.B.; Pavarini, S.P.; Ribeiro, L.A.O.; Silva, M.S.; Flores, E.F.; Driemeier, D. 2010b Alterações clínicas e patológicas em ovinos infectados naturalmente pelo vírus da língua azul no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30(12):1010-1016
- 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
- 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.
- Carvalho, S.; Brochier, M.A.; Pivato J.; Vergueiro, A.; Teixeira R.C. & Kieling, R. 2007 Desempenho e avaliação econômica da alimentação de cordeiros confinados com dietas contendo diferentes relações volumoso: concentrado. *Ciência Rural.* 37:1411-1417.
- Clavijo, A.; Sepulveda, L.; Riva, J.; Pessoa-Silva, M.; Tailor-Ruthes, A. & Lopez, J. W. (2002) Isolation of bluetongue virus serotype 12 from an outbreak of the disease in South America. *Veterinary Record* 151, 301-302.
- Costa, J.R.R.; Lobato, Z.I.P.; Herrmann, G.P.; Leite, R.P.; Haddad, J.P.A. 2006 Prevalência de anticorpos contra o vírus da língua azul em bovinos e ovinos do Sudoeste e Sudeste do Rio Grande do Sul. *Arq. bras. med. vet. zootec.* 58(2):273-275.
- Leal, J.S.; Correa, G.L.F.; Dalto, A.G.C.; Boos, G.S.; Oliveira, E.C.; Bandarra, P.M.; Lopes, R.F.F. & Driemeier, D. 2012 Utilização de biopsias da Terceira pálpebra e

- mucosa retal em ovinos para diagnostic de scrapie em uma propriedade da Região Sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 10:990-994.
- Lemos, R.A.A.; Osório, A.L.A.R.; Rangel, J.M.R & Herrero, Jr G.O. 1996 Fotossensibilização e colangiopatia associada a cristais em bezerros ingerindo *Brachiaria brizantha*. *Arq. Inst. Biol.* 10:990-994.
- O'Rourke, K.I.; Baszler, T.V.; Besser, T.E.; Miller, J.M.; Cutlip, R.C.; Wells, G.A.H.; Ryder, S.J.; Parish, S.M.; Hamir, A.N.; Cockett, N.E.; Jenny, A. & Knowles, D.P. 2000 Preclinical diagnosis of scrapie by immunohistochemistry of third eyelid lymphoid tissue. *Jour. Clin. Microbiol.* 38:3254-3259.
- Oliveira, R.S.; Silva, R.M.M.; Dutra, P.A.; Ferreira, E.A.; Pinheiro, E.E.G.; Macêdo, J.T.S.A. & Pedrosa, P.M.O. 2012 Intoxicação espontânea por *Brachiaria decumbens* em ovinos no Estado da Bahia. *Arq. Pesq. Animal.* 1:58-63.
- Ortolani, E.L. 2000 Effects of *Haemonchus contortus* infection on sodium status of sheep. *Ciência Rural.* 30:5211-5523.
- Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Hinchliff, K.W. & Constable, P.D. 2007 Hemoncrosis in ruminants. In *Ibid* (ed) *Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*, 1548-1552. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Rissi, D. R.; Rech, R. R.; Pierezan, F.; Gabriel, A. L.; Trost, M. E. & Barros, C. S. L. 2008. Doenças de ovinos da região central do Rio Grande do Sul: 361 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 1: p. 21-28.
- Rozza, D.B.; Raymundo, D.L.; Corrêa, A.M.R.; Leal, J.S.; Seitz, A.L. & Driemeier, D. 2006 Intoxicação espontânea por *Bacharis coridifolia* (Compositae) em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 1:21-25.
- Smith, B.P. 2006 Moléstias do Sistema Nervoso. Tétano. In B. P. Smith (ed) *Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais*, 995-998. Manole Ltda, São Paulo.
- Tokarnia, C.H.; Brito, M.F.; Barbosa, J.D.; Peixoto, P.V.; Döbereiner J. 2012 *Plantas tóxicas do Brasil para animais de produção*. 2ª Edição, 586p.
- Viana, J.G.A. 2008 *Revista Ovinos*, ano 4, n12.
- Viana, L.; Golçalves, R.C.; Oliveira Filho, J.P.; Paes, A.C. & Amorim, R.M. 2007 Ocorrência de *Mannheimia haemolytica* e de *Pasteurella multocida* em ovinos sadios e com enfermidade respiratória. *Arq. Bras. Vet. Zootec.* 59:1579-1582.
- 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.* 39:1187-1192.

4. CONCLUSÕES

- A espécie ovina representou uma parcela dos exames realizados no SPV-UFRGS (3.76%) durante os 11 anos estudados.
- Foram observadas frequências elevadas a hemoncose e a intoxicação por Brachiaria.
- Este trabalho permite que clínicos e veterinários de campo tenham acesso aos principais dados epidemiológicos e clínico-patológicos das principais doenças que afetam ovinos e visa orientar o diagnóstico e fornecer uma lista de diagnósticos diferenciais das doenças de ovinos mais comuns.

REFERÊNCIAS

- Afshar, A. 1994. Bluetongue: laboratory diagnosis. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, 17: p. 221-242.
- Ahsani, M. R.; Bafti, M. S.; Esmailizadeh, A. J. & Mohammadabadi, M. R. 2011. Genotyping of isolates of *Clostridium perfringens* from vaccinated and unvaccinated sheep. **Small Ruminant Research**, 95: p. 65-69.
- Andréoletti, O.; Berthon, P.; Marc, D.; Sarradin, P.; Grosclaude, J.; van Keulen, L.; Schelcher, F.; Elsen, J. M. & Lantier, F. 2000. Early accumulation of PrP^{Sc} in gut-associated lymphoid and nervous tissues of susceptible sheep from a Romanov flock with natural scrapie. **Journal of General Virology**, 81: p. 3115-3126.
- Anonymous 2004. Manual of diagnostic test and vaccines for terrestrial animals. Bluetongue. Paris: Office International Des Epizooties.
- Anwar, S.; Mahdy, E.; El-Nesr, K. A.; El-Dakhly, K. M.; Shalby, A. & Yanai, T. 2013. of parasitic cystis in the brains of a flock of sheep in Egypt. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, 22: p. 323-330.
- Aphis 2005. Animal disease eradication programs and control and certification programs.
- Baird, G. J. & Fontaine, M. C. 2007. *Corynebacterium pseudotuberculosis* and its role in ovine caseous lymphadenitis. **Journal of Comparative Pathology**, 137: p. 179-210.
- Bandarra, P. M.; Júnior, P. S. B.; Oliveira, I. G. S.; Correa, G. L. F.; Borba, m. R.; Júnior, J. R.; Cruz, C. E. F. & Driemeier, D. 2011. Intoxicação experimental por *Trema micrantha* (Cannabaceae) em equinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 11: p. 991-996.
- Bandinelli, M. B.; Pavarini, S. P.; Gomes, D. C.; Bassuino, D. M.; Wurster, F.; Wouters, F.; Cruz, E. E. F. & Driemeier, D. 2013. Intoxicação aguda por cobre em ovinos. **Ciência Rural**, 43: p. 1862-1865.
- Barros, C. S. L. 2007. Intoxicação por antibióticos ionóforos. in: Riet-Correa, F.; Schild, A. L.; Lemos, R. A. A. & Borges, J. R. (eds.), **Doenças de ruminates e eqüídeos. Campo Grande**: Equali.
- Barros, R. R.; Teixeira, F. R.; Oliveira, F. N.; Rissi, D. R.; Rech, R. R. & Barros, C. S. L. 2004. Poisoning in sheep from the ingestion of fruits of *Erythroxylum argentinum*. **Veterinary and Human Toxicology**, 4: p. 173-175.
- Batista, F. A.; Pizzigatti, D.; Martins, C. F.; Nunes, M. M.; Megda, T. T.; Ribeiro, O. C. & Paiva, F. 2010. First report of coenurosis in sheep in the state of Mato Grosso do Sul, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, 19: p. 265-267.
- Baylis, M.; Goldman, W.; Houston, F.; Cairns, D.; Chong, A.; Ross, A.; Smith, A.; Hunter, N. & McLean, A. R. 2002. Scrapie epidemic in a fully PrP-genotyped sheep flock. **Journal General Virology**, 83: p. 2907-2914.

- Beekes, M.; Zerr, I. & Grosschup, M. H. 2007. **Veterinary Microbiology**, 123: p. 285-286.
- Benestad, S. L.; Andréoletti, O.; Laude, H.; Grassi, J.; Bilheude, J. M.; Sarradin, P.; Moun, T.; Moldal, T. & Braberg, B. 2006. Atypical scrapie in Norway, p. 55. International conference - prion diseases of domestic livestock. London: Veterinary Laboratory Agency.
- Bhat, T. K.; Sharma, R. L. & P., J. K. 1989. Experimental studies on anaemia in sheep infected with *Dictyocaulus filarial*. **International Journal for Parasitology**, 19: p. 349-351.
- Bishop, S. C. 2011. Possibilities to breed for resistance to nematode parasite infections in small ruminants in tropical production systems. **Animal**, 5: p. 741-747.
- Borji, H.; Azzadeh, M.; Ebrahimi, M. & Asadpour, M. 2012. Study on small ruminant lungworms and associated risk factors in northeastern Iran. **Asian Pacific Journal of Tropical Medicine**: p. 853-856.
- Bossers, A.; Schreuder, B. E.; Muilman, I. H.; Belt, P. B. & Smits, M. A. 1996. genotype contributes to determining survival times of sheep with natural scrapie. **Journal of General Virology**, 10: p. 2669-2673.
- Bradley, R. 1997. Animal prion diseases, p. 89-129. In: Palmer, M. S. & Collinge, J. (eds.), **Prion Diseases**. Oxford: Oxford University Press.
- Brewer, A. W. & Maclachlan, N. J. 1994. The pathogenesis of bluetongue virus infection of bovine blood cells in vitro: ultrastructural characterization. **Archives of Virology**, 136: p. 287-298.
- Bruce, M. E.; Boyle, A.; Cousens, S.; McConnel, I.; Foster, J.; Goldman, W. & Fraser, H. 2002. Strain characterization of natural sheep scrapie and comparison with BSE. **Journal of General Virology**, 83: p. 695-704.
- Brugère-Picoux, J. 2008. Ovine listeriosis. **Small Ruminant Research**, 76: p. 12-20.
- Brum, K. B.; Haraguchi, M.; Lemos, R. A. A.; Riet-Correa, F. & Fioravanti, M. C. 2007. Crystal-associated cholangiopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens* containing the saponin protodioscin. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 1: p. 39-42.
- Castro, M. B.; Cardulo, L. A. L. & Szambó, M. P. J. 2007. Copper toxicosis in sheep fed dairy cattle ration in São Paulo, Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, 59: p. 246-249.
- Cockcroft, P. D. & Clark, A. M. 2006. Shetland Islands scrapie monitoring and control programme: analysis of the clinical data collected from 772 scrapie suspects 1985-1997. **Research in Veterinary Science**, 80: p. 33-44.
- Coetzee, P.; Stokstad, M.; Venter, E. H.; Myrmel, M. & van Vuuren, M. 2012. Bluetongue: a histological and epidemiological perspective with emphasis on South Africa. **Virology Journal**, 9.

- Colodel, E. M.; Seitz, A. L.; Schimitz, M.; Borba, M. R.; Raymundo, D. L. & Driemeier, D. 2004. Intoxicação por *Erythroxyllum deciduum* (Erythroxyllaceae) em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 3: p. 165-168.
- Darpel, K. E.; Batten, C. A.; Veronesi, E.; Shaw, A. E.; Anthony, S.; Bachanek-Bankowska, K.; Kgosana, L.; Bin-Tarf, A.; Carpenter, S.; Muller-Doblies, U. U.; Takamatsu, H. H.; Mellor, P. S.; Mertens, P. P. C. & Oura, C. A. L. 2007. Clinical signs and pathology shown by British sheep and cattle infected with bluetongue virus serotype 8 derived from the 2006 outbreak in northern Europe. **Veterinary Record**, 161: p. 253-261.
- Dawson, M.; Hoinville, L. J.; Hosie, B. D. & Hunter, N. 1998. Guidance on the use of PrP genotyping as an aid to the control of clinic scrapie. **Veterinary Record**, 142: p. 623-625.
- de Vires, F. 2004. Zucht. auf Scrapie-Resistenz beim Schaf. Escola Superior de Medicina Veterinária de Hannover (TiHo), Hannover, Alemanha.
- Delfiol, D. J. Z.; Cagnini, D. Q.; Cunha, P. H. J.; Crosignani, N.; Wouters, A. T. B.; Wouters, F.; Driemeier, D. & Borges, A. S. 2013. Aspectos clínicos e laboratoriais em ovinos submetidos a dietas com níveis elevados de enxofre com objetivo de indução de polioencefalomalacia. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 4: p. 435-442.
- Detwiler, L. A. & Baylis, M. 2003. The epidemiology of scrapie. *Revue scientifique et technique*. **Office International des Epizooties**, 22: p. 121-143.
- Driemeier, D.; Schild, A. L.; Fernandes, J. C. T.; Colodel, E. M.; Corrêa, A. M. R.; Cruz, C. E. F. & Barros, C. S. L. 2007. Outbreaks of Tetanus in Beef Cattle and Sheep in Brazil Associated with Disophenol Injection. **Journal of Veterinary Medicine**, 54: p. 333-335.
- Duarte, A. L.; Medeiros, R. M. T. & Riet-Correa, F. 2013. Intoxicação por *Amorimia* spp. em ruminantes. **Ciência Rural**, 43: p. 1294-1301.
- Elbers, A. R. W.; Backx, A.; Meroc, E.; Gerbier, G.; Staubach, C.; Hendrickx, G.; van der Spek, A. & Mintiens, K. 2008. Field observations during the bluetongue serotype 8 epidemic in 2006 I. Detection of first outbreaks and clinical signs in sheep and cattle in Belgium, France and the Netherlands. **Preventive Veterinary Medicine**, 87: p. 21-30.
- Elbers, A. R. W.; van der Spek, A. & van Rijn, P. A. 2009. Epidemiologic characteristics of bluetongue virus serotype 8 laboratory-confirmed outbreaks in The Netherlands in 2007 and a comparison with the situation in 2006. **Preventive Veterinary Medicine**, 92: p. 1-8.
- Espenes, A.; Press, C. M.; Landsverk, T.; Tranulis, M. A.; Aleksandersen, M.; Gunnes, G.; Benestad, S. L.; Fuglestad, R. & Ulvund, M. J. 2006. Detection of PrPSc in rectal biopsy and necropsy samples from sheep with experimental scrapie. **Journal of Comparative Pathology**, 134: p. 115-125.

- Espinosa, J. C.; Díaz-San Segundo, F.; Parra, B.; Rodríguez-Enito, J. A.; Herva, M. E.; Relaño-Ginés, A.; Brun, A.; Cano, M. J.; Morales, M. & Torres, J. M. 2004. Scrapie: susceptibilidad/resistencia a la enfermedad. **Mundo Ganadero**, 169.
- European-Commission 2006. Report on the monitoring and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathy (TSE) in the EU in 2005. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities.
- Farley, R. A.; Pesavento, P. A. & Clark, R. G. 2012. *Listeria monocytogenes* infection of the alimentary tract (enteric listeriosis) of sheep in New Zealand. **Journal of Comparative Pathology**, 146: p. 308-313.
- Fernandes, R. E.; Real, C. M. & Fernandes, J. C. T. 1978. "Scrapie" em ovinos no Rio Grande do Sul. **Arquivos da Faculdade de Veterinária da UFRGS**, 6: p. 139-143.
- Gava, A.; Luciola, J.; Furlan, F. H.; Leal, M. B. & Travesso, S. D. 2010. Intoxicação por *Trema micrantha* (Ulmaceae) em caprinos no estado de Santa Catarina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 3: p. 191-194.
- Gilleard, J. S. 2013. *Haemonchus contortus* as a paradigm and model to study anthelmintic drug resistance. **Parasitology**, 140: p. 1505-1522.
- González, L.; Jeffrey, M.; Sisó, S.; Martin, S.; Bellworthy, S. J.; Stack, M. J.; Chaplin, M. J.; Davis, L.; Dagleish, M. & Reid, H. 2005. . Diagnosis of preclinical scrapie in samples of rectal mucosa. **Veterinary Pathology**, 156: p. 846-847.
- Guedes, K. M. R.; Riet-Correa, F.; Dantas, A. F. M.; Simões, S. V. D.; Neto, E. G. M.; Nobre, V. M. T. & Medeiros, R. M. T. 2007. Doenças do sistema nervosa central em caprinos e ovinos no semi-árido. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 1: p. 29-38.
- Guimarães, A. S.; Seyffert, N.; Bastos, B. L.; Portela, R. W. D.; Meyer, R.; Carmo, F. B.; Cruz, J. C. M.; McCulloch, J. A.; Lage, A. P.; Heinemann, M. B.; Miyoshi, A.; Azevedo, V. & Gouveia, A. M. G. 2009. Caseous lymphadenitis in sheep flocks of the state of Minas Gerais, Brazil: prevalence and management surveys. **Small Ruminant Research**, 87: p. 86-91.
- Haridy, M.; Sakai, H.; el-Nahass, E.; Morsey, A.; Anwar, S. & Yanai, T. 2013. *Coenurus cerebralis* Cysts in the left lateral cerebral ventricle of a ewe. **Journal of Veterinary Medicine Science**, 12: p. 1643-1646.
- Hunter, N.; Foster, J.; Goldmann, W.; Stear, M. J. & Bostock, C. 1996. Natural scrapie in a closed flock of Cheviot sheep occurs only in specific PrP genotypes. **Archives of Virology**, 141: p. 809-824.
- IBGE 2011. <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/agropecuaria/censoagro> acessado em 28 de maio de 2011.
- Jonck, F.; Casagrande, R. A.; Froehlich, D. L.; Junior, D. P. R. & Gava, A. 2010. Intoxicação espontânea por larvas de *Perreyia flavipes* (Pergidae) em suínos no estado de Santa Catarina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 12: p. 1017-1020.

- Kirschvink, N.; Raes, M. & Saegerman, C. 2009. Impact of a natural bluetongue serotype 8 infection on semen quality of Belgian rams in 2007. **Veterinary Journal**, 182: p. 244-251.
- Lacasta, D.; Ferrer, L. M.; Ramos, J. J.; González, J. M. & de las Heras, M. 2008. Influence of climatic factors on the development of pneumonia in lambs. **Small Ruminant Research**, 80: p. 28-32.
- Layana, J. E.; Miyakawa, M. E. F. & Muzal, F. A. 2006. Evaluation of different fluids for detection of *Clostridium perfringens* type D epsilon toxin in sheep with experimental enterotoxemia. **Anaerobe**, 12: p. 204-206.
- Leal, J. S.; Correa, G. L. F.; Dalto, A. G. C.; Boos, G. S.; Oliveira, E. C.; Bandarra, P. M.; Lopes, R. F. F. & Driemeier, D. 2012. Utilização de biópsias de terceira palpebral e mucosa retal em ovinos para diagnóstico de scrapie em uma propriedade da Região Sul do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 10: p. 990-994.
- Lee, S. T.; Cook, D.; Riet-Correa, F.; Pfistar, J. A.; Anderson, W. R.; Lima, F. G. & Gardner, D. R. 2012. Detection of monofluoroacetate in *Palicourea* and *Amorimia* species. **Toxicon**, 60: p. 791-796.
- Lemos, R. A. A.; Osório, A. L. A. R.; Rangel, J. M. R. & Herrero, G. O. 1996. Fotossensibilização e colangiopatia associada a cristais em bezerras ingerindo *Brachiaria brizantha*. **Arquivos do Instituto Biológico**, supl: p. 22.
- 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 do nordeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 1: p. 9-14.
- Lima, M. E.; Vendramin, L.; Hoffmann, D. A. C.; Lisboa, F. P.; Gallina, T.; Rabassa, V. R.; Schwegler, E. & Corrêa, M. N. 2012. Alterações na população de protozoários ruminais, quantificados a partir da adaptação da técnica de Dehoity, de ovinos submetidos a uma dieta de confinamento. **Acta Scientiae Veterinariae**, 1: p. 1019.
- Lira, M. A. A.; Simões, S. V. D.; Riet-Correa, F.; Pessoa, C. M. R.; Dantas, A. F. M. & Neto, E. G. M. 2013. Doenças do sistema digestório de caprinos e ovinos no semiárido do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 2: p. 193-198.
- Low, J. C. & Donachie, W. 1997. A review of *Listeria monocytogenes* and Listeriosis. **The Veterinary Journal**, 153: p. 9-29.
- Maclachlan, N. J.; Drew, C. P.; Darpel, K. E. & Woewia, G. 2009. The Pathology and Pathogenesis of Bluetongue. **Journal of Comparative Pathology**, 141: p. 1-16.
- Maclachlan, N. J. & Gard, G. 2009. Clinical signs and pathology, p. 285-293. In: Mellor, P. S.; Baylis, M. & Mertens, P. P. C. (eds.), **Bluetongue**. London: Academic Press.
- Martins, H. M.; Carvalho, N. M.; Ribas, N. L. K. S.; Driemeier, D.; Lemos, R. A. A. & Guimarães, A. S. 2012. Scrapie e seu diagnóstico diferencial em ovinos no Mato Grosso do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 12: p. 1230-1238.

- Mauroy, A.; Guyot, H.; de Clercq, K.; Cassart, D.; Thirty, E. & Saegerman, C. 2008. Bluetongue in captive yaks. **Emerging Infectious Diseases**, 14: p. 675-676.
- 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. (eds.), **Doenças de ruminantes e eqüideos**. Equali.
- Miguel, M. P.; Souza, M. A.; Cunha, P. H. J.; Costa, G. L. & Abua, L. J. 2013. Intoxicação crônica por cobre em ovinos: conduta para o diagnostico conclusivo. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, 65: p. 364-368.
- Mustafa, V. S.; Moscardini, R. C.; Borges, J. R. J.; Reckziegel, G. C.; Riet-Correa, F. & Castro, M. B. 2012. Intoxicação natural por *Brachiaria* spp. Em ovinos no Brasil Cental. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 12: p. 1272-1280.
- Neto, E. G. M.; Afonso, J. A. B.; Mendonça, C. L. & Almeida, M. Z. 2005. Estudo clinic e características do suco ruminal de caprinos com acidose lactic induzida experimentalmente. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 2: p. 72-78.
- Nogueira, E. G. M.; França, T. N. & Peixoto, P. V. 2009. Intoxicação por antibióticos ionóforos em animais. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 3: p. 191-197.
- O'Rourke, K. I.; Baszler, T. V.; Besser, T. E.; Miller, J. M.; Cutlip, R. C.; Wells, G. A. H.; Ryder, S. J.; Parish, S. M.; Hamir, A. N.; Cocket, N. E.; Jenny, A. & Knowles, D. P. 2000. Preclinical diagnosis of scrapie by immunohistochemistry of third eyelid lymphoid tissue. **Journal of Clinical Microbiology**, 38: p. 3254-3259.
- Oevermann, A.; Botteron, C.; Seuberlich, T.; Nicolier, A.; Friess, M.; Doherr, M. G.; Heim, D.; Hilbe, M.; Zimmer, K.; Zurbriggen, A. & Vandeveld, M. 2008. Neuropathological survey of fallen stock: active surveillance reveals high prevalence of encephalitic listeriosis in small ruminants. **Veterinary Microbiology**, 130: p. 320-329.
- Ojeda, D. B. & Oliveira, N. M. 1998. Serviço de Avaliação Genética de Reprodutores Ovinos (SAGRO): Resultados de 1998. Bagé: Embrapa Pecuária Sul.
- Oliveira, R. S.; Silva, R. M. M.; Dutra, P. A.; Ferreira, E. A.; Pinheiro, E. E. G.; Macêdo, J. T. S. A. & Pedroso, P. M. O. 2012. Intoxicação espontânea por *Brachiaria decumbens* em ovinos no Estado da Bahia. **Arquivos de Pesquisa Animal**, 1: p. 58-63.
- Oryan, A.; Goorgipour, S.; Moazeni, M. & Shirian, S. 2012. Abatouir prevalence, organ distribution, public health and economic importance of major metacestodes in sheep, goats and cattle in farms, southern Iran. **Tropical Biomedicine**, 3: p. 349-359.
- Osburn, B. I. 1994. impact of bluetongue virus on reproduction. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, 17: p. 189-196.
- Osburn, B. I.; Silverstein, A. M.; Prendergast, R. A.; Johnson, R. T. & Parshall, C. J. 1971. Experimental viral-induced congenital encephalopathies. I. Pathology of hydranencephaly and porencephaly caused by bluetongue vaccine virus. **Laboratory Investigation**, 25: p. 197-205.

- Palmer, M. S. & Collinge, J. 1997. Prion disease: an introduction, p. 1-59. in: Palmer, M. S. & Collinge, J. (eds.), **Prion Diseases**. Oxford: Oxford University Press.
- Parry, H. B. 1962. Scrapie: a transmissible and hereditary disease of sheep. **Heredity**, 17: p. 75-105.
- Parsonson, I. M. 1990. Pathology and pathogenesis of bluetongue infections. **Current Topics of Microbiology and Immunology**, 162: p. 119-141.
- Pavarini, S. P.; Bandinelli, M. B.; Bassuino, D. M.; Correa, G. L. F.; Bandarra, P. M.; Driemeier, D.; Hohendorff, R. V. & Both, M. C. 2013. Novos aspectos sobre a intoxicação por *Trema micrantha* (Cannabaceae) em equídeos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 11: p. 1339-1344.
- Pavarini, S. P.; Bandinelli, M. B.; Juffo, G. D.; Souza, S. O.; Driemeier, D. & Cruz, C. E. F. 2012. Decreased expression of cardiac troponin C is associated with cardiac lesions in *Amorimia exotropa* poisoned cattle. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 10: p. 1005-1008.
- Pedroso, P. M. O.; Bandarra, P. M.; Feltrin, C.; Gomes, D. C.; Warnabe, T. T. N.; Ferreira, H. H. & Driemeier, D. 2010. Intoxicação por *Baccharis megapotamica* var. *weirii* em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 5: p. 403-405.
- Prusiner, S. B. 1982. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. **Science**, 216: p. 136-144.
- Prusiner, S. B. 2004a. Development of the prion concept, p. 89-141. **Prion Biology and Diseases**. New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press.
- Prusiner, S. B. 2004b. An introduction to prion biology and diseases, p. 1-87. **Prion Biology and Diseases**. New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press.
- Prusiner, S. B. & Scott, M. R. 2007. Genetics of prions. **Annual Reviews of Genetics**, 21: p. 139-175.
- Radostits, O. M.; Hinchliff, K. W. & Constable, P. D. 2007. Hemocrosis in ruminants, p. 1548-1552. in: Ibid (ed.), **Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. Philadelphia: W.B. Saunders.
- Raymundo, D. L.; Bezerra Jr., P. S.; Dalto, A. G. C.; Soares, M. P.; Cruz, C. E. F. & Driemeier, D. 2008a. *Perreyia flavipes* larvae toxicity. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 8: p. 735-738.
- Raymundo, D. L.; Júnior, P. S. B.; Bandarra, P. M.; Pedroso, P. M. O.; Oliveira, E. C.; Pescador, C. A. & Driemeier, D. 2008b. Spontaneous poisoning by larvae of *Perreyia flavipes* (Pergidae) in sheep. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 28: p. 19-22.
- Ribeiro, L. A. O. 2011. Medicina de ovinos: Pallotti.

- Riet-Correa, F. 2007. Pasteurelose em ovinos e caprinos, p. 413-414. in: Riet-Correa, F.; Schild, A. L.; Lemos, R. A. A. & Borges, J. R. (eds.), **Doenças de ruminates e eqüídeos**. Campo Grande: Equali.
- Riet-Correa, F. & Méndez, M. C. 2007a. Intoxicações por plantas e micotoxinas, p. 114-121. in: Riet-Correa, F.; Schild, A. L.; Lemos, R. A. A. & Borges, J. R. (eds.), **Doenças de ruminates e eqüídeos**. Campo Grande: Equali.
- Riet-Correa, F. & Méndez, M. C. 2007b. Plantas hepatotóxicas, p. 99-113. in: Riet-Correa, F.; Schild, A. L.; Lemos, R. A. A. & Borges, J. R. (eds.), **Doenças de ruminates eqüídeos**. Campo Grande: Equali.
- Rings, D. M. 2004. Clostridial disease associated with neurologic signs: tatenus, botulism, and enterotoxemia. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, 20: p. 379-391.
- Rissi, D. R.; Figuera, R. A.; Irigoyen, L. F.; Kommers, G. D. & Barros, C. S. L. 2010. Doenças neurológicas de ovinos na região central do Rio grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 3: p. 222-228.
- Rissi, D. R.; Rech, R. R.; Pierezan, F.; Gabriel, A. L.; Trost, M. E. & Barros, C. S. L. 2008. Doenças de ovinos da região central do Rio Grande do Sul: 361 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 1: p. 21-28.
- Roder, J. D. 2011. Ionophore toxicity and tolerance. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, 27: p. 305-314.
- Rozza, D. B.; Raymundo, D. L.; Corrêa, A. M. R.; Leal, J.; Seitz, A. L.; Driemeier, D. & Colodel, E. M. 2006. Intoxicação espontânea por *Baccharis coridifolia* (Compositae) em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 1: p. 21-25.
- Ruas, J. L. 2007. Pneumonia verminótica, p. 579-583. in: Riet-Correa, F.; Schild, A. L.; Lemos, R. A. A. & Borges, J. R. (eds.), **Doenças de ruminates e eqüídeos**. Campo Grande: Equali.
- Ruas, J. L. & Berne, M. E. A. 2007. Parasitoses por nematódeos gastrointestinais em bovinos e ovinos, p. 584-604. in: Riet-Correa, F.; Schild, A. L.; Lemos, R. A. A. & Borges, J. R. (eds.), **Doenças de ruminantes e eqüídeos**. Campo Grande: Equali.
- Ryder, S. J.; Dexter, G.; Bellworthy, S. J. & Tongue, S. 2004. Demonstration of lateral transmission of scrapie between sheep kept under natural conditions using lymphoid tissue biopsy. **Research in Veterinary Science**, 76: p. 211-217.
- Saddiqi, H. A.; Jabbar, A.; Saerwar, M.; Iqbal, Z.; Muhammad, G.; Nisa, M. & Shahzad, A. 2011. Small ruminant resistance against gastrointestinal nematodes: a case of *Haemonchus contortus*. **Parasitology Research**, 109: p. 1483-1500.
- Sant'ana, F. J. F.; Lemos, R. A. A.; Nogueira, A. P.; Togni, M.; Tessele, B. & Barros, C. S. L. 2009a. Polioencefalomalacia em ruminantes. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 9: p. 681-694.

- Sant'ana, F. J. F.; Nogueira, A. P.; Souza, R. I. C.; Cardinal, S. G.; Lemos, R. A. A. & Barros, C. S. L. 2009b. Polioencefalomalacia experimental induzida por amprólio em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 9: p. 747-752.
- Sargison, N. 1995. Scrapie in sheep and goats. **In Practice**, 17: p. 467-469.
- Schneider, K.; Fangerau, H.; Michaelsen, B. & Raab, W. H. 2008. The early history of the transmissible spongiform encephalopathies exemplified by scrapie. **Brain Research Bulletin**, 77: p. 343-355.
- Scott, P. R. 2013. Clinical diagnosis of listeriosis. **Small Ruminant Research**, 110: p. 138-141.
- Seyffert, N.; Guimarães, A. S.; Pacheco, L. G. C.; Portela, R. W. D.; Bastos, B. L.; Dorella, F. A.; Heinemann, M. B.; Lage, A. P.; Gouveia, A. M. G.; Meyer, R.; Miyoshi, A. & Azevedo, V. 2010. High seroprevalence of caseous lymphadenitis in Brazilian goat herds revealed by *Corynebacterium pseudotuberculosis* secreted proteins-based ELISA. **Research in Veterinary Science**, 88: p. 50-55.
- Silva, C.; Barros, R. R. & Graça, D. L. 2005. Surto de dictiocaulose em bovinos no município de Santa Maria, RS, Brasil. **Ciência Rural**, 35: p. 629-632.
- 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. Acisoe ruminal em ovinos, diagnostic pela central de diagnostic veterinário (CEDIVET) da universidade federal do Pará, no period de 2000-2008: Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria.
- Smith, M. O. 2006. Moléstias do Sistema Nervoso. Tétano., p. 995-998. In: Smith, B. P. (ed.), **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**. São Paulo: Manole Ltda.
- Soares, M. P.; Pavarini, S. P.; Adrien, M. L.; Quevedo, P. S.; Schild, A. L.; Peixoto, P. V.; Cruz, C. E. F. & Driemeier, D. 2011. Amorimia exotropical poisoning as a presumptive cause of myocardial fibrosis in cattle. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, 6: p. 1226-1229.
- Soares, M. P. & Schild, A. L. 2007. Intoxicação por *Perreyia flavipes*, p. 85-89. in: Riet-Correa, F.; Schild, A. L.; Lemos, R. A. A. & Borges, J. R. (eds.), **Doenças de ruminantes e eqüideos**. Campo Grande: Equali.
- Sotomaior, C. S. 2007. Polimorfismo do gene da proteína prion celular (prpc) e a susceptibilidade/resistência ao scrapie em ovinos no estado do Paraná. Pós-Graduação em Processos Biotecnológicos. Universidade Federal do Paraná, Curitiba, p. 120.
- Stott, J. L.; Osburn, B. I. & Maclachlan, N. J. 1983. Diagnosis of bluetongue virus infection in cattle: virus isolation or serology. **Proceedings of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians**, 26: p. 301-318.
- Subramaniam, R.; Herdon, C. N.; Shanthalingam, S.; Sassanayake, R. P.; Bavananthasivam, J.; Potter, K. A.; Knowles, D. P.; Foreyt, W. J. & Srikumaran, S. 2011. Defective bacterial clearance is responsible for the enhanced lung pathology

characteristic of *Mannheimia haemolytica* pneumonia in bighorn sheep. **Veterinary Microbiology**, 153: p. 332-338.

Tesebele, B.; Brum, J. S.; Schild, A. L.; Soares, M. P. & Barros, C. S. L. 2012. Sawfly larval poisoning in cattle: report on new outbreaks and brief review of the literature. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 11: p. 1095-1102.

Touzeau, S.; Chase-Topping, M. E.; Matthewa, L.; Lajous, D.; Eychenne, F.; Hunter, N.; Foster, J.; Simm, G.; Elsen, J. M. & Woolhouse, M. E. J. 2006. Modelling the spread of scrapie in a sheep flock: evidence for increased transmission during lambing seasons. **Archives of Virology**, 151: p. 735-751.

Tweedle, N. & Mellor, P. S. 2002. Technical review – bluetongue: The virus, hosts and vectors. Report to the Department of Health, **Social Services and Public Safety U.K. (DEFRA)**, 1.5: p. 25.

Uzal, F. A. 2004. Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. **Anaerobe**, 10: p. 135-143.

Verikios, G. 2007. Understanding the world wool market: trade, productivity and growers' incomes. **Australian Economic Papers**, 46: p. 88-107.

Viana, J. G. A. 2008. Panorama geral da ovinocultura no mundo e no Brasil. **Revista Ovinos**, Março.

Wouters, F.; Wouters, A. T. B.; Rolim, V. M.; Soares, M. P. & Driemeier, D. 2013a. *Trema micrantha* como causa de pneumonia tóxica em ovinos: reprodução experimental. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 10: p. 1227-1236.

Wouters, F.; Wouters, A. T. B.; Soares, M. P.; Cruz, C. E. F. & Driemeier, D. 2013b. Pneumotoxicosis in Sheep Caused by Ingestion of *Trema Micrantha*. **Veterinary Pathology**, 5: p. 775-778.

Zientara, S.; Maclachlan, N. J.; Calistri, P.; Sanchez-Vizcaino, J. M. & Savini, G. 2010. Bluetongue vaccination in Europe. **Expert Reviews Vaccines**, 9: p. 989-991.