

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL
CURSO DE DOUTORADO**

**ESTUDO RETROSPECTIVO DE DOENÇAS TÓXICAS E
NEUROLÓGICAS EM BOVINOS NO ESTADO DE MATO
GROSSO DO SUL**

Roosevelt Isaias Carvalho Souza

CAMPO GRANDE, MS

2013

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL
CURSO DE DOUTORADO**

**ESTUDO RETROSPECTIVO DE DOENÇAS TÓXICAS E
NEUROLÓGICAS EM BOVINOS NO ESTADO DE MATO
GROSSO DO SUL**

**Retrospective study of toxic and neurological diseases in cattle in
the state of Mato Grosso do Sul**

Roosevelt Isaias Carvalho Souza

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Antônio Amaral de Lemos

Tese apresentada à Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, como requisito à obtenção do título de Doutor em Ciência Animal. Área concentração: Saúde Animal.

CAMPO GRANDE, MS

2013

Certificado de aprovação

Dedico este trabalho aos meus pais, Izaías e Ana Lúcia e a meu irmão William, que sempre estiveram ao meu lado.

AGRADECIMENTOS

Ao professor Ricardo Lemos, por mais uma vez ter-me acolhido nesta etapa da minha vida, com sua paciência ímpar e dedicação.

A minha namorada Ariany pela imensa ajuda, por me servir como exemplo de força de vontade, dedicação e companheirismo.

Aos meus amigos Nickolly, Jonilson, Rafael, Rubiane, Dyego (Sisson), Antonio, Thiago, Leonardo Franco, Ana Paula, Felícia, Daniel Neves e em especial ao Igor pelas orientações durante toda esta jornada.

A grande glória da vida não está em nunca cair, mas em se levantar a cada vez que
caímos.
(Nelson Mandela)

Resumo

SOUZA, R. I. C. Estudo retrospectivo de doenças tóxicas e neurológicas em bovinos no estado de Mato Grosso do Sul. 2013. 86f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS, 2013.

Através da revisão de arquivos dos laudos de necropsia do Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, foram estudadas as doenças de bovinos, diagnosticadas entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012. Foram diagnosticados 1427 casos em bovinos, durante o período estudado, sendo 601 (42,4%) casos conclusivos e 531(37,2%) casos excluídos por serem de outros estados, casos experimentais ou inconclusivos. Dos diagnósticos conclusivos, as doenças foram separadas por sistemas que seguem em ordem decrescente em relação ao número de casos: sistema nervoso 322 (53,58%) casos, doenças tóxicas 54 (8,99%) casos, doença do músculo esquelético 40 (6,66%) casos, doenças do sistema hematopoiético 27 (4,49%) casos, doenças do sistema respiratório 27 (4,49%) casos, doenças do sistema gastrointestinal e hepático 23 (3,83%) casos, neoplasias 12 (2,0%) casos, sistema cardiovascular 9 (1,5%) casos, sistema tegumentar 8 (1,33%) casos, sistema urinário 4 (0,67%) casos, doenças ósseas 3 (0,5%) casos e outros distúrbios 72 (11,98%) casos. As doenças que afetam o sistema nervoso foram as mais frequentes, seguidas pelas doenças tóxicas, sendo as plantas as principais causas de intoxicação.

Palavras-chave: Epidemiologia, enfermidades de bovinos, diagnóstico, patologia, estudo retrospectivo, Mato Grosso do Sul.

Abstract

SOUZA, R. I. C. Retrospective study of toxic and neurological diseases in cattle in the state of Mato Grosso do Sul. 86f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS, 2013.

By reviewing files of necropsy reports by the Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, were studied diseases that occur in cattle, diagnosed between January 2008 to December 2012. Were diagnosed 1427 cases in bovines during the period studied, 601(42,4%) cases were conclusive and 531(37,2%) cases were excluded because they were from other states, experimental study or inconclusive test cases. Conclusive diagnosis of the disease were separated by systems that follow in descending order with respect to the number of cases: nervous system 322 (53,58%) cases, toxic diseases 54 (8,99%) cases, skeletal muscle diseases 40 (6,66%) cases, diseases of the hematopoietic system 27 (4,49%) cases, respiratory diseases 27 (4,49%) cases, diseases of the gastrointestinal system and liver 23 (3,83%) cases, neoplasia 12 (2,0%) cases, cardiovascular system 9 (1,5%), in tegumentary system 8 (1,33%), urinary system 4 (0,66%) cases, bone diseases 3 (0,49%) cases and other disorders 72 (11,9%) cases. The diseases that affect the nervous system were the most frequent, followed by toxic diseases which the plants were the main cause of poisoning.

Keywords: Epidemiology, cattle diseases, diagnostic, pathology, retrospective study, Mato Grosso do Sul.

Lista de ilustrações

Figura 1 – Porcentagem de surtos diagnosticados no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul entre 2008 a 2012, divididos por categoria de doenças.....	34
---	----

Lista de tabelas

Tabela 1 - Doenças do Sistema Nervoso em bovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.....	35
Tabela 2 - Doenças Tóxicas diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.....	36
Tabela 3 - Doenças do Músculo Esquelético diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.....	37
Tabela 1 – Doenças do Sistema Hematopoiético diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.....	37
Tabela 2 – Doenças do Sistema Respiratório diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.....	38
Tabela 3 – Doenças do Sistema Gastrointestinal e Hepático diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.....	39

Tabela 4 – Doenças Neoplásicas diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.....40

Tabela 5 – Doenças do Sistema Cardiovascular diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.....41

Tabela 6 – Doenças do Sistema Tegumentar diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.....41

Tabela 7 – Distúrbios Ósseos diagnosticados no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.....42

Tabela 8 – Doenças do Sistema Urinário diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.....42

Tabela 9 – Outros Distúrbios diagnosticados no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.....43

Lista de quadros

Quadro 1 – Estudos de doenças tóxicas e doenças de sintomatologia nervosa em bovinos desenvolvidos em Mato Grosso do Sul.....	18
---	----

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	15
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	18
QUADRO 1.....	18
2.1 INTOXICAÇÕES POR PLANTAS.....	19
2.1.1 <i>Brachiaria</i> spp.....	19
2.1.2 <i>Senna</i> spp.....	20
2.1.3 <i>Vernonia</i> spp.....	21
2.1.4 <i>Amorimia pubiflora</i> (<i>Mascagnia pubiflora</i>).....	22
2.1.5 Outras intoxicações por plantas.....	24
2.2 DOENÇAS QUE AFETAM O SISTEMA NERVOSO.....	25
2.2.1 Botulismo.....	25
2.2.2 Raiva.....	27
2.2.3 Polioencefalomalacia (PEM).....	28
2.2.4 Herpes Vírus Bovino (HVB).....	30
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	32
4 RESULTADOS.....	33
FIGURA 1.....	34
TABELA 1.....	35
TABELA 2.....	36
TABELA 3.....	37
TABELA 4.....	37
TABELA 5.....	38
TABELA 6.....	39
TABELA 7.....	40
TABELA 8.....	41
TABELA 9.....	41
TABELA 10.....	42
TABELA 11.....	42
TABELA 12.....	43
5 DISCUSSÃO.....	44
REFERÊNCIAS.....	46

7 ARTIGO I – Principais doenças tóxicas de bovinos em Mato Grosso do Sul.....	54
8 ARTIGO II – Doenças do sistema nervoso de bovinos no Mato Grosso do Sul: 1082 casos.....	74

1 INTRODUÇÃO

O Brasil é o segundo maior produtor de carne bovina no mundo, com mais de 209 milhões de cabeças, ficando atrás apenas dos EUA. A região Centro-oeste detém 34,6% do efetivo nacional sendo a região que mais produz carne no país. No contexto nacional, Mato Grosso do Sul contribui com 10,7% da produção de carne bovina, que na região Centro-oeste, é responsável por 30,8%, ficando atrás apenas de Mato Grosso que detém 39,6% do efetivo (IBGE, 2011). Devido à importância da bovinocultura no estado faz-se necessário o conhecimento dos seus fatores limitantes, dentre os quais, as enfermidades que afetam a sanidade do rebanho.

A importância das doenças com manifestação neurológica em bovinos cresceu desde o aparecimento da encefalopatia espongiforme bovina (EEB), uma doença neurodegenerativa de bovinos, que faz parte do grupo das encefalopatias espongiformes transmissíveis (EETs) (WELLS et al. 1987), e se tornou uma das principais barreiras sanitárias internacionais de bovinos seus produtos (BARROS et al., 2006).

Durante o período de janeiro de 2000 a dezembro de 2007, o Laboratório de Anatomia Patológica (LAP), da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), atuou como Laboratório credenciado pelo Ministério da Agricultura (MAPA) no Programa Nacional de Vigilância das Encefalopatias Transmissíveis, estudando sistematicamente o sistema nervoso de bovinos, conforme estabelecido pelo Programa Nacional de Controle da Raiva dos Herbívoros e Outras Encefalopatias (PNCRH) (BRASIL, 2002). Isto gerou importantes informações sobre as doenças que afetam o sistema nervoso dos bovinos e possibilitou avaliar a metodologia de diagnóstico utilizada, pois embora existam diversos trabalhos descrevendo doenças que afetam o sistema nervoso em bovinos (RIET-CORREA; SCHILD; FERNANDES, 1998; SANCHES et al., 2000; RISSI et al., 2010; GALIZA et al., 2010), há poucos estudos sistematizados sobre as mesmas. Em estudo realizado por Lemos (2005), no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2004, a raiva, o botulismo, a meningoencefalite causada por herpesvírus bovino tipo 5 e a polioencefalomalacia foram as enfermidades de maior prevalência em Mato Grosso do Sul.

Outro importante grupo de doenças que afetam bovinos são as intoxicações por plantas. Os prejuízos econômicos causados por estas intoxicações são difíceis

de estimar por escassez de dados confiáveis, no entanto, as perdas causadas por mortes são mais facilmente determinadas através da análise dos dados elaborados por laboratórios de diagnóstico sobre a frequência das causas de mortes dos animais, nas suas respectivas áreas de abrangência (RIET-CORREA; MEDEIROS, 2001; KARAM et al., 2004; PEDROSO et al., 2007; RISSI et al., 2007; TOKARNIA et al., 2012).

Em Mato Grosso do Sul, durante o período de 1994 a 2008, as mortalidades em bovinos causadas por plantas consistiam em 2,84% dos casos e as principais plantas tóxicas de interesse pecuário responsáveis por estas mortes foram *Brachiaria* spp, *Enterolobium contortisiliquum*, *Stryphnodendron fissuratum*, *Pterodon emarginatus*, *Mascagnia pubiflora* (*Amorimia pubiflora*), *Tetrapteryx multiglandulosa*, *Vernonia rubricaulis*, *Crotalaria* spp, *Solanum malacoxylon* e *Senna occidentalis* (LEMOS et al., 2009).

Os levantamentos epidemiológicos das enfermidades de bovinos são raros no país. No estado de Mato Grosso do Sul há estudos epidemiológicos das doenças de sintomatologia nervosa (LEMOS, 2005; SANTOS et al., 2012), levantamentos sobre intoxicações (BRUM et al., 2002; CARVALHO et al. 2006; SOUZA et al., 2010), estudos de surtos de polioencefalomalacia (NAKAZATO et al., 2000; SANT'ANA et al., 2009), surtos de diarreia viral bovina (BVDV) (FERREIRA et al., 2008; PINTO et al., 2013), e de Herpesvírus Bovino-5 (HoBV)-5 (SALVADOR et al., 1998). Estes estudos são relatos de surtos de doenças isoladas ou grupos de doenças com sintomatologia semelhante. No entanto, não há um levantamento sistematizado das doenças que acometem o rebanho bovino no estado sumarizado em um intervalo de tempo.

Estudos retrospectivos sistematizados baseados na coleta de dados em arquivos tem se tornado cada vez mais importantes na patologia veterinária, pois é através destes levantamentos que se pode definir a prevalência de uma doença em uma região, agrupar os dados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos, além de possibilitar a utilização de técnicas modernas de diagnóstico para determinar a etiologia das lesões observadas no passado, com a possibilidade de modificar diagnósticos incorretos ou conceitos errôneos (FIGHERA, 2008).

Diante disso, o objetivo deste estudo foi determinar a frequência das doenças tóxicas e neurológicas em bovinos no estado de Mato Grosso do Sul, através de estudo retrospectivo dos diagnósticos realizados pelo Laboratório de Anatomia

Patológica (LAP), da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Devido à importância das doenças tóxicas, principalmente aquelas relacionadas às plantas tóxicas, e as doenças que culminam em sintomatologia nervosa em bovinos no estado, segue abaixo o Quadro 1 com os principais estudos sobre tais enfermidades desenvolvidos em Mato Grosso do Sul.

Quadro 1 – Estudos de doenças tóxicas e doenças de sintomatologia nervosa em bovinos desenvolvidos em Mato Grosso do Sul.

	Título	Autor
Intoxicações por plantas	Intoxicação por <i>Vernonia rubricaulis</i> em bovinos no Mato Grosso do Sul.	BRUM et al., 2002
	Intoxicação de bovinos por <i>Tetrapteryx multiglandulosa</i> (Malpighiaceae) em Mato Grosso do Sul.	CARVALHO et al., 2006
	Intoxicação por <i>Stryphnodendron fissuratum</i> (Mimosoideae) em bovinos.	FERREIRA et al., 2009
	Intoxicação por <i>Brachiaria</i> spp em bovinos no Mato Grosso do Sul.	SOUZA et al., 2010
	Surtos de intoxicação por <i>Senna occidentalis</i> e <i>Senna obtusifolia</i> em bovinos a pastoreio	SANTOS et al., 2011
	Spontaneous and experimental intoxication of cattle by <i>Simarouba versicolor</i> A. St-Hill (Simaroubaceae).	CARVALHO et al., 2013
	Outras intoxicações	Lead poisoning in cattle grazing pasture contaminated by industrial waste.
Doenças com sintomatologia nervosa	Meningoencefalite em bovinos causada por Herpesvírus bovino-5 no Mato Grosso do Sul e São Paulo.	SALVADOR et al., 1998
	Polioencefalomalacia em bovinos nos estados de Mato Grosso do Sul e São Paulo.	NAKAZATO et al., 2000
	Aspectos epidemiológicos, clínicos e distribuição das lesões histológicas no encéfalo de bovinos com raiva.	LANGOHR et al., 2003
	Febre catarral maligna em bovinos do Mato Grosso do Sul e de São Paulo.	LEMOS et al., 2005
	Polioencefalomalacia em bovinos: epidemiologia, sinais clínicos e distribuição das lesões no encéfalo.	SANT'ANA et al., 2009
	Mortalidade de bovinos zebuínos por hipotermia em Mato Grosso do Sul.	SANTOS et al., 2012

Ressalta-se em estudo anterior das doenças que cursam com sintomatologia nervosa em bovinos (LEMOS, 2005), o botulismo foi descrito como uma das principais enfermidades que acometem esta espécie no estado. Entretanto, até o momento, não há estudos publicados sobre esta enfermidade em Mato Grosso do Sul.

2.1 INTOXICAÇÕES POR PLANTAS

2.1.1 *Brachiaria* spp

Uma das principais intoxicações em bovinos é aquela causada por plantas do gênero *Brachiaria* spp, responsável pela fotossensibilização hepatógena nesses animais. A intoxicação é causada pela presença de saponinas litogênicas na planta (CRUZ et al., 2000; 2001; BRUM et al., 2007; CASTRO et al., 2009).

A intoxicação causada pela *Brachiaria* spp é uma importante causa de prejuízos econômicos no Mato Grosso do Sul, entretanto, os prejuízos podem ser maiores devido à subnotificação, uma vez que é bastante conhecida por proprietários e profissionais que acabam não remetendo material aos laboratórios de diagnóstico (SOUZA et al., 2010).

Os casos de intoxicação por *Brachiaria* spp podem ocorrer em qualquer época do ano, afetando bovinos de todas as idades, com maior frequência em bovinos jovens de sete a 12 meses de idade (LEMOS et al., 1997; SOUZA et al., 2010; TOKARNIA et al., 2012).

Os sinais clínicos podem variar e determinam a gravidade do caso. Os bovinos ficam inquietos (sacodem a cabeça e as orelhas) seguidos por edema de barbela e variações no grau de icterícia, com morte em dois ou três dias, sem apresentação de sinais característicos de fotossensibilização nos casos mais graves. Pele de aspecto quebradiço, principalmente nos flancos, virilha, períneo, vulva e barbela, orelhas contorcidas com as extremidades voltadas para cima podem ocorrer. Outra característica importante é que os bovinos procuram a sombra, alguns podem apresentar ceratite com lacrimejamento, opacidade da córnea e cegueira (LEMOS et al., 1997). Emagrecimento progressivo sem manifestações clínicas de fotossensibilização e sinais neurológicos também são descritos (SOUZA et al., 2010).

As lesões histopatológicas características são a presença de macrófagos espumosos e cristais birrefringentes na luz de ductos biliares. Em alguns casos há também a proliferação de ductos biliares e áreas de fibrose hepática entremeadas por células multinucleadas com citoplasma vesiculoso (DRIEMEIER et al., 1998; CRUZ et al., 2000; 2001; SOUZA et al., 2010).

O diagnóstico é baseado na epidemiologia, sinais clínicos e achados anatomopatológicos. A redução das perdas é realizada com a retirada dos animais do pasto problema e levando-os para sombra com água abundante. O diagnóstico diferencial deve ser realizado com outras plantas que causam fotossensibilização hepatógena como *Enterolobium contortisiliquum*, *Stryphnodendron fissuratum*, *S. obovatum* e *Pterodon emarginatus* (RIET-CORREA et al., 2009).

As medidas de prevenção que podem ser adotadas para minimizar os casos de intoxicação por *Brachiaria* spp são evitar a introdução de bovinos jovens em pastagens onde ocorreram casos, seleção de bovinos resistentes à intoxicação e promoção de sombreamento aos bovinos (RIET-CORREA et al., 2009).

2.1.2 *Senna* spp

Plantas do gênero *Senna*, anteriormente denominadas *Cassia*, são comprovadamente tóxicas ou consideradas como tóxicas para animais (VALENTINE, MCGAVIN, 2009). Duas espécies são conhecidas por causarem intoxicação espontânea em bovinos, *Senna occidentalis* (CARMO et al., 2011; TAKEUTI et al., 2011) e *Senna obtusifolia* (FROEHLICH, 2010; QUEIROZ et al., 2012). A doença é, na maioria das vezes, letal e ocorre frequentemente em bovinos com mais de um ano de idade sob forma de surtos, atingindo de 10 a 60 % do rebanho sob risco (RIET-CORREA et al., 2007).

Todas as partes das plantas são consideradas tóxicas, sendo as favas mais tóxicas que as outras partes. A intoxicação ocorre pela ingestão de ração ou feno contaminados com sementes ou outras partes da planta (RIET-CORREA et al., 2009) e também em bovinos a pastoreio (BARROS et al., 1999).

O quadro clínico patológico caracteriza-se por fezes ressecadas, ocasionalmente diarreia, fraqueza muscular, tremores nos músculos das coxas, pescoço e cabeça, instabilidade dos membros pélvicos com arrastamento das pinças, orelhas caídas, decúbito esternal, decúbito lateral e morte (BARROS et al., 1990; BARROS, et. al. 1999; CARMO et al., 2011). Mioglobínúria é um achado freqüente nos bovinos em pastoreio e não encontrado nos bovinos intoxicados através da ração contaminada com as sementes das plantas (CARMO et al., 2011) e

em bovinos jovens (BARROS et al., 1990). Após o decúbito continuam alerta, comendo e tomando água normalmente (BARROS et al., 1990; FROEHLICH, 2010).

Os principais achados de necropsia consistem em graus variáveis de palidez na musculatura esquelética e em menor intensidade no miocárdio (CARMO et al., 2011). Os músculos esqueléticos afetados com maior frequência são: tríceps braquial, bíceps femoral, semitendinoso e semimembranoso (PIECE; O'HARA, 1967).

Miopatia degenerativa dos músculos estriados é a principal lesão histológica e se caracteriza por edema intersticial, tumefação de fibras e degeneração flocular e hialina com ruptura de fibras (BARROS et al., 1990; CARMO et al., 2011; QUEIROZ et al., 2012). Em quadros de evolução crônica, há infiltrado de macrófagos entre as fibras e a tentativa de regeneração de fibras, ocasionalmente pode ser encontrado infiltrado polimorfonuclear entre as fibras necróticas (BARROS et al., 1990; BARROS et al., 1999).

O diagnóstico na intoxicação por plantas do gênero *Senna* spp. é baseado na epidemiologia, nos sinais clínicos e nos achados patológicos. É necessário que se confirme a fonte da planta tóxica, seja nas pastagens ou como sementes contaminando grãos usados na ração dos animais (RIET-CORREA et al., 2007). O diagnóstico diferencial deve ser realizado para outras miopatias tóxicas, como a por ionóforos e, miopatias nutricionais como a deficiência de vitamina E/selênio que produzem lesões musculares semelhantes (FROEHLICH, 2010; TAKEUTI et al., 2011). Para os quadros leves, o principal diagnóstico diferencial é com a forma crônica do botulismo (BARROS et al., 2006; TOKARNIA et al., 2012).

2.1.3 *Vernonia* spp

Há duas espécies de *Vernonia* comprovadamente tóxicas em Mato Grosso do Sul, *Vernonia rubricaulis* e *Vernonia mollissima*, que são responsáveis por grandes mortandades em bovinos provocadas por lesão hepática. A *V. rubricaulis* é encontrada na região de Corumbá, Miranda, Porto Murtinho e Bonito, em áreas sujeitas à inundação temporária, em regiões de água salobra ou em solos argilosos. Já a *V. mollissima* ocorre na região de Bela Vista, Caracol, Antônio João e Jardim,

em campos limpos naturais, geralmente de solos argilosos (PURISCO; LEMOS, 2008).

O primeiro surto de intoxicação por *V. rubricaulis* foi descrito em 1982 no município de Corumbá, onde foi constatada mortalidade anual de bovinos, predominante no período seco do ano, devido à ingestão da planta (TOKARNIA; DÖBEREINER, 1982). Entre 1999 e 2001 ocorreu um surto de intoxicação por *Vernonia rubricaulis* no estado de Mato Grosso do Sul, matando 954 bovinos em nove fazendas (BRUM et al., 2002).

As condições epidemiológicas associadas à ocorrência de surtos são queimadas, desmatamento ou utilização de roçadeiras para o controle de plantas invasoras, o que favorecem a brotação de espécies de *Vernonia*, transporte de bovinos de áreas livres da planta para áreas onde ela ocorre ou a superlotação de piquetes (BRUM et al., 2002).

A intoxicação por *Vernonia* spp possui uma evolução clínica de 12 a 48 horas (BRUM et al., 2002). Os sinais clínicos são caracterizados por apatia, tremores, desidratação, fezes ressequidas com estrias de sangue, agressividade, incoordenação, retração de abdomen e salivação (BRUM et al., 2002; PURISCO; LEMOS, 2008). Os achados de necropsia mais comuns são uma necrose hepática massiva, caracterizada por extensas áreas amareladas intercaladas com áreas avermelhadas no fígado (BRUM et al., 2002), também podem ser observados ressecamento do conteúdo do omaso, ceco, cólon e edema da parede da vesícula biliar (PURISCO; LEMOS, 2008).

As alterações histológicas hepáticas caracterizam-se por severa necrose de coagulação, predominante na região centro-lobular, vacuolização de hepatócitos e hemorragias (BRUM et al., 2002; PURISCO; LEMOS, 2008; TOKARNIA et al., 2012).

Como profilaxia, recomenda-se evitar que os bovinos tenham acesso à planta, principalmente no período de brotação (PURISCO; LEMOS, 2008), uma vez que a planta em brotação é consideravelmente mais tóxica (BRUM et al., 2002).

2.1.4 *Amorimia pubiflora* (*Mascagnia pubiflora*)

No Brasil são conhecidas, até o momento, 12 plantas que causam “morte súbita”. Nesse grupo, estão incluídas as plantas tóxicas de interesse pecuário mais importantes do país, e que são responsáveis por centenas de milhares de mortes de

bovinos, todos os anos (TOKARNIA et al., 2012). Dentre essas, *Amorimia pubiflora* é uma das principais plantas causadoras de mortalidade em bovinos em Mato Grosso do Sul e ocorre principalmente nos municípios de Miranda, Porto Murtinho, Jardim, Bonito, Aquidauana, Três Lagoas e Paranaíba. É conhecida popularmente como “corona”, “cipó-prata” e “erva corona”, entre outras. Seu habitat preferencial são pastos recém-formados com solos ricos em matéria orgânica (PURISCO; LEMOS, 1998).

A lesão renal idêntica à provocada por outras plantas que causam “morte súbita” e que contêm ácido monofluoroacético (MF) como princípio tóxico, associada à identificação de MF por cromatografia em camada delgada (CCD) em amostras *A. pubiflora* (*Mascagnia pubiflora*) (LEE et al., 2012), indicam que esse seja o princípio tóxico da planta (TOKARNIA et al., 2012). Sabe-se que a toxicidade do MF ocorre, exclusivamente, pela ação do fluorocitrato, seu metabólito ativo, formado no organismo por meio da denominada “síntese letal”. A dose oral tóxica do MF descrita para bovinos é de 0,15-0,62 mg/kg (HUMPHREYS, 1988).

Experimentalmente, há demonstrações de que a planta em fase de brotação seja mais tóxica e que a maioria dos casos espontâneos ocorra nos meses de seca, que coincidem com a fase de brotação. No entanto, parece não haver a necessidade de condições especiais para que ocorra a intoxicação por *A. pubiflora* e que a simples presença da planta na pastagem seja suficiente. Por isso, há grande variação da toxidez das folhas de acordo com a época do ano, entre 5g/kg na época da seca a 20g/kg na época de chuva (TOKARNIA et al., 2012). Em um trabalho realizado por Pavarini et al. (2011) no Rio Grande do Sul, nos surtos de intoxicação por *Amorimia exotropica* (Malpighiaceae), planta que também cursa com morte súbita, os casos ocorreram durante todo o ano, com maior concentração nos meses de maio e agosto, que os autores relacionam à carência de alimento nesta época do ano no Sul do Brasil.

Os sinais clínicos da intoxicação por *A. pubiflora* são caracterizados por relutância em se levantar, andar rígido e tremores musculares. O animal urina com frequência, permanece em estação por pouco tempo e deita-se repentinamente, evoluindo para decúbito lateral, movimentos de pedalagem, mugidos e morte. A evolução pode ser superaguda (poucos minutos) a aguda (até 48 horas) e os sinais clínicos podem ser intensificados após exercício físico (TOKARNIA et al., 2012).

A intoxicação por plantas que contém o MF não produz lesões macroscópicas e na maioria dos casos não são observadas lesões histológicas característica (PAVARINI et al., 2011; TOKARNIA et al., 2012). Estes aspectos dificultam o diagnóstico da intoxicação espontânea quando os animais são encontrados mortos e não é possível obter históricos confiáveis sobre a ocorrência da morte súbita.

No diagnóstico diferencial deve ser considerado carbúnculo hemático, acidente ofídico e intoxicação por outras plantas que causam “morte súbita” (TOKARNIA et al., 2012).

2.1.5 Outras intoxicações por plantas

O *Enterolobium contortisiliquum* também é outra planta tóxica importante no Mato Grosso do Sul que causa fotossensibilização hepatógena em bovinos. Os sinais clínicos e os achados de necropsia são similares aos observados nos casos de intoxicação por *Brachiaria* spp. No estado, dois surtos em vacas prenhas tiveram associados a aborto. As lesões histológicas estão associadas à vacuolização e necrose de hepatócitos e em alguns casos, discreta proliferação de epitélio de ductos biliares. Cristais opticamente ativos podem ser encontrados ocasionalmente. Vagens de locais onde ocorreram surtos foram experimentalmente testadas, apesar de provocarem um leve quadro de fotossensibilização, não houve casos de aborto (LEMOS; PURISCO, 2002).

As intoxicações por *Pterodon emarginatus* e *Stryphnodendron fissuratum* estão associadas a casos esporádicos de fotossensibilização hepatógena. No Mato Grosso do Sul os surtos de intoxicação por *P. emarginatus* ocorreram após as chuvas que derrubaram folhas e galhos da planta, permitindo que os bovinos ingerissem a planta. Intoxicação por *S. fissuratum* ocorrem geralmente entre Agosto e Setembro, quando os frutos da árvore caem no chão. Surtos de intoxicações espontâneas por *P. emarginatus* e *S. fissuratum*, também foram reportados no estado de Mato Grosso (ARRUDA et al. 2008; FERREIRA et al. 2008). As reproduções experimentais destas intoxicações não provocaram fotossensibilização, embora nos casos experimentais de *S. fissuratum* os bovinos apresentaram fezes secas com muco e morreram após 11 dias depois do início do experimento (LEMOS et al. 2009).

A *Tetrapteryx multiglandulosa* faz parte de um grupo de plantas que causam insuficiência cardíaca crônica associada a lesões degenerativas que podem ser facilmente destacadas ao exame macroscópico (TOKARNIA et al. 2012). Em Mato Grosso do Sul foram descritos dois surtos na mesma propriedade, o primeiro ocorreu em um rebanho de 290 vacas prenhas, causando a morte por insuficiência cardíaca de sete (2,4%) e abortos ou nascimento de bezerros fracos que morriam após o parto de 230 (79,3%) vacas. No segundo surto, apenas novilhas não prenhas foram afetadas por distúrbios neurológicos e insuficiência cardíaca. Nove de 285 novilhas mostraram sinais clínicos e morreram. Os sinais clínicos e achados patológicos foram característicos de falha crônica do coração. Devido à palatabilidade da planta, a medida de controle mais eficaz é impedir que os bovinos tenham acesso a planta (CARVALHO et al., 2006).

A *Simarouba versicolor* é uma árvore semidecídua pertencente à família Simaroubaceae, conhecida popularmente como perdiz, pé-de-perdiz ou pau-paraíba, (MESQUITA, 1997). O primeiro surto de intoxicação por esta planta no estado ocorreu no município de Água Clara, onde os bovinos tiveram acesso às folhas da árvore após sua derrubada. Os animais afetados apresentaram fraqueza muscular, incoordenação motora, relutância em andar, decúbito esternal e lateral e morte. Os achados de necropsia foram encontrados no abomaso e em segmentos do intestino delgado com mucosa e serosa difusamente avermelhada e edemaciada. No exame histopatológico foi observada necrose de tecidos linfoides e enterocolite necrosante. A intoxicação foi reproduzida experimentalmente em bovinos que receberam 15g/kg PV e 5g/kg PV e apresentaram sinais clínicos e histopatológicos semelhante aos encontrados nos casos espontâneos (CARVALHO et al., 2013).

2.2 DOENÇAS QUE AFETAM O SISTEMA NERVOSO

2.2.1 Botulismo

É uma enfermidade caracterizada por paresia e paralisia flácida, envolvendo os músculos da locomoção, mastigação e deglutição. Em bovinos é causada pela ingestão das neurotoxinas C ou D previamente formadas pelo *Clostridium botulinum* em matéria orgânica vegetal ou animal em decomposição. A bactéria produz a

toxina, a qual é absorvida pelo endotélio, atinge a corrente sanguínea, agindo sobre as junções neuromusculares, onde se liga aos receptores pré-sinápticos das sinapses colinérgicas periféricas, interferindo na liberação de acetilcolina. A inibição da acetilcolina resulta em paralisia flácida dos músculos inervados pelos nervos colinérgicos craniais e espinhais. Não há envolvimento do sistema nervoso central e a morte ocorre devido à parada respiratória (BARROS et al., 2006).

O botulismo tem importância econômica sanitária no Brasil em regiões com deficiência de fósforo e naquelas em que não há suplementação mineral correta com pastagens que contenham carcaças em decomposição (BARROS et al., 2006), vacinação inadequada ou ausente. Assim, a prática de se deixar cadáver bovino entrar em decomposição na pastagem, ou mesmo o seu enterro, coloca em risco a saúde animal e favorece a intensificação da contaminação ambiental por microrganismos potencialmente patogênicos. Os esporos de *C. botulinum* estão entre os mais resistentes esporos bacterianos, sobrevivendo mais de 30 anos em um meio fluido e provavelmente por mais tempo em um meio seco (SMITH; SUGIYAMA, 1988).

Nos bovinos o quadro clínico varia consideravelmente, dependendo da quantidade de toxina ingerida. O período de incubação pode variar de poucas horas até 16 dias (SEIFERT; BÖHNEL, 1995). A evolução aguda (24-48 horas) e subaguda (48 horas – sete dias) predomina nos surtos associados à osteofagia, enquanto a forma crônica (evolução clínica e morte a partir de sete dias) é amplamente observada em surtos associados à alimentação, inclusive com a ocorrência de recuperação espontânea de animais (DUTRA et al., 2001).

Os bovinos intoxicados podem apresentar dificuldade de locomoção e estado mental aparentemente normal. Com a evolução, pode ser observado, paralisia flácida parcial ou completa da musculatura dos membros pélvicos, decúbito esternal ou lateral. A percepção sensorial se mantém mesmo instalada a paralisia dos membros, dificuldade respiratória, sialorreia intensa, diminuição dos movimentos da cauda, do tônus da musculatura da língua, midríase, ptose e bradicardia são sinais clínicos comuns da intoxicação. Não há lesões macro ou microscópicas (KRIEK; ODENDALL, 1994).

O diagnóstico baseia-se no quadro clínico e epidemiológico e na ausência de lesões macroscópicas e histológicas significantes (DUTRA et al., 2001). Para a confirmação laboratorial, podem ser utilizadas diferentes técnicas, sendo o ensaio

biológico (inoculação intraperitoneal em camundongos de extrato hepático, conteúdo ruminal e intestinal e soro sanguíneo) considerado o teste mais específico, possuindo, porém, baixa sensibilidade toxicológica. Os resultados positivos nesse teste são submetidos à prova de soroneutralização que se baseia na neutralização da toxina botulínica com a antitoxina específica. Esses procedimentos são eficientes para o diagnóstico de botulismo em aves, mas muitas vezes apresentam resultados negativos em materiais provenientes de bovinos (DUTRA et al., 2001).

Outras enfermidades que cursam com sintomatologia nervosa devem ser consideradas como diagnóstico diferencial como a raiva, Herpes Vírus Bovino e as miopatias nutricionais, dentre as quais, intoxicações por ionóforo e por *Senna* spp (BARROS et al., 2006).

2.2.2 Raiva

A doença é causada pelo vírus da raiva, pertencente ao gênero *Lyssavirus*, família *Rhabdoviridae*, ordem *Mononegavirales* (FAUQUET et al., 2005). A raiva é considerada uma das zoonoses de maior importância em saúde pública, não só por sua evolução letal, mas também por seu custo social e econômico. A enfermidade é caracterizada por uma encefalite aguda fatal e é mantida e transmitida na natureza por várias espécies animais, denominadas reservatórios, que variam desde carnívoros domésticos e silvestres até morcegos de diferentes hábitos alimentares (SMITH, 1996).

A raiva bovina resulta, em todo mundo, uma perda aproximadamente 50 milhões de dólares por ano, sendo considerada uma das enfermidades mais importantes para a pecuária e para a saúde pública no Brasil (LIMA et al., 2005). Estima-se que a raiva seja responsável anualmente pela morte de 30.000 a 40.000 bovinos no país, causando perdas anuais diretas estimadas em 15 milhões de dólares (RODRIGUES DA SILVA et al., 2000).

Os bovinos infectados com o vírus da raiva podem apresentar diferentes sinais clínicos, sendo alguns comuns em outras doenças do SNC. Esta variabilidade de sinais clínicos pode estar relacionada concentração do inóculo viral, patogenicidade da cepa infectante, distância entre o local da inoculação e o encéfalo e a imunidade do animal (JUBB; HUXTABLE, 1993). Em bovinos o período de

incubação é de 2-12 semanas (SWANEPOEL, 1994), períodos maiores tem sido relatados.

Os sinais clínicos observados com maior frequência são da forma paralítica da doença que se caracterizam por incoordenação dos membros pélvicos, evoluindo para paresia e paralisia, relaxamento do esfíncter anal com protrusão do ânus, paralisia da cauda, opistótono, salivação espumante e abundante, retenção ou incontinência urinária (LANGOHR et al., 2003). Na forma furiosa, há mugidos constantes e roufenhos, agressividade, hiperexcitabilidade e manifestações de irritação cutânea (LANGOHR et al., 2003; SWANEPOEL, 1994).

As lesões de raiva são geralmente limitadas ao sistema nervoso central (SNC) (JUBB; HUXTABLE, 1993). Não há lesões macroscópicas significativas (FERNANDES; RIET-CORREA, 2007). Os achados histopatológicos mais importantes são meningoencefalite e meningomielite linfoplasmocitária (FERNANDES; RIET-CORREA, 2007) associadas com ganglioneurite nos gânglios e nervos cranianos e espinhais (JUBB; HUXTABLE, 1993; SWANEPOEL, 2004). A confirmação do diagnóstico pode ser feita pela observação de corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos (corpúsculo de Negri) no exame histopatológico (CALLAN; VAN METRE, 2004).

Segundo a Instrução Normativa n° 05, de 01 de março de 2002, o diagnóstico da raiva é realizado através da técnica de imunofluorescência direta (IFD) e da prova biológica (PB), inoculação em camundongos ou células, a partir de amostras refrigeradas de SNC dos animais suspeitos (BRASIL, 2002).

2.2.3 Polioencefalomalacia (PEM)

Polioencefalomalacia (PEM) é um diagnóstico morfológico para necrose com amolecimento (*malacia*) da substância cinzenta (*polio*) do encéfalo. Entretanto, no Colorado, EUA, o termo PEM foi empregado para designar não somente uma lesão, mas uma doença específica de ruminantes, provavelmente causada por deficiência de tiamina e caracterizada por necrose do córtex telencefálico (JENSEN et al., 1956), e tem sido usado desde então como sinônimo dessa condição em ruminantes.

Entre 1956 e os dias de hoje, muitos pesquisadores observaram que a PEM em ruminantes pode ter várias causas, incluindo intoxicação por enxofre (GOULD, 2000; KUL et al., 2006), intoxicação por sal associada à privação de água (SCARRATT et al., 1985), intoxicação por chumbo (TRAVERSO et al., 2004), administração de determinados anti-helmínticos, como levamisole e tiabendazole (LINKLATER et al., 1977), administração de análogos da tiamina, como o amprólio (MORGAN, 1974), ingestão de cadáveres (PURISCO, 1982), ingestão de melão - provavelmente associada à intoxicação por enxofre (MELLA et al., 1976), mudança brusca de pastos ruins para outros de ótima qualidade (MORO et al., 1994), ingestão de plantas ricas em tiaminases (RAMOS et al., 2005), forma aguda da intoxicação por *Phalaris* spp. (ANDERTON et al., 1994) e infecção por herpesvírus bovino (CARRILLO et al., 1983).

Os sinais clínicos característicos da doença são incoordenação, decúbito, opistótono, movimentos de pedalagem, andar em círculos, ataxia, sialorreia, nistagmo e cegueira (NAKAZATO; LEMOS; RIET-CORREA, 2000; SANT'ANA et al., 2009).

Macroscopicamente, o encéfalo pode estar tumefeito por edema com achatamento dos giros cerebrais e herniação da porção caudal do telencéfalo, cerebelo e do verme do cerebelo pelo forame magno. As lesões no córtex telencefálico podem variar desde uma pequena alteração na cor (marrom-amarelada) da substância cinzenta até necrose, caracterizada por amolecimento (malácia) e grande alteração da cor do córtex do telencéfalo (STORTS, 1998).

No exame histopatológico, o córtex telencefálico apresenta necrose neuronal laminar. Há também edema perivascular e perineural em diferentes graus no córtex e na substância branca subjacente e hipertrofia do endotélio. Ocorre necrose de liquefação do córtex telencefálico com remoção do tecido cortical necrótico através dos macrófagos espumosos, conhecidos como células *gitter*. Lesões de malácia também podem ocorrer no cerebelo, colículos mesencefálicos, tálamo, hipocampo e núcleo caudado (STORTS, 1998).

O diagnóstico de polioencefalomalacia é realizado com base nos dados epidemiológicos, clínicos, de necropsia e histopatológicos. Uma ferramenta importante no diagnóstico da doença consiste em visualização de fluorescência das áreas afetadas do encéfalo (principalmente córtex telencefálico) quando expostas à luz ultravioleta (GONÇALVES et al., 2001). Também pode ser realizado diagnóstico

terapêutico, a partir da recuperação dos bovinos em resposta ao tratamento com tiamina e corticóides (NAKAZATO; LEMOS; RIET-CORREA, 2000).

Nos casos suspeitos de intoxicação por enxofre, deve-se pesquisar o elemento na água, ração, volumoso ou suplemento mineral ou protéico-energético e mineral que os animais tiveram acesso (RIET-CORREA et al., 2007). A concentração máxima tolerada de enxofre na dieta é 0,4% com base de matéria seca (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 2000). Na PEM associada à intoxicação por sal/ privação de água, é necessária a determinação das concentrações de sódio no líquido. Valores acima de 160 mEq/L de sódio no líquido cefalorraquidiano são sugestivos de intoxicação por sal em bovinos (LONERAGAN et al., 2005). O histórico de consumo excessivo de sal mineral ou, principalmente, restrição hídrica por vários dias é fundamental para o diagnóstico.

Nos casos de intoxicação por chumbo, as concentrações sanguíneas do mineral são bons indicadores no diagnóstico clínico (RADOSTITS et al., 2007). Entretanto, alguns autores não recomendam esse teste como único meio de diagnóstico clínico, principalmente em casos isolados, pois as concentrações de chumbo podem variar conforme a evolução da doença (SUMMERS et al., 1995).

O diagnóstico diferencial de PEM em bovinos deve ser realizado com outras doenças neurológicas como a meningoencefalite por herpesvírus bovino (BHV) (RISSI et al., 2006).

2.2.4 Herpes Vírus Bovino (BHV)

A encefalite por herpesvírus bovino-5 (BHV-5) caracteriza-se por meningoencefalite aguda e é altamente fatal, atingindo principalmente animais jovens (GEORGE, 1991). No Mato Grosso do Sul foram descritos 14 focos de infecção por HVB-5 entre agosto de 1993 a dezembro de 1999. Bovinos com idade entre seis a 60 meses foram afetados, com morbidade de 0,05% a 5% e letalidade próxima a 100% (SALVADOR et al., 1998).

Dentre os fatores de risco para meningoencefalites por BHV-5A estão a relação entre os surtos e situações de estresse (ENGELS; ACKERMANN, 1996) e o desmame (GEORGE, 1991; ELIAS et al., 2004).

A evolução do quadro clínico nos bovinos afetados por meningoencefalite por BHV-5 varia de 1-15 dias (SALVADOR et al., 1998; COLODEL et al., 2002; ELIAS et al., 2004; RISSI et al., 2006) e se inicia após um período de incubação de 7-10 dias (BELKNAP et al., 1994).

Na maioria dos casos a doença é fatal, embora existam relatos de surtos em que houve recuperação de animais após o quadro clínico (ELIAS et al., 2004; RISSI et al., 2006). Em alguns surtos, a depressão profunda pode ser o único sinal evidente em fases iniciais da doença (RISSI et al., 2006). Os bovinos se afastam do rebanho e permanecem parados, com olhar fixo e cabeça baixa; freqüentemente apresentam corrimento nasal e ocular seroso que, com a evolução da doença, torna-se mucoso e mucopurulento. Os bovinos afetados apresentam desidratação, emagrecimento, febre, ranger de dentes, tremores musculares, andar em círculos, cegueira, incoordenação, pressão da cabeça contra objetos, nistagmo e disfagia (SALVADOR et al., 1998; COLODEL et al., 2002; ELIAS et al., 2004; RISSI et al., 2006).

Os achados de necropsia são caracterizados por hiperemia das leptomeninges, tumefação das porções rostrais do telencéfalo, com achatamento das circunvoluções dos lobos frontais; nessas áreas há focos marrom-amarelados e amolecidos (malacia). Nos casos de evolução clínica mais longa observa-se acentuada tumefação, amolecimento e extensas áreas de hemorragia nos lobos frontais telencefálicos (RISSI et al., 2006). Microscopicamente, há meningoencefalite não supurativa e necrosante; outros achados incluem variados graus de gliose, edema, necrose neuronal no córtex telencefálico, caracterizada por encarquilhamento e eosinofilia do citoplasma e picnose nuclear (neurônio vermelho), corpúsculos de inclusão basofílicos intranucleares em astrócitos e neurônios, satelitose e neuronofagia (SALVADOR et al., 1998; RISSI et al., 2006).

O diagnóstico de meningoencefalite por BHV-5 é baseado nos dados epidemiológicos, sinais clínicos, achados de necropsia e histopatológicos característicos e a confirmação pela detecção viral em cultivo celular, imunofluorescência ou PCR (ROELS et al., 2000).

3 MATERIAL E MÉTODOS

Com base na revisão dos laudos de necropsia e exames histopatológicos dos arquivos do Laboratório de Anatomia Patológica (LAP), da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), emitidos entre os meses de janeiro de 2008 a dezembro de 2012, foi realizado um levantamento das doenças de bovinos no Mato Grosso do Sul.

Os dados foram obtidos em necropsias realizadas por médicos veterinários do LAP ou por profissionais autônomos que os enviaram para o exame histopatológico. Os casos experimentais, inconclusivos e materiais provenientes de outros estados foram excluídos desse estudo.

Os diagnósticos conclusivos foram agrupados em: doenças do sistema nervoso, doenças do sistema gastrointestinal e hepático, doenças do sistema respiratório, doenças do músculo esquelético, doenças do sistema urinário, doenças neoplásicas, doenças do sistema cardiovascular, doenças ósseas, doença do sistema tegumentar e doenças tóxicas. Os casos que não se enquadraram a essas classificações foram agrupados em outros distúrbios, conforme outros estudos retrospectivos em bovinos e em outras espécies (FIGHERA et al., 2008; LUCENA et al., 2010).

Dos diagnósticos contidos nos laudos, o levantamento foi distribuído por número de casos e naqueles em que mais de um material de uma mesma propriedade foram remetidos ao LAP/FAMEZ, estes foram agrupados em surtos.

Dos laudos de necropsia foram avaliados dados epidemiológicos (idade, procedência, época de ocorrência, coeficientes de morbidade e letalidade), sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Os diagnósticos definitivos foram baseados na epidemiologia dos casos, sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Os coeficientes de morbidade e letalidade foram calculados como base na população sob risco, sendo esta considerada como o número de bovinos no lote problema.

4 RESULTADOS

De janeiro de 2008 a dezembro de 2012, o LAP/FAMEZ realizou 2.835 exames histopatológicos em diversas espécies de animais. Dentre as espécies, 1.427 (50,33%) foram da espécie bovina, dos quais foram excluídos 531 (37,21%) por se tratarem de materiais oriundos de outros estados ou casos experimentais e 295 (20,67%) por serem inconclusivos.

Dentre os 601 (42,12%) casos com diagnósticos conclusivos, as doenças que acometeram sistema nervoso totalizaram 322 (53,58%) casos, sendo estas as mais prevalentes, seguida pelas doenças tóxicas que afetaram 54 (8,99%) bovinos. As demais doenças com diagnóstico conclusivo, em ordem decrescente foram: doenças do músculo esquelético (40 [6,66%]), doenças do sistema hematopoiético (27 [4,49%]), doenças do sistema respiratório (27 [4,49%]), doenças do sistema gastrointestinal e hepático (23 [3,83%]), neoplasias (12 [2,0%]), sistema cardiovascular (9 [1,50%]), sistema tegumentar (8 [1,33%]), sistema urinário (4 [0,67%]) e doenças ósseas (3 [0,50%]). Doenças classificadas em outros distúrbios corresponderam a 72 (11,98%) casos (Figura 1).

Os dados descritos para cada patologia são pontuais, ou seja, foram coletados no momento da requisição dos exames, podendo não corresponder ao total de bovinos afetados em um determinado surto. Nestes surtos, o número de bovinos afetados foi, na maioria das vezes, maior que o número de necropsias realizadas.

Nos Quadros 1 a 12 estão sumarizadas a relação completa das doenças de bovinos, diagnosticadas no período estudado, classificadas por sistemas e distribuídas em número de casos e surtos, com a respectiva porcentagem dos surtos por agrupamento, a idade dos bovinos afetados e os coeficientes de morbidade e letalidade.

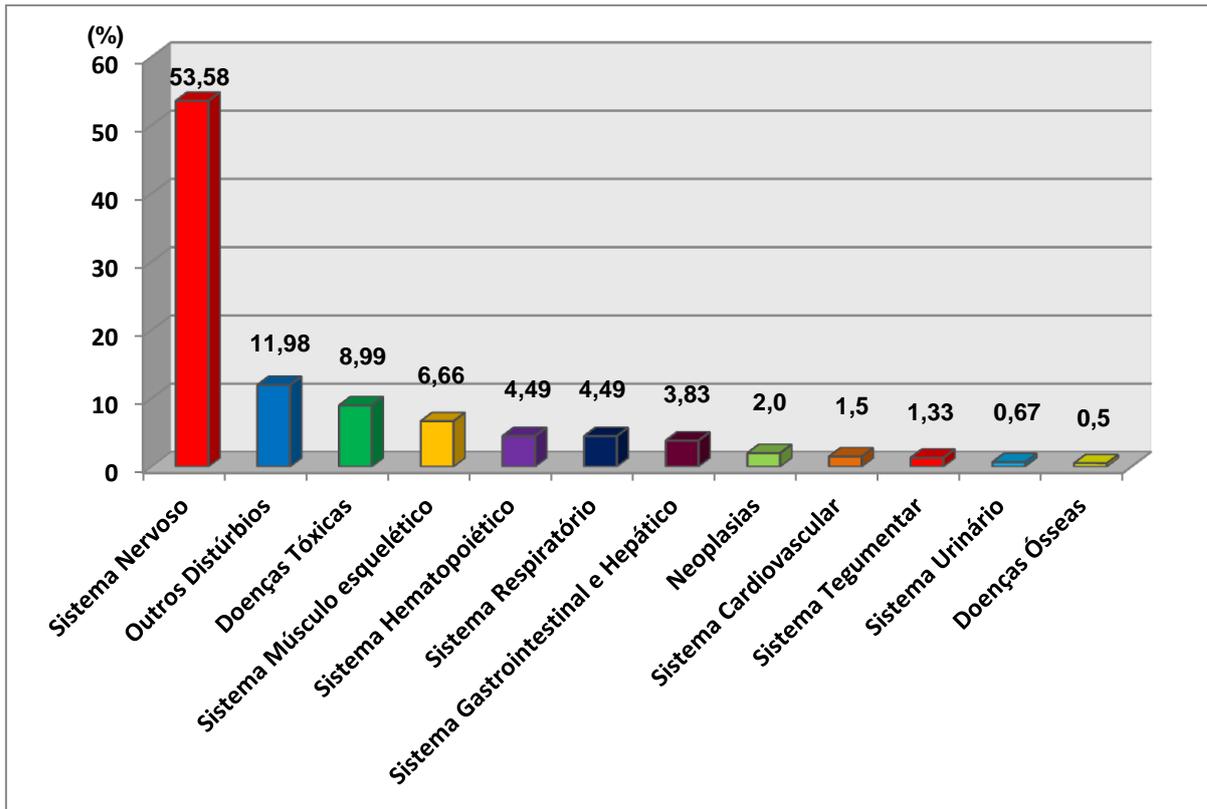


Figura 1– Porcentagem de surtos diagnosticados no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul entre 2008 a 2012, divididos por categoria de doenças.

Tabela 10– Doenças do Sistema Nervoso em bovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Doenças	Nº Casos	Nº Surtos	(% dos surtos)	Idade (meses)	Morbidade (%)	Letalidade (%)
Botulismo	102	89	30,27	12- >48	0,17-33,33	33,3-100
Raiva	100	86	29,25	40*- >48	0,5-100	33,1
Polioencefalomalacia (PEM)	45	45	15,31	9 - >48	0,4- 38,8	50-100
Encefalite por herpesvírus bovino (BHV)	33	33	11,22	6 - >48	0,8-5,0	37,5-100
Meningoencefalite não supurativa	14	14	4,76	6 - 60	0,3-10,0	33,3-100
Meningoencefalite supurativa	9	8	2,72	3*- 8	0,3-8,0	33,3-100
Abscesso no sistema nervoso/ osteomielite com compressão	7	7	2,38	1 - >48	0,04-0,05	75-100
Tétano	6	6	2,04	0,5 - 32	0,1-3,3	100
Babesiose cerebral	4	4	1,36	15* - 24	0,6-2,5	50-100
Febre Catarral Maligna (FCM)	2	2	0,68	36 - 60	53,33	100
TOTAL	322	294	100,00			

*dias

Tabela 11– Doenças Tóxicas diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Plantas e agentes tóxicos	Nº Casos	Nº Surtos	(% dos surtos)	Idade (meses)	Morbidade (%)	Letalidade (%)
<i>Brachiaria</i> spp	9	9	20,00	8-144	0,025-6,75	12,5-100
<i>Senna occidentalis</i> e <i>Senna obtusifolia</i>	11	7	15,56	20-36	0,17-3,88	11,11-100
<i>Vernonia rubricaulis</i>	7	7	15,56	24-48	0,51-9	90,9-100
Nefropatia Tóxica	9	7	15,56	2-36	0,89	100
<i>Amorimia pubiflora</i>	6	5	11,11	12-96	0,05-6,55	100
<i>Stylosanthes</i> ssp	3	3	6,67	15-26	0,025	100
Ureia	2	2	4,44	36	0,06	100
<i>Enterolobium contortisiliquum</i>	1	1	2,22	NI	2,06	66,66
<i>Simarouba versicolor</i>	2	1	2,22	36	2,85	94,74
Abamectina	1	1	2,22	18-24	14,06	93,33
<i>Crotalaria</i> spp	1	1	2,22	30-60	0,09	100
Polpa cítrica	2	1	2,22	24	4,16	100
TOTAL	54	45	100,00			

Tabela 3– Doenças do Músculo Esquelético diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Doenças	Nº Casos	Nº Surtos	(% dos surtos)	Idade (meses)	Morbidade (%)	Letalidade (%)
Carbúnculo Sintomático	17	14	46,67	8-36	0,17-5	75-100
Miopatia necrosante segmentar	11	9	30,00	5-96	0,07-5	33,33-100
Deficiência de Vit. E e Selênio	9	4	13,33	12-36	10,71-16,07	33,33-46,66
Ruptura do músculo gastrocnêmio	2	2	6,67	30-36	NI	100
Ruptura do músculo obturador	1	1	3,33	28	2,38	100
TOTAL	40	30	100,00			

Tabela 12– Doenças do Sistema Hematopoiético diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Doenças	Nº Casos	Nº Surtos	(% dos surtos)	Idade (meses)	Morbidade (%)	Letalidade (%)
Anaplasnose	15	13	52,00	4-20	0,26-6,66	20-100
Babesiose	12	12	48,00	2*-60	0,02-10,66	20-100
TOTAL	27	25	100,00			

*dias

Tabela 13– Doenças do Sistema Respiratório diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Doenças	Nº Casos	Nº Surtos	(% dos surtos)	Idade (meses)	Morbidade (%)	Letalidade (%)
Manheimiose	10	7	31,82	18-48	0,011-0,81	35,06-100
Pneumonia supurativa	4	4	18,18	7*-108	0,083-70	93,75-100
Broncopneumonia supurativa fibrinonecrosante	3	3	13,64	7*-24	0,125-0,54	100
Tuberculose	3	3	13,64	24-30	0,04-10	100
Broncopneumonia granulomatosa	2	2	9,09	48-120	0,25	100
Pneumonia aspirativa	2	2	9,09	3-5	0,067	100
Rinite fibrinopurulenta	3	1	4,55	36-48	NI	NI
TOTAL	27	22	100,00			

*dias

Tabela 14– Doenças do Sistema Gastrointestinal e Hepático diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Doenças	Nº Casos	Nº Surto	(% dos surtos)	Idade (meses)	Morbidade (%)	Letalidade (%)
Rumenite	4	4	17,39	24-36	0,05-0,4	100
Salmonelose	3	3	13,04	20*- 7	0,2-1,33	20-100
Eimeriose	3	3	13,04	12-60	1,91	89,47-95-24
Haemoncose	2	2	8,70	12-16	1,62	100
Cetose	2	2	8,70	48-96	2,7	85,18
Estomatite ulcerativa	2	2	8,70	12-31	0,1-0,5	50-76
Esofagite fibrinonecrosante	2	2	8,70	12	NI	100
Timpanismo	1	1	4,35	>48	NI	NI
Torção do Abomaso	1	1	4,35	24	0,033	100
Reticulite	1	1	4,35	2	NI	NI
Encefalopatia hepática	1	1	4,35	24	1	100
Colibacilose neonatal	1	1	4,35	8*	4	66,66
TOTAL	23	23	100,00			

*dias

Tabela 15– Doenças Neoplásicas diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Neoplasias	Nº Casos	Nº Surtos	(% dos surtos)	Raça	Idade (meses)	Localização	Evolução clínica (dias)
CCE*	6	6	50,00	Nelore / Holandês	36-132	Base de chifre, face, região ventral, vulva, tuberosidade ilíaca, períneo, pálpebra inferior	60
Linfossarcoma	2	2	16,67	Nelore	36	Linfonodos superficiais e profundos	NI
Feocromocitoma	1	1	8,33	Nelore	26	Nódulos distribuídos por todo o pulmão	30
Melanoma amelanico	1	1	8,33	Nelore	96	Períneo	NI
Melanoma	1	1	8,33	Nelore	14	Região medial da articulação tibiometatarsiana direita	NI
Colangiocarcinoma hepático	1	1	8,33	NI	NI	Fígado	NI
TOTAL	12	12	100,00				

*Carcinoma de Células Escamosas

Tabela 16– Doenças do Sistema Cardiovascular diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Doenças	Nº Casos	Nº Surtos	(% dos surtos)	Idade (meses)	Morbidade (%)	Letalidade (%)
Onfaloflebite	4	4	50,00	7*- 2	0,059-0,17	50-100
Diarréia Viral Bovina**	2	1	12,50	1-30	0,05	100
Aneurisma da coronária	1	1	12,50	NI	NI	100
Insuficiência Cardíaca Congestiva	1	1	12,50	NI	1,57	3,85
Endocardite bacteriana	1	1	12,50	20	0,125	100
TOTAL	9	8	100,00			

*dias

**Descrito por Pinto et al. (2013).

Tabela 17– Doenças do Sistema Tegumentar diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Doenças	Nº Casos	Nº Surtos	(% dos surtos)	Idade (meses)	Morbidade (%)	Letalidade (%)
Dermatofilose	5	3	75,00	5* - 10	0,91-50,0	0,25-33,33
Dermatofitose	3	1	25,00	12	4,3	0
TOTAL	8	4	100,00			

*dias

Tabela 18– Distúrbios Ósseos diagnosticados no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Distúrbios	Nº Casos	Nº Surtos	(% dos surtos)	Idade (meses)	Morbidade (%)	Letalidade (%)
Fratura Óssea	3	3	100	5-36	0,08-0,9	100
TOTAL	3	3	100			

Tabela 19– Doenças do Sistema Urinário diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Doenças	Nº Casos	Nº Surtos	(% dos surtos)	Idade (meses)	Morbidade (%)	Letalidade (%)
Cistite	2	2	50,00	6	100	100
Glomerulonefrite	1	1	25,00	10	1,61	100
Persistência do úraco	1	1	25,00	2*	0,23	100
TOTAL	4	4	100,00			

*dias

Tabela 20– Outros Distúrbios diagnosticados no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Distúrbios	Nº Casos	Nº Surtos	(% dos surtos)	Idade (meses)	Morbidade (%)	Letalidade (%)
Septicemia	8	7	23,33	1*-192	1 -33,33	50 - 100
Peritonite	6	6	20,00	6-60	0,2 - 0,33	100
Hipotermia**	18	5	16,67	1-36	0,7 -38,6	74,28 - 100
Caquexia	4	4	13,33	8-36	0,47 - 1,8	42,10 - 100
Acidente Ofídico	2	2	6,67	30	0,12	100
Abscesso vacinal***	28	1	3,33	24-30	50	0
Mastite	1	1	3,33	72	0,18	100
Hemorragia aguda (castração)	1	1	3,33	12	NI	100
Compressão de traquéia por abscesso	1	1	3,33	15	NI	NI
Privação de água	2	1	3,33	24	8,57	100
Acobaltose	1	1	3,33	18	11,38	72,97
TOTAL	72	30	100,00			

*dia

**Descrito por Santos et al. 2012

***Material recebido de frigorífico

5 DISCUSSÃO

As doenças do sistema nervoso se constituem em importantes causas de mortalidade em bovinos em Mato Grosso do Sul. Essas doenças representaram 53,58% do total de diagnósticos realizados no período estudado. O botulismo (30,27%), a raiva (29,25%), a PEM (15,31%) e o BHV (11,22%) foram as principais doenças diagnosticadas. Outras doenças como meningite supurativa, tétano, abscessos no SN e/ou osteomielite com compressão medular, babesiose cerebral, febre catarral maligna (FCM) e diagnóstico morfológico de meningoencefalite não supurativa foram relatadas esporadicamente, compreendendo um total de 13,94% das doenças do sistema nervoso.

Em levantamento realizado anteriormente, as doenças caracterizadas por sinais neurológicos representaram 44,5%, sendo destas 29% casos de raiva, 23% casos de botulismo, 20% meningoencefalite não supurativa, 12% outras doenças com sinais clínicos neurológicos, 11% PEM e 5% de BOHV (LEMOS, 2005). Algumas doenças diagnosticadas no estado como listeriose, intoxicação por chumbo, toxemia da prenhez, meningoencefalite tromboembólica, intoxicação por ureia e intoxicação por abamectina (LEMOS, 2005), intoxicação por *Tetrapteryx multiglandulosa* (CARVALHO et al., 2006), não foram diagnosticadas neste estudo.

Esses resultados demonstram que as doenças do sistema nervoso de maior prevalência no estado, embora possam apresentar variações, são essencialmente as mesmas nos dois períodos estudados. Algumas doenças de baixa prevalência e ocorrência esporádica no levantamento anterior (LEMOS, 2005) como tétano, febre catarral maligna, meningite supurativa, abscessos no SN, repetiram esta característica no presente estudo. Os dados epidemiológicos, sinais clínicos e achados anatomopatológicos das doenças do sistema nervoso que acometeram bovinos no Mato Grosso do Sul, durante o período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012, podem ser obtidos detalhadamente no artigo 2 em anexo.

Dentre as doenças tóxicas, as plantas tóxicas foram as principais causadoras de mortalidade no rebanho bovino Sul mato-grossense entre janeiro de 2008 a dezembro de 2012, representando 77,78% dos surtos diagnosticados no grupo. Em estudo retrospectivo anterior no estado de Mato Grosso do Sul, compreendendo o período de 1994 a 2000, descreve-se as intoxicações esporádicas por *Pterodon emarginatus*, *Stryphnodendron fissuratum*, *Tetrapteryx multiglandulosa* e *Solanum malacoxylon* (LEMOS et al., 2009), as quais não foram observadas no presente trabalho.

É importante destacar o surto de intoxicação por *Simarouba versicolor*, planta que em levantamentos anteriores não foi relatada como tóxica para bovinos. Este dado evidencia que, para estimativa adequada da ocorrência das intoxicações por plantas, os levantamentos devem abranger séries históricas (RISSI et al., 2007; PEDROSO et al., 2007), pois algumas intoxicações podem apresentaram alta frequência com ocorrência constante, enquanto outras são diagnosticadas esporadicamente.

Parte dos casos e surtos de doenças tóxicas em bovinos apresentados neste estudo pode ser obtida detalhadamente em trabalhos realizados pela equipe do LAP/FAMEZ e colaboradores (FERREIRA et al., 2009; SOUZA et al., 2010; SANTOS et al., 2011; CARVALHO et al., 2013). Um estudo sistematizado referente a este grupo de doenças, diagnosticadas durante o período de janeiro de 2000 a dezembro de 2012, está detalhado no artigo em anexo.

REFERÊNCIAS

- ANDERTON, N.; COCKRUM, P.A.; WALKER, D.W.; EDGAR, J.A. Identification of a toxin suspected of causing death in livestock grazing *Phalaris* pastures, p.269-274. In: Colegate S.M. & Dorling P.R. (Eds), **Plant-Associated Toxins: Agricultural, phytochemical and ecological aspects**. CAB International, Farnham Royal, Slough, UK. 596p., 1994.
- ARRUDA, L.P.; FERREIRA, E.V.; BOABAID, F.M.; ROCHA, P.R.D., CRUZ, R.A.S.; UBIALI, D.G., MENDONÇA, F.S.; GASPARETTO, N.D.; NESPOLI, J.E.; SOUZA, F.; COLODEL, E.M. **Intoxicação por *Pterodon emarginatus* (Fabaceae) em bovinos**. In: Anais Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário. Campo Grande, Mato Grosso do Sul, 2008.
- BARROS, C.S.L.; PILATI, C.; ANDUJAR, M.B.; GRAÇA, D.L.; IRIGOYEN, L.F.; LOPES, S.T.; SANTOS, C.F. Intoxicação por *Cassia occidentalis* em bovinos (Leg. Caes.). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 10, p. 47-58, 1990.
- BARROS, C.S.L.; ILHA, M.R.S.; BEZERRA JR, P.S.; LANGOHR, I.M.; KOMMERS, G.D. Intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio. (Leg. Caesalpinoideae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 19, p. 68-70, 1999.
- BARROS, C. S. L.; DRIEMEIER, D.; DUTRA, I. S.; LEMOS, R. A. A. **Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil**. 1ª. ed. AGNS Gráfica & Editora, v.1, 207 p., 2006.
- BELKNAP, E.B.; COLLINS, J.K.; AYERS, V.K.; SCHULTHEISS, P.C. Experimental infection of neonatal calves with neurovirulent bovine herpesvirus type 1.3. **Veterinary Pathology**, v. 31, p.358-365, 1994.
- BRASIL. **Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento**, Instrução Normativa nº 18 de 15/02/2002. Aprova normas visando incrementar a vigilância epidemiológica para detecção de Encefalopatias Espongiformes Transmissíveis – EETs, 2002.
- BRUM, K. B.; PURISCO, E.; LEMOS, R. A. A.; RIET-CORREA, F. Intoxicação por *Vernonia rubricaulis* em bovinos no Mato Grosso do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 22, n. 3, p.119-128, 2002.
- BRUM, K. B.; HARAGUCHI, M.; LEMOS, R. A. A. Crystal-associated cholangiopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, p. 39-42, 2007.
- CALLAN, R.J.; VAN METRE, D.C. Viral diseases of the ruminant nervous system. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 20, p. 327-362, 2004.
- CARMO, P.M.S.; IRIGOYEN, L.F.; LUCENA, R.B.; FIGHERA, R.A.; KOMMERS. G.D.; BARROS, C.S.L. Spontaneous coffee senna poisoning in cattle: Report on 16 outbreaks. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 31, n. 2, p.139-146, 2011.
- CARRILLO, B.J.; AMBROGÍ, A.; SCHUDEL, A.A.; VAZQUEZ, M.; DAHME, E.; POSPISCHIL, A. Meningoencephalitis caused by IBR virus in calves in Argentina. **Zentralbl. Veterinärmed. Reihe B**, v. 30, p. 327-332, 1983.

CARVALHO, N. M.; ALONSO, L. A.; CUNHA, T. G.; RAVEDUTTI, J.; BARROS, C. S. L.; LEMOS, R. A. A. Intoxicação de bovinos por *Tetrapterys multiglandulosa* (Malpighiaceae) em Mato Grosso do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 26, n. 3, p.139-146, 2006.

CARVALHO, N.M.; BACHA, F.B.; SANTOS, A.C.; CARVALHO, A.Q.; FACCIN, T.C.; POTT, A.; LEMOS, R.A.A. Spontaneous and experimental intoxication of cattle by *Simarouba versicolor* A. St.-Hill (Simaroubaceae). **Toxicon**, v. 64, p. 55-59, 2013.

CASTRO, M.B.; SANTOS JR, H.L.; MUSTAFA, V.S.; GRACINDO, C.V.; MOSCARDINI, A.C.R.; LOUVANDINI, H.; PALUDO, G.R.; BORGES, J.R.J.; HARAGUCHI, M.; FERREIRA, M.B.; RIET-CORREA, F. *Brachiaria* spp. poisoning in sheep in Brazil: Experimental and epidemiological findings. In: **8th International Symposium on Poisonous Plants**. João Pessoa, Paraíba, Brazil. p.12. (Abstract), 2009.

COLODEL, E.M.; NAKAZATO, L.; WEIBLEN, R.; MELLO, R.M.; SILVA, R.R.P.; SOUZA, M.A.; FILHO, J.A.O.; CARON, L. Meningoencefalite necrosante em bovinos causada por herpesvírus bovino no estado de Mato Grosso do Sul, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, 32:293-298, 2002.

CRUZ, C.; DRIEMEIER, D.; PIRES, V.S.; COLODEL, E.M.; TAKETA, A.T.C.; SCHENKEL, E.P. Isolation of steroidal sapogenins implicated in experimentally induced cholangiopathy of sheep grazing *Brachiaria decumbens* in Brazil. **Veterinary Human Toxicology**, v. 42, p.142-145, 2000.

CRUZ, C.; DRIEMEIER, D.; PIRES, V.S.; SCHENKEL, E.P. Experimentally induced cholangiopathy by dosing sheep with fractionated extracts from *Brachiaria decumbens*. **Journal Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 13, p.170-172, 2001.

DUTRA, I.S.; DÖBEREINER, J.; ROSA, I. V.; SOUZA, L. A. A.; NONATO, M. Surtos de botulismo em bovinos no Brasil associados à ingestão de água contaminada. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 21, n. 2, p.43-48, 2001.

DRIEMEIER, D.; BARROS, S.S.; PEIXOTO, P.V.; TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; BRITO, M.F. Estudo histológico, histoquímico e ultra-estrutural de fígados e linfonodos de bovinos com presença de macrófagos espumosos ("foam cells"). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 18, p.29-34, 1998.

ELIAS, F.; SCHILD, A.L.; RIET-CORREA, F. Meningoencefalite e encefalomalacia por herpesvírus bovino-5: distribuição das lesões no sistema nervoso central de bovinos naturalmente infectados. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 24, p.123-131, 2004.

ENGELS, M.; ACKERMANN, M. Pathogenesis of ruminant herpesvírus infections. **Veterinary Microbiology**, v. 53, p.13-15, 1996.

FAUQUET, C.M.; MAYO, M.A.; MANILOFF, J.; DESSELBERGER, U.; BALL, L.A. Virus taxonomy, p.630-634. In: **Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses**, Academic Press, San Diego, CA, 2005.

FERNANDES, C.G.; RIET-CORREA, F. **Raiva**, p.184-198. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. 3rd ed. Pallotti, Santa Maria, 2007.

FERREIRA, E.V.; BOABAID, F.M.; ARRUDA, L.P.; GASPARETTO, N.D.; ROCHA, P.R.D.; CRUZ, R.A.S.; SOUZA, M.A.; NAKAZATO, L.; COLODEL, E.M. **Intoxicação espontânea e experimental por *Stryphnodendron fissuratum* Mart. em bovinos na região Centro-Oeste.** In: Anais Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário, Campo Grande, Mato Grosso do Sul, 2008.

FERREIRA, L. C. L.; FLORES, E. F.; DRIEMEIER, D.; MELO, O.; LEMOS, R. A. A. Doença das mucosas associada à dermatite generalizada em bovinos, Mato Grosso do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 6, p.285-292, 2008.

FERREIRA, E. V.; BOABAID, F. M.; ARRUDA, L. P.; LEMOS, R. A. A.; SOUZA, M. A.; NAKAZATO, L.; COLODEL, E. M. Intoxicação por *Stryphnodendron fissuratum* (Mimosoideae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 29, n. 11, p. 951-957, 2009.

FIGHERA, R. A. **Causas de morte e razões para eutanásia em cães.** Tese de Doutorado. Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS. 171p, 2008.

FROEHLICH, D.L. **Intoxicação espontânea e experimental por folhas e vagens da planta *Senna obtusifolia* (Leguminosae) em bovinos.** Dissertação de Mestrado, Centro de Ciências Agroveterinárias, UDESC, Lages/SC, 38p. 2010.

GALIZA G.J.N.; SILVA M. L.C.R.; DANTAS A.F.M.; SIMÕES S.V.D.; RIET-CORREA F. Doenças do sistema nervoso de bovinos no semiárido Nordeste. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n.3, p.267-276, 2010.

GEORGE, L.W. Understanding the encephalitic form of infectious bovine rhinotracheitis. **Food Animal Practice**, March: 335-337, 1991.

GONÇALVES, R.C.; VIANA, L.; SEQUEIRA, J.L.; BANDARRA, E.P.; CHIACCHIO, S.B.; KUCHEMUCK, M.R.G. Aspectos clínicos, anatomopatológicos e epidemiológicos da polioencefalomalácia em bovinos, na região de Botucatu, SP. **Veterinária Notícias**, v. 7, p. 53-57, 2001.

GOULD, D.H. Update on sulphur-related polioencephalomalacia. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 16, p.481-496, 2000.

HUMPHREYS, D. J. **Veterinary Toxicology**. 3 ed. London: Bailliere Tindall, 1988, 356p.

IBGE. **Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística.** Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Agropecuária, Pesquisa da Pecuária Municipal, 2011. ftp://ftp.ibge.gov.br/Producao_Pecuaria/Producao_da_Pecuaria_Municipal/2011/tabelas_pdf/tab03.pdf (acessado em 05/12/12).

JENSEN, R.; GRINER, L.A.; ADAMS, O.R. Polioencephalomalacia of cattle and sheep. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 129, p.311-321, 1956.

JUBB, K.V.F.; HUXTABLE, C.R. **The nervous system**, p.267-437. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (Eds), *Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 4th ed. Academic Press, San Diego, 1993.

KARAM, F. S. C.; SOARES, M. P.; RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M. C. Seneciose na região sul do Rio Grande do Sul. Epidemiologia, sinais clínicos e patologia. In: I Simpósio Latino Americano de Plantas tóxicas, Salvador BA. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 24, p.31-32, 2004.

KRIEK, N.P.J.; ODENDAAL, M.W. **Botulism**, p. 1354-1371. In: Coetzer J.A.W., Thomson G.R. & Tustin R.C. (ed.) *Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa*. Vol. 2. Oxford University, Cape Town. 1605p., 1994.

KUL, O.; KARAHAN, S.; BASALAN, M.; KABAKC, N. Polioencephalomalacia in cattle: A consequence of prolonged feeding barley malt sprouts. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 53, p.123-128, 2006.

LANGOHR, I.M.; IRIGOYEN, L.F.; LEMOS, R.A.A.; BARROS, C.S.L. Aspectos epidemiológicos, clínicos e distribuição das lesões histológicas no encéfalo de bovinos com raiva. **Ciência Rural**, v. 33, p.125-131, 2003.

LEE, S.T.; DOOK, D.; RIET-CORREA, F.; PFISTER, J.A.; ANDERSON, W.R.; LIMA, F.G.; GARDNER, D. Detection of monofluoroacetate in *Palecourea* and *Amorimia* species. **Toxicion**, v. 60, p.791-796, 2012.

LEMOS, R.A.A. **Enfermidades do sistema nervoso de bovinos de corte das regiões Centro-oeste e Sudeste do Brasil**. Tese de Doutorado, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 155p, 2005.

LEMOS, R.A.A.; PURISCO, E. **Plantas que causam fotossensibilização hepatógena**. In: *Enfermidades de interesse econômico em bovinos de corte: perguntas e respostas*. Lemos R.A.A.; Barros N.; Brum K.B. 292p. UFMS, Campo Grande, 2002.

LEMOS, R.A.A.; SALVADOR, S.C.; NAKAZATO, L. Photosensitization and crystal associated chongiopathy in calves ingesting *Brachiaria brizantha* in Brazil. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 36, n. 6, p.376, 1997.

LEMOS, R.A.A.; DRIEMEIR, D.; GUIMARÃES, E.B.; DUTRA, I.S.; MORI, A.E.; BARROS, C.S.L. Lead poisoning in cattle grazing pasture contaminated by industrial waste. **Veterinary and Human Toxicology**, Estados Unidos, v. 46, n.6, p. 326-328, 2004.

LEMOS, R.A.A.; RECH, R.R.; GUIMARÃES, E.B.; KADRI, A.; DUTRA, I.S. Febre catarral maligna em bovinos do Mato Grosso do Sul e de São Paulo. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 35, n.4, p. 932-934, 2005.

LEMOS, R.A.A.; GUIMARÃES, E.B.; CARVALHO, N.M.; NOGUEIRA, A.P.A.; SANTOS, B.S.; SOUZA, R.I.C.; CARDINAL, S.G.; KASSAB, H.O. Plant Poisonings in Mato Grosso do Sul. In: **8th International Symposium on Poisonous Plants**, Paraíba, Brasil. Anais... p.68-72, 2009.

LIMA, E.F.; RIET-CORREA, F.; CASTRO, R.S.; GOMES, A.A.B.; LIMA, F.S. Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 25, p.250-264, 2005.

LINKLATER, K.A.; DYSON, D.A.; MORGAN, K.T. Faecal thiaminase in clinically normal sheep associated with outbreaks of polioencephalomalacia. **Research in Veterinary Science**, v. 22, p.308-312, 1977.

LONERAGAN, G.H.; GOULD, D.H.; WAGNER, J.J.; GARRY, F.B.; THOREN, M.A. The magnitude and patterns of ruminal hydrogen sulfide production, blood thiamine concentration and mean pulmonary arterial pressure in feedlot steers consuming water of different sulfate concentrations. **Bovine Practice**, v. 39, p.16-22, 2005.

LUCENA, R. B.; PIEREZAN, F.; KOMMERS, G. D.; IRIGOYEN, L. F.; FIGHERA, R. A.; BARROS, C. S. L. Doenças de bovinos no Sul do Brasil: 6.706 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.30, n. 5, p.428-434, 2010.

MELLA, C.M.; PEREZ-OLIVA, O.; LOEW, F.M. Induction of bovine polioencephalomalacia with a feeding system based on molasses and urea. **Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science**, v. 40, p. 104-110, 1976.

MESQUITA, A.G. **Contribuição ao conhecimento químico de plantas do Nordeste do Brasil: *Simarouba versicolor* (Simaroubaceae)**. Dissertação de Mestrado em Química Orgânica, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza. 119p., 1997.

MORGAN, K.T. Amprolium poisoning of preruminant lambs: An ultrastructural study of the cerebral malacia and the nature of the inflammatory response. **The Journal of Pathology**, v. 112, p. 229-236, 1974.

MORO, L.; NOGUEIRA, R.H.G.; CARVALHO, A.U.; MARQUES, D.C. Relato de três casos de polioencefalomalacia em bovinos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 46, p.409-416, 1994.

NAKAZATO, L.; LEMOS, R.A.A.; RIET-CORREA, Franklin. Polioencefalomalacia em bovinos nos Estados de Mato Grosso do Sul e São Paulo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 20, n.3, p. 119-125, 2000.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL - NRC. **Nutrient requirements of beef cattle**. 7th ed. National Academy of Sciences, Washington, DC, p.102 – 112, 2000.

PAVARINI, S.P.; SOARES, M.P.; BANDARRA, P.M.; GOMES, D.C.; BANDINELLI, M.B.; CRUZ, C.E.F.; DRIEMEIER, D. Mortes súbitas em bovinos causadas por *Amorimia exotropica* (Malpighiaceae) no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 31, n.4, p.:291-296, 2011.

PEDROSO, P. M. O.; PESCADOR, C. A. P.; OLIVEIRA, E. C.; SONNE, L.; BANDARRA, P. M.; RAYMUNDO, D. L.; DRIEMEIER, D. Intoxicações naturais por plantas em ruminantes diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS no período de 1996-2005. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.35, p.213-218, 2007.

PINTO, A.P.; SANTOS, B.S. ; RIBAS, N.L.K.S. ; BACHA, F.B. ; CARVALHO, N. M. ; DRIEMEIER D. ; ANTONIASSI, N. A. B. ; LEMOS, R. A. A. . Nonsuppurative Myocarditis Associated with Bovine Viral Diarrhea Virus Infection in Calves in the State of Mato Grosso do Sul, Brasil. **Acta Scientiae Veterinariae** (Online), v. 41, p. 1113, 2013.

PIERCE, K.R.; O'HARA, P.J. Toxic myopathy in Texas cattle. **Southw Veterinary**, v. 20, p.179-184, 1967.

PURISCO, E. **Ocorrência de polioencefalomalácia em bovinos no Estado de Mato Grosso do Sul**. Monografia. Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS. 24p., 1982.

PURISCO, E.; LEMOS, R.A.A. **Intoxicação por *Mascagnia pubiflora***. In: Lemos R.A.A. Principais Enfermidades de Bovinos de Corte do Mato Grosso do Sul: Reconhecimento e Diagnóstico. Campo Grande: Departamento de Medicina Veterinária – Núcleo de Ciências Veterinárias- UFMS, p. 341-343. 1998.

PURISCO, E.; LEMOS, R.A.A. Intoxicação por *Vernonia* sp. In: LEMOS, R.A.A.; LEAL, C.R.B. **Doenças de impacto econômico em bovinos de corte: perguntas e respostas**. Ed. UFMS, Campo Grande/MS, p.245-251, 2008.

QUEIROZ, G.R.; RIBEIRO, R.C.L.; ROMÃO, F.T.N.M.A.; FLAIBAN, K.K.M.C.; BRACARENSE, A.P.F.R.L.; LISBÔA, J.A.N. Intoxicação espontânea de bovinos por *Senna obtusifolia* no estado do Paraná. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n.12, p.1263-1271, 2012.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; HINCHCLIFF, K.W.; CONSTABLE, P.D. **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats**. 10th ed. Saunders Elsevier, Edinburgh, p. 2006 – 2012, 2007.

RAMOS, J.J.; FERRER, L.M.; GARCÍA, L.; FERNÁNDEZ, A.; LOSTE, A. Polioencephalomalacia in adult sheep grazing pastures with prostate pigweed. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 46, p.59-61, 2005.

RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R. M. Intoxicações por plantas no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a Saúde Pública. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.21, n. 1, p. 38-42, 2001.

RIET-CORREA F.; SCHILD A.L.; FERNANDES C.G. Enfermidades do sistema nervoso dos ruminantes no sul do Rio Grande do Sul. **Ciência Rural**, v. 28, p.341-348, 1998.

RIET-CORREA, F.; RIVERO, R.; DUTRA, F.; LEMOS, R.A.A.; EASTON, C. **Polioencephalomalacia**. 35ª Jornadas Uruguayas de Buiatria, p.191-198, 2007.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A.; BORGES, J.R. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3 ed. Santa Maria: Pallotti, V.2, 2007.

RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T.; PFISTER, J.; SCHILD, A.L.; DANTAS, A.F.M. **Poisonings by plants, mycotoxins and related substances in Brazilian livestock**, Ed. UFCG, p. 80, 83,234, 2009.

RISSI, D.R.; OLIVEIRA, F.N.; RECH, R.R.; PIEREZAN, F.; LEMOS, R.A.A.; BARROS, C.S.L. Epidemiologia, sinais clínicos e distribuição das lesões encefálicas em bovinos afetados por meningoencefalite por herpesvírus bovino-5. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 26, n.2, p.123-132, 2006.

RISSI, D. R.; RECH, R. R.; PIEREZAN, F.; GABRIEL, A. L.; TROST, M. E.; BRUM, J. S.; KOMMERS, G. C.; BARROS, C. S. L. Intoxicações por plantas e micotoxinas associadas

a plantas em bovinos no Rio Grande do Sul: 461 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, p. 261-268, 2007.

RISSI D.R.; PIEREZAN F.; OLIVEIRA-FILHO J.C.; LUCENA R.B.; CARMO P.M.S.; BARROS C.S.L. Abordagem diagnóstica das principais doenças do sistema nervoso de ruminantes e equinos no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n.11, p.958-967, 2010.

ROELS, S.; CHARLIER, G.; LETELLIER, C.; MEYER, G.; SCHYNTS, F.; KERKHOFS, P.; THIRY, E.; VANOPDENBOSCH, E. Natural case of bovine herpesvirus 1 meningoencephalitis in an adult cow. **Veterinary Record**, v. 146, p.586-588, 2000.

RODRIGUES DA SILVA, A.D.C.; CAPORALE, G.M.M.; GONÇALVES, C.A.; TARGUETA, M.C.; COMIN, F.; ZANETTI, C.R.; KOTAIT, I. Antibody response in cattle after vaccination with inactivated and attenuated rabies vaccines. **Revista do Instituto de Medicina Tropical**, v. 42, p. 95-98, 2000.

SALVADOR, S. C.; LEMOS, R. A. A. ; RIET-CORREA, F.; ROEHE, P. M. ; OSÓRIO, A. L. A. R. Meningoencefalite em bovinos causada por herpesvírus bovino-5 no Mato Grosso do Sul e São Paulo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 18, n.2, p. 76-83, 1998.

SANCHES A.W.D.; LANGOHR, I.M; STIGGER A.L.; BARROS C.L.S. 2000. Doenças do sistema nervoso central no Sul do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 20, p.113-118, 2000.

SANT'ANA, F. J. F.; LEMOS, R. A. A.; NOGUEIRA, A. P. A.; TOGNI, M.; TESSELE, B.; BARROS, C. S. L. Polioencefalomalacia em ruminantes. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 29, p.681-694, 2009.

SANTOS, A.C.; CARVALHO, N. M.; RIBAS, N.L.K.S.; SANTOS, A.G.T. ; LEAL, P.V.; LEMOS, R.A.A. . Surtos de intoxicação por *Senna occidentalis* e *Senna obtusifolia* em bovinos a pastoreio. In: **IX Congresso Brasileiro de Buiatria**, 2011, Goiânia/GO. IX Congresso Brasileiro de Buiatria. Os desafios da Buiatria do século XXI. Botucatu-SP: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, 2011.

SANTOS, B. S.; PINTO, A. P.; ANIZ, A. C. M.; ALMEIDA, A. P. M. G.; FRANCO, G. L.; GUIMARÃES, E. B.; LEMOS, R. A. A. Mortalidade de bovinos zebuínos por hipotermia em Mato Grosso do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n. 3, p.204-210, 2012.

SCARRATT, W.K.; COLLINS, T.J.; SPONENBERG, D.P. Water deprivation sodium chloride intoxication in a group of feeder lambs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 186, p.977-978, 1985.

SEIFERT, H., BÖHNEL, H. **Clostridiosen**, p. 89-153. In: Blobel H. & Schliesser T. (ed.) Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren. Band II. Gustav Fischer Verlag, Jena. 232p., 1995.

SMITH, J.S. New aspects of rabies with emphasis on epidemiology, diagnosis and prevention of the disease in the United States. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 9, n.2, p.166-176, 1996.

- SMITH, L.D.; SUGIYAMA, H. **The natural occurrence of *Clostridium botulinum***, p. 11-21. In: Balows A. (ed.) Botulism: The organism, its toxins, and the disease. 2nd ed. Charles C. Thomas, Springfield. 184p., 1988.
- SOUZA, R. I. C.; RIET-CORREA, F.; BRUM, K. B.; FERNANDES, C. E.; BARBOSA-FERREIRA, M.; LEMOS, R. A. A. Intoxicação por *Brachiaria* spp. em bovinos no Mato Grosso do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 12, p.1036-1042, 2010.
- STORTS, R.W. **Sistema nervoso central**, p. 358-363. In: Carlton W.W. & McGavin M.D. (Ed.) Patologia Veterinária Especial de Thomson. 2nd. Ed. Artmed, Porto Alegre. 672p., 1998.
- SUMMERS, B.A.; CUMMINGS, J.F.; DE LAHUNTA, A. **Veterinary Neuropathology**, Mosby, St Louis. 527p., 1995.
- SWANEPOEL, R. **Rabies**, p.1123-1182. In: Coetzer J.A.W. & Tustin R.C. (Eds), Infections Diseases of Livestock. Vol.2. 2nd ed. Oxford University Press, Cape Town, 2004.
- TAKEUTI, K.L.; RAYMUNDO, D.L.; BANDARRA, P.M.; OLIVEIRA, L.G.S.; BOABAID, F. M.; BARRETO, L.; DRIEMEIER, D. Surto de intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 39, n.1, p. 954, 2011.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. Intoxicação de bovinos por *Vernonia rubricaulis* (Compositae) em Mato Grosso. **Pesquisa Veterinária Brasileira** v. 2, v.4, p.143-147, 1982.
- TOKARNIA, C. H.; BRITO, M. F.; BARBOSA, J. D.; PEIXOTO, P.V.; DÖBEREINER, J. **Plantas Tóxicas do Brasil**. 2^a edição, Helianthus, Rio de Janeiro, 586p., 2012.
- TRAVERSO, S.D.; LORETTI, A.P.; DONINI, M.A.; DRIEMEIER, D. Lead poisoning in cattle in southern Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 56, p.418-421, 2004.
- VALENTINE, B.A.; MCGAVIN, M.D. **Músculo Esquelético**. In: MacGavin M. D. & Zachary J. F. 2009. Bases da patologia em veterinária. Rio de Janeiro: Elsevier. p.1013, 2009.
- WELLS G.A.H.; SCOTTA C.; JOHNSON C.T.; GUNNING R.F.; HANCOCK R.D.; JEFREY M.; DAWSON M.; BRADLEY R. A novel progressive spongiforme encephalopathy in cattle. **Veterinary Record**, v. 121, p. 419-420, 1987.

6 ARTIGO I**Principais doenças tóxicas de bovinos em Mato Grosso do Sul**

Roosevelt I. C. Souza, Ariany C. dos Santos, Nickolly L. K. de Sá Ribas, Edson M. Colodel, Paula V. Leal, Rayane C. Pupin, Nilton M. Carvalho e Ricardo A. A. Lemos

(Artigo submetido à publicação na revista Semina: Ciências Agrárias)

Principais doenças tóxicas de bovinos em Mato Grosso do Sul

Principal toxic diseases of bovines of Mato Grosso do Sul

Roosevelt I. C. Souza^{1*}; Ariany C. dos Santos¹; Nickolly L. K. de Sá Ribas²; Edson M. Colodel³; Paula V. Leal⁴; Rayane C. Pupin⁴; Nilton M. Carvalho⁵; Ricardo A. A. Lemos⁶

Resumo

Foi realizado um estudo retrospectivo de um período de 12 anos, entre 2000 e 2012, nos arquivos do Laboratório de Anatomia Patológica (LAP), da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS). Para esse estudo utilizaram-se 2.359 laudos de necropsias de bovinos que tinham conclusão diagnóstica. Em 151 deles (6,40%) as causas de morte foram atribuídas às doenças tóxicas, agrupadas em intoxicações por plantas e outras doenças tóxicas. As intoxicações por plantas foram responsáveis por 88,9% dos surtos diagnosticados. Em ordem decrescente de frequência, as intoxicações pelas seguintes plantas foram descritas: *Brachiaria* spp. (27,88%), *Vernonia rubricaulis* (25%), *Amorimia pubiflora* (11,54%), *Senna occidentalis* e *S. obtusifolia* (8,65%), *Enterolobium contortisiliquum* e polpa cítrica (3,85% cada), *Stylosanthes* spp. (2,88%), *Tetrapteryx multiglandulosa* (1,92%), *Manihot* spp., *Simarouba versicolor*, *Crotalaria* spp., *Pterodon emarginatus* e *Solanum malacoxylon* (0,96% cada). Neste grupo também foram agrupadas as nefropatias tóxicas, responsáveis por 9,62% dos surtos. Dentre as outras doenças tóxicas diagnosticadas, são descritas as intoxicações por chumbo (30,77%), ureia (23,08%), cloreto de sódio, abamectina e acidentes ofídicos (15,38% cada). Neste estudo, 5,6% dos diagnósticos conclusivos realizados em bovinos de Mato Grosso do Sul (MS) durante o período estudado foram atribuídos à ingestão de plantas tóxicas, o que evidencia a importância deste diagnóstico e suas perdas econômicas. Os surtos de intoxicação por *Brachiaria* spp. foram mais frequentes, mas sua importância como planta tóxica é pequena quando comparada à extensão territorial em que está plantada. Entretanto, os casos subnotificados podem modificar a importância da *Brachiaria* spp. como planta tóxica.

Palavras-chave: Doenças de bovinos, intoxicações por plantas, doenças tóxicas, estudo retrospectivo, epidemiologia, patologia, Mato Grosso do Sul.

¹ Discente de Doutorado do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, FAMEZ, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, UFMS, Campo Grande, MS. E-mail:

² Discente de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, FAMEZ, UFMS, Campo Grande, MS.

³ Prof. Adjunto do Deptº de Clínica Médica Veterinária, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, UFMT, Cuiabá, MT.

⁴ Bolsista de Iniciação Científica PIBIC-CNPq, FAMEZ, UFMS, Campo Grande, MS.

⁵ Técnico de Nível Superior, Médico Veterinário, FAMEZ, UFMS, Campo Grande, MS.

⁶ Prof. Adjunto do curso de Medicina Veterinária, FAMEZ, UFMS, Campo Grande, MS.

*Autor para correspondência

Abstract

A retrospective study has been conducted for a period of 12 years, between 2000 and 2012, on files archived at the Laboratório de Anatomia Patológica (LAP), at the Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ) at Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS). For this study, 2.359 bovine necropsy reports with conclusive diagnostic have been used. On 151 of them (6,40%) the causes of death were attributed to toxic diseases that were grouped under the tags: plant poisonings and other poisoning diseases. Plant poisonings were responsible for 88,9% of the diagnosed outbreaks. In decreasing order of frequency, poisoning from the following plants was described as: *Brachiaria* spp. (27,88%), *Vernonia rubricaulis* (25%), *Amorimia pubiflora* (11,54%), *Senna occidentalis* and *S. obtusifolia* (8,65%), *Enterolobium contortisiliquum* and citric pulp (3,85% each), *Stylosanthes* spp. (2,88%), *Tetrapteryx multiglandulosa* (1,92%), *Manihot* spp., *Simarouba versicolor*, *Crotalaria* spp., *Pterodon emarginatus* and *Solanum malacoxylon* (0,96% each). In this group, toxic nephropathy was also included, accounting for 9,62% of the outbreaks. Among other toxic diseases that have been diagnosed, lead poisoning (30,77%), urea (23,08%), sodium chloride, abamectin, and snakebites (15,38% each) are described. In this study, 5,6% of conclusive diagnoses performed on cattle from Mato Grosso do Sul (MS) during the period studied was attributed to ingestion of toxic plants, which highlights the importance of this diagnostic and their economic losses. Outbreaks of *Brachiaria* spp. were more frequent, but its importance as a toxic plant is small when compared to the extension of the fields on which it is planted. However, the underreport cases can change the importance of *Brachiaria* spp. as a toxic plant.

Key words: Bovine diseases, plants poisonings, toxic diseases, retrospective study, epidemiology, pathology, Mato Grosso do Sul.

Introdução

As doenças tóxicas que acometem bovinos são responsáveis por importantes perdas econômicas em Mato Grosso do Sul (MS). Embora a importância das intoxicações por planta possa variar de região para região, muitas plantas tóxicas causam prejuízos consideráveis em várias regiões em virtude da existência dessas espécies difundidas no Brasil (TOKARNIA et al., 2012). Desta maneira, a maioria das intoxicações por plantas no MS ocorre em outras regiões brasileiras. Até o momento tem sido descritos trabalhos referindo-se a relatos de surtos de intoxicações por *Vernonia rubricaulis* (BRUM et al., 2002), *Tetrapteryx multiglandulosa* (CARVALHO et al., 2006), *Brachiaria* spp. (SOUZA et al., 2010), *Stryphnodendron fissuratum* (FERREIRA et al., 2009), *Simarouba versicolor* (CARVALHO et al., 2013), *Senna occidentalis* e *S. obtusifolia* (FERREIRA-NETO et al., 2004, SANTOS et al., 2011) e outros agentes como intoxicação por polpa cítrica (SPLEGLER et al., 2006) e intoxicação por chumbo (LEMOS et al., 2004). No entanto, não há estudos retrospectivos comparativos sobre a prevalência de doenças tóxicas em bovinos no estado.

Estudos retrospectivos baseados na coleta de dados em arquivos são cada vez mais importantes na Patologia Veterinária, pois é através destes levantamentos que se pode definir a prevalência de uma doença em uma região, agrupar os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos, além de possibilitar a utilização de técnicas complementares de diagnóstico para caracterizar a etiologia das lesões anteriormente observadas e

de causa indeterminada, permitindo modificar diagnósticos incorretos ou conceitos errôneos (FIGHERA, 2008).

O objetivo desse trabalho foi descrever a frequência e os aspectos epidemiológicos e patológicos das doenças tóxicas que afetam o rebanho bovino Sul Mato-grossense, por meio de estudo retrospectivo dos diagnósticos realizados no Laboratório de Anatomia Patológica (LAP), da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), no período de 2000 a 2012.

Material e Métodos

Realizou-se um estudo sobre a frequência das doenças tóxicas nos arquivos do LAP/FAMEZ, utilizando-se os laudos de necropsias e exames histopatológicos da espécie bovina, emitidos entre os meses de janeiro de 2000 e dezembro de 2012. Os dados foram obtidos em necropsias realizadas por médicos veterinários do LAP ou por profissionais autônomos que enviaram material para o exame histopatológico. Os casos experimentais, materiais provenientes de outros estados e inconclusivos foram excluídos desse estudo.

Foram consideradas doenças tóxicas aquelas causadas pela intoxicação por plantas, medicamentos, resíduo industrial de fruto cítrico, metais pesados, sais e acidentes ofídicos. Foram classificados como nefropatias tóxicas os casos com lesões características de processos degenerativos, nos quais havia fortes evidências de consumo de plantas tóxicas e que outras causas de nefropatia foram descartadas. Desta forma, as doenças tóxicas dos bovinos foram agrupadas em: intoxicações por plantas (ação tóxica ou mecânica) e outras doenças tóxicas. A intoxicação por polpa cítrica foi categorizada dentro das intoxicações por plantas de acordo com Tokarnia et al. (2012).

Por meio da revisão dos laudos, o levantamento foi distribuído por número de casos quando um ou mais materiais de uma mesma propriedade foram remetidos ao LAP/FAMEZ, estes foram agrupados em surtos, de acordo com Thrusfield (2004). Dos laudos de necropsia foram obtidos dados epidemiológicos (idade, procedência, época de ocorrência, morbidade e letalidade), sinais clínicos e achados patológicos. Os diagnósticos definitivos de intoxicações por plantas foram baseados na epidemiologia, sinais clínicos e achados patológicos associados à presença da planta na pastagem com evidência de ingestão da mesma pelos bovinos afetados. Para os casos de intoxicação por chumbo foram realizados exames complementares para a confirmação do diagnóstico, como a dosagem de chumbo em fragmentos de fígado e rim.

Os coeficientes de morbidade e letalidade foram calculados com base na população sob risco, sendo esta considerada como o número de bovinos no lote problema.

Resultados

De janeiro de 2000 a dezembro de 2012, o LAP/FAMEZ tem 8535 laudos patológicos arquivados relativos as diversas espécies animais de interesse veterinário. Desses, 5.456 (64%) referem-se à espécie bovina, porém foram excluídos 3.097 (56,76%) diagnósticos por se tratarem de materiais oriundos de outros estados, casos experimentais ou inconclusivos. Dos 2.359 (43,24%) diagnósticos conclusivos, as doenças tóxicas corresponderam a 151 (6,4%) diagnósticos.

Os dados descritos para cada doença são pontuais, ou seja, foram coletados no momento da requisição dos exames, podendo não corresponder ao total de bovinos afetados em um surto. Nestes surtos o número de bovinos afetados foi, na maioria das vezes, maior que o número de necropsias realizadas. No Quadro 1 está sumarizada a relação completa das doenças tóxicas (intoxicações por plantas e outras doenças tóxicas), distribuídas em número de casos e surtos, com a respectiva porcentagem, a idade dos bovinos afetados e os coeficientes de morbidade e letalidade.

1 Intoxicações por plantas

Foram diagnosticados surtos de intoxicações por 14 espécies de plantas, das quais as principais, em ordem decrescente, foram: intoxicações por *Brachiaria* spp. (27,88%), *Vernonia rubricaulis* (25%), *Amorimia pubiflora* (11,54%), *Senna occidentalis* e *S. obtusifolia* (8,65%), *Enterolobium contortisiliquum* e polpa cítrica (3,85% cada). As intoxicações por plantas corresponderam a 5,6% dos diagnósticos obtidos no período estudado.

Com relação às nefropatias tóxicas, responsáveis por dez surtos (9,62%), não foi possível estabelecer a etiologia desta patologia. Nesta categoria foi agrupado um surto compatível com intoxicação por oxalato, no qual os bovinos pastoreavam *Brachiaria humidicola*. Em outro surto, relatou-se a presença de *Amaranthus* spp. que invadia uma plantação de milho, posteriormente processada para a produção de silagem para os animais.

Os principais achados clínicos, patológicos e dados complementares registrados nos laudos referentes às intoxicações por plantas estão no Quadro 2.

2 Outras doenças tóxicas

De janeiro de 2000 a dezembro de 2012, aproximadamente 11,11% dos diagnósticos realizados em bovinos foram atribuídos ao grupo outras doenças tóxicas. Dentre estas se destacam, em ordem decrescente, as intoxicações por chumbo (30,77%), ureia (23,08%), cloreto de sódio (15,38%), abamectina (15,38%) e os acidentes ofídicos (15,38%). No Quadro 3, estão sumarizados os principais achados clínicos, patológicos e dados complementares descritos nos laudos.

Discussão

1 Intoxicações por plantas

As intoxicações por plantas constituem importantes causas de mortalidade em bovinos em Mato Grosso do Sul, representando aproximadamente 5,6% dos diagnósticos conclusivos realizados durante o período estudado. O percentual obtido neste estudo é menor do que o observado por outros laboratórios de diagnóstico no Brasil. No Rio Grande do Sul, casos de intoxicações por plantas representam, aproximadamente, 7% a 16% dos diagnósticos de morte em bovinos (RIET-CORREA; MEDEIROS, 2001; PEDROSO et al., 2007; RISSI et al., 2007). Na Paraíba, esse índice atinge 7,4% (ASSIS et al., 2010) e, em Santa Catarina, aproximadamente 14% (RIET-CORREA; MEDEIROS, 2001). Os fatores que podem ter contribuído para isso estão relacionados ao elevado número de materiais encaminhados com diagnósticos

inconclusivos, devido principalmente ao envio de históricos clínicos e dados epidemiológicos incompletos ou ausentes, ou a subnotificação dos casos por produtores e médicos veterinários autônomos. Assim, é provável que o número de casos de intoxicação por plantas no estado seja ainda maior. Considerando que a população de bovinos de Mato Grosso do Sul, estimada em 21 milhões de cabeças, é superior a dos estados acima mencionados (BRASIL, 2012), o total de bovinos acometidos é maior que o observado nestas regiões. Considerando que no Brasil a estimativa de mortalidade anual de bovinos é de aproximadamente 5% (CORRÊA et al., 2000), a perda de bovinos em Mato Grosso do Sul relacionada às plantas tóxicas pode ser estimada em 60 mil cabeças por ano.

As intoxicações por plantas tóxicas diagnosticadas no estado foram por *Brachiaria* spp., *Vernonia rubricaulis*, *Amorimia pubiflora*, *Senna occidentalis* e *S. obtusifolia*, *Enterolobium contortisiliquum*, polpa cítrica, *Stylosanthes* spp., *Tetrapteryx multiglandulosa*, *Manihot* spp., *Simarouba versicolor*, *Crotalaria* spp., *Pterodon emarginatus* e *Solanum malacoxylon*. É importante destacar o surto de intoxicação por *Simarouba versicolor*, planta que em levantamentos anteriores não foi relatada como tóxica para bovinos. Este dado evidencia que, para estimativa adequada da ocorrência das intoxicações por plantas, os levantamentos em séries históricas devem abranger no mínimo dez anos, como os realizados por outros autores (RISSI et al., 2007; PEDROSO et al., 2007), nos quais algumas intoxicações apresentaram alta frequência com ocorrência constante, enquanto outras foram diagnosticadas esporadicamente.

Dentre os casos de intoxicações por plantas em bovinos diagnosticados no LAP/FAMEZ, 27,88% (29 surtos), foram atribuídos à intoxicação por *Brachiaria* spp. Parte dos surtos de intoxicação por *Brachiaria* spp. foram descritos pela equipe do LAP/FAMEZ em levantamento anterior (SOUZA et al., 2010), no qual os autores relatam maior ocorrência de casos em bovinos que pastoreiam na *B. decumbens* que *B. brizantha* e que a intoxicação ocorre, principalmente, em bovinos jovens nas diferentes épocas do ano. Estas características mantiveram-se presentes nos demais surtos diagnosticados no LAP/FAMEZ durante os anos seguintes. Esta forrageira, que constitui grande parte das pastagens no Brasil (TOKARNIA et al., 2012) e que nesse estudo afetou bovinos de todas as idades, em todos os meses no ano, com maior prevalência nos meses de julho a agosto, deve ser considerada como uma das principais causas de intoxicação no estado. É provável que esta incidência seja ainda maior, já que vários surtos são subnotificados por produtores ou veterinários, sem o envio de material para exame, ou com a recuperação dos bovinos afetados. A grande variação nos coeficientes de morbidade e letalidade pode estar relacionada à variação da toxicidade entre as diferentes espécies de forrageira, da concentração de saponinas na planta e diferenças da susceptibilidade e resistência entre bovinos de diferentes idades e raças (SOUZA et al., 2010). As plantas do gênero *Brachiaria* são responsáveis pela fotossensibilização hepatógena, que é induzida por saponinas litogênicas presentes na planta (CRUZ et al., 2000, 2001; BRUM et al., 2007; CASTRO et al., 2009), e também por casos de emagrecimento progressivo (RIET-CORREA et al., 2002; SOUZA et al., 2010).

Vernonia rubricaulis foi incriminada como causa de mortalidade de bovinos em 26 surtos diagnosticados no LAP/FAMEZ, o que correspondeu a 25% das intoxicações por plantas tóxicas diagnosticadas durante o período estudado. Em todos os surtos desta intoxicação, a ocorrência esteve

relacionada a queimadas, passagem de roçadeira na pastagem ou “trilho” (equipamento utilizado para o controle de plantas invasoras, constituído por três barras de trilho de estrada de ferro, puxado por um trator). Estes fatores foram importantes na epidemiologia da intoxicação, uma vez que a planta em brotação é consideravelmente mais tóxica (BRUM et al., 2002). Necrose hepatocelular massiva associada à acentuada congestão e hemorragias centrolobulares, foi o principal achado morfológico em bovinos nesse estudo, semelhantes aos observados por outros autores em mortalidades descritas em bovinos de Mato Grosso do Sul (TOKARNIA; DÖBEREINER, 1982). Destaca-se que apenas um surto foi detalhado anteriormente por Brum et al. (2002) e que outros 25 ocorreram posteriormente durante o período de dez anos. No período estudado a intoxicação pela planta foi diagnosticada em todos os anos e na maioria dos surtos os coeficientes de morbidade foram em torno de 0,25-100% e letalidade próxima a 100%.

Amorimia pubiflora foi diagnosticada em 12 surtos (11,54%), sem sazonalidade definida, porém sem que se registrassem surtos nos meses de fevereiro, julho, agosto e novembro. A presença da planta é suficiente para que ocorram os casos de intoxicação, porém se sabe que a brotação da planta, período vegetativo de maior toxidez (TOKARNIA et al., 2012) é associado à época de estiagem com escassez de pastagem. Em trabalho realizado por Pavarini et al. (2011) no Rio Grande do Sul, nos surtos de intoxicação por *Amorimia exotropa* (Malpighiaceae), planta que também cursa com morte súbita, os casos ocorreram durante todo o ano, com maior concentração nos meses de maio e agosto, o que os autores relacionam à carência de alimento nesta época do ano no Sul do Brasil.

Não se determinou a causa de nefropatias tóxicas em dez ocorrências registradas no LAP/FAMEZ. Em dois destes surtos, as lesões histológicas foram compatíveis com intoxicação por oxalato, nas quais foi observada nefrose tubular associada a cristais de oxalato, que são caracterizados por feixes irradiantes birrefringentes (MCGAVIN; ZACARY, 2009). Sendo que um desses, os bovinos pastoreavam *Brachiaria humidicola*, que tem sido descrita no Brasil como uma das principais plantas que contêm oxalato (TOKARNIA et al., 2012), e no outro que ocorreu em bovinos confinados, *Amaranthus* spp. era processado junto ao milho para produção de silagem fornecida aos bovinos, porém, não se reproduziu experimentalmente as lesões renais em experimentos realizados no LAP/FAMEZ com uso de silagem coletada *in loco*. Deve-se considerar que várias tentativas de reprodução da intoxicação com plantas do gênero *Amaranthus* em locais de surtos também apresentaram resultados negativos (PEIXOTO et al., 2003), ou reproduziram apenas lesões histológicas discretas sem manifestações clínicas (FERREIRA et al., 1991). Isto pode estar relacionado à perda da ação nefrotóxica quando a planta é dessecada ou estocada, como descrita por outros autores em experimentos realizados com *Amaranthus* spp. (OSWEILLER; BUCK; BICKNELL, 1969; FERREIRA et al., 1991), entretanto; na literatura consultada não há menção se isso também poderia ocorrer no processo de silagem.

Plantas do gênero *Senna* (*S. occidentalis* e *S. obtusifolia*) foram responsáveis por 8,74% das intoxicações diagnosticadas, sendo 18 casos distribuídos em nove surtos. Os surtos ocorreram em pastejo extensivo e rotacionado em áreas severamente invadidas pelas plantas. No surto ocorrido em pastoreio rotacionado, um lote de bovinos em terminação foi inicialmente colocado em uma área de milho, no qual consumiram predominantemente a forrageira, de maneira que quando o lote seguinte entrou predominava

Senna occidentalis em abundância em fase de frutificação, que foi consumida pelos bovinos. Este surto foi descrito detalhadamente por Ferreira-Neto et al. (2004). Nos demais surtos, as áreas estavam severamente invadidas por *S. occidentalis* ou *S. obtusifolia* ou pelas duas plantas simultaneamente; embora houvesse boa disponibilidade de forragem, a oferta de pastagem não foi avaliada por critérios técnicos, como a taxa de lotação e densidade de pastagem compatíveis com a capacidade de suporte. A ocorrência de surtos em pastoreio semelhante foi descrita anteriormente em surtos no Brasil (BARROS et al., 1999; TAKEUTI et al., 2011; CARMO et al., 2011).

O coeficiente de morbidade, quando considerada apenas a população sob risco, ou seja, o lote de bovinos que foi introduzido posteriormente ao consumo de milheto pelo primeiro lote, foi de 17,6% (FERREIRA-NETO et al., 2004) o qual é consideravelmente superior aos surtos observados em pastoreio extensivo no presente estudo. O elevado coeficiente de morbidade observado no surto em pastoreio rotacionado evidencia que o aumento na taxa de lotação é um dos fatores de risco para que ocorra a intoxicação por plantas do gênero *Senna*. Em surto de intoxicação por *S. obtusifolia* em bovinos em confinamento, descrito por Queiroz et al. (2012) no noroeste do Paraná, o coeficiente de morbidade foi de 10%. Variações nos coeficientes de morbidade, entre 4,2% a 55,2%, foram observadas em estudo de 16 surtos de intoxicação por *S. occidentalis* em bovinos em pastoreio no Rio Grande do Sul (CARMO et al., 2011). Essas intoxicações ocorreram entre os meses de janeiro e julho, com maior número de casos entre janeiro e março, diferentemente do observado em estudo realizado com 16 surtos de intoxicação no Rio Grande do Sul, onde os casos ocorreram durante o outono e inverno, com 50% dos surtos em maio (CARMO et al., 2011). Isso poderia estar relacionado a pastos mais pobres com pouca disponibilidade de pastagem naquele estado (HENSON et al., 1965; PIERCE; O'HARA, 1967). O diagnóstico de intoxicação por *Senna* spp. registrado no LAP/FAMEZ elevou-se nos últimos dois anos devido ao aumento destas invasoras na pastagem. Acredita-se que, no presente estudo, o elevado índice pluviométrico que ocorreu na época dos surtos favoreceu o crescimento das plantas do gênero *Senna* que se sobressaíram às forrageiras. Ressalta-se que a maior invasão ocorreu em pastos de *Brachiaria brizantha* devido às características vegetativas desta gramínea, que possui hábito de crescimento cespitoso (NUNES et al., 1985), deixando áreas descobertas ao redor, o que favoreceu a germinação das sementes de plantas invasoras, incluindo as do gênero *Senna* que estavam dormentes no solo. Outro fator que pode estar relacionado ao aumento do número dos casos de intoxicação por *Senna* spp. foi a vigilância ativa do LAP nas propriedades para o estudo das miopatias tóxicas em bovinos induzidas pelas plantas. Esta condição também é descrita em outros levantamentos (RISSI et al., 2007; SOUTO et al., 2006a,b).

A intoxicação por *Enterolobium contortisiliquum* representou 3,85% (quatro surtos) das mortes diagnosticadas dentre as intoxicações por plantas. Os surtos ocorreram entre os meses de julho e setembro, época que coincide com a maturação e queda das favas. Em dois surtos, havia histórico de aborto e fotossensibilização associados à ingestão das favas, achados também descritos por Grecco et al. (2002) e Mendonça et al. (2009). Apesar de *E. contortisiliquum* ser considerado como causador de fotossensibilização e aborto, a planta também já foi mencionada como causadora de distúrbios digestórios agudos (RIET-

CORREA et al., 2006). O diagnóstico dos surtos descritos no presente estudo foi baseado no histórico, nos sinais clínicos e nas lesões macro e microscópicas (GRECCO et al., 2002; MENDONÇA et al., 2009).

Intoxicação por polpa cítrica ocorreu em bovinos confinados, que recebiam aproximadamente 3,7 kg do resíduo industrial de frutos cítricos. A ingestão de quantidades da polpa cítrica iguais ou superiores a 3 kg diários, por períodos de dois meses ou mais, é associada à intoxicação, sobretudo, em vacas leiteiras (TOKARNIA et al., 2012). Os achados de necropsia se caracterizaram por hemorragias nas serosas, mucosas e tecido subcutâneo nos casos agudos da intoxicação e, à histopatologia, observou-se inflamação granulomatosa com células gigantes no fígado e rim, achado semelhante ao descrito por outros autores (JABOUR et al., 2005; VIEIRA et al., 2007). Detalhes de um dos surtos descritos neste levantamento podem ser obtidos em trabalho realizado por Splengler et al. (2006).

Houve três surtos de obstruções por fitobensoares de *Stylosanthes* spp. em bovinos mantidos em pastagem de *B. brizantha* consorciada a estilosantes. Nos três surtos, não foram encontradas lesões histológicas significativas, porém como os materiais foram encaminhados por veterinários autônomos é provável o não encaminhamento do fragmento do intestino correspondente ao local da lesão. Portanto, o diagnóstico foi baseado no envio dos fitobensoares pelos veterinários, no histórico de falha na consorciação entre o *Stylosanthes* spp. e a *B. brizantha* e na descrição de necropsia. Segundo notas técnicas do Centro Nacional de Pesquisa em Gado de Corte (CNPGC/Embrapa), que incentivam a consorciação do Estilosantes cultivar Campo Grande®, a consorciação máxima não deve ultrapassar 40% de *Stylosanthes* spp. em relação a outras gramíneas (EMBRAPA, 2007, 2010). Nos três surtos acompanhados, foram relatadas falhas no consórcio entre a leguminosa e pastagem, nos quais a proporção atingiu 70% de estilosantes em relação a *B. brizantha*, e pode ter favorecido a formação dos fitobensoares. Ubiali et al. (2013) descreveram, na área de obstrução, necrose da parede intestinal intensamente demarcada em relação a segmento adjacente normal, além de intenso espessamento associado a edema, congestão e hemorragia.

Intoxicações por *Tetrapteryx multiglandulosa*, *Simarouba versicolor* e *Pterodon emarginatus* corresponderam, respectivamente, a 1,92%, 0,96% e 0,96% dos surtos causados por plantas tóxicas. Esses surtos foram descritos em trabalhos realizados pelo LAP/FAMEZ (CARVALHO et al., 2006, 2013) e em parceria com a equipe do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Mato Grosso (LPV-UFMT) (CRUZ et al., 2012). A intoxicação pelas folhas de *S. versicolor* em bovinos não foi descrita nos anos anteriores. Esta planta ocorre principalmente no cerrado brasileiro e na caatinga, é conhecida como “pau-paraíba”, “mata-cachorro” ou “simarouba-do-Brasil” e, pode atingir três a quatro metros de altura. Neste surto a pastagem foi roçada, o que propiciou a brotação da planta, que se encontrava com cerca de um metro de altura e foi pastejada pelos bovinos. Os sinais clínicos mais comuns foram fraqueza, tremores musculares, incoordenação dos membros pélvicos, decúbito e morte. As lesões histológicas são caracterizadas por necrose do tecido linfóide e enterite necrosante. Experimentalmente, a intoxicação já foi reproduzida em bovinos (CARVALHO et al., 2013) e ovinos (SANTOS et al., 2013).

Um surto de intoxicações por *Crotalaria* spp., *Solanum malacoxylon* e *Manihot* spp. para cada planta (0,96% dos casos de intoxicação) foram registrados no LAP/FAMEZ. Com relação à *Crotalaria* spp., no Brasil sabe-se que, sob condições naturais, em intoxicações de animais de produção, a *Crotalaria mucronata*

e *C. juncea* afetam o sistema respiratório e que a *C. retusa* e *C. specatabilis* causam intoxicações que afetam principalmente o fígado (LEMOS et al., 1997; NOBRE et al., 2004; BOGHOSSIAN et al., 2007; UBIALI et al., 2011; TOKARNIA et al., 2012), embora o surto tenha ocorrido em condição de pastoreio, não foi possível identificar a espécie da planta envolvida. Há um surto de intoxicação por *C. mucronata* com a predominância de lesões pulmonares, registrado no LAP/FAMEZ, porém as amostras foram encaminhadas do estado de Minas Gerais (LEMOS et al., 1997). Intoxicação por *S. malacoxylon* ocorreu no município de Aquidauana, no Pantanal Sul Mato-grossense, com sinais clínicos, achados de necropsia e histopatológico semelhantes aos descritos em estudos anteriores (PARDI; SANTOS, 1947; DÖBEREINER et al., 1971; TOKARNIA; DÖBEREINER, 1974). No surto de intoxicação por *Manihot* spp., os casos ocorreram em uma propriedade leiteira, onde o proprietário relatou a ingestão de “mandioca brava” pelos animais. Variedades de *Manihot* spp., conhecidas como “brava”, são mais ricas em glicosídeo cianogênico responsável pelo quadro clínico-patológico observado (TOKARNIA et al., 2012). Os sinais clínicos do presente estudo corroboram relatos anteriores (AMORIM et al., 2004), não havendo lesões histológicas significativas (TOKARNIA et al., 2012).

Outras plantas são mencionadas por produtores e veterinários como causadoras de intoxicação, como o *Stryphnodendron fissuratum* e a *Brachiaria radicans*, entretanto, nenhum caso suspeito destas intoxicações foi confirmado pelo LAP/FAMEZ. Em relação ao *S. fissuratum*, surtos espontâneos foram descritos em Mato Grosso e a doença foi reproduzida experimentalmente com frutos colhidos em uma propriedade de Mato Grosso do Sul, na qual ocorreram mortes com quadro clínico-patológico compatível com a intoxicação, porém não foram realizados necropsias e exames histopatológicos nos casos espontâneos (FERREIRA et al., 2009).

2 Outras doenças tóxicas

Intoxicação por chumbo em bovinos nesse levantamento foi causada pela inalação de vapores de chumbo da fumaça produzida por uma usina de reciclagem de baterias de automóveis, que apresentou falhas no sistema de filtragem. A intoxicação por chumbo ocorre quando bovinos ingerem acidentalmente produtos, pastagens ou aguadas contaminadas e pela inalação de vapores (RADOSTITS et al., 2007). Em todos os casos acompanhados, não foram observadas alterações macroscópicas significativas, porém outros autores já descreveram alterações como edema cerebral (TRAVERSO et al., 2004), áreas focais de malácia e cavitações do córtex telencefálico, principalmente no lobo occipital (SUMMERS; CUMMINGS; LAHUNTA, 1995). Os achados histopatológicos foram semelhantes aos descritos por Traverso et al. (2004). Além das lesões histológicas sugestivas, o diagnóstico foi confirmado pelas concentrações de chumbo no fígado e rins de duas vacas, no solo e na grama onde os bovinos adoeceram. Este surto de intoxicação por chumbo em bovinos foi relatado pela equipe do LAP/FAMEZ e colaboradores (LEMOS et al., 2004).

Nos três surtos de intoxicação por ureia registrados no LAP/FAMEZ, os bovinos foram encontrados mortos e, em um destes, foi constatada a morte dos animais cerca de 50 minutos após a administração de ureia misturada à palha de arroz e ao farelo. A evolução clínica superaguda que culmina com a morte dos bovinos em poucos minutos, é uma característica dessa intoxicação, sendo comum encontrar bovinos mortos

próximos aos cochos (BARROS et al., 2006). Nestes surtos, não foi possível determinar a dose de ureia administrada aos animais, mas se sabe que doses altas (0,5g/kg PV) de ureia granulada ou extrusada administradas experimentalmente a bovinos causaram severo quadro tóxico em até 240 minutos após a ingestão da mesma (ANTONELLI, 2003). Em todos os casos do presente estudo, não foram encontradas alterações macro e microscópicas significativas, o que é uma característica da intoxicação (BARROS et al., 2006).

Os casos de intoxicação por cloreto de sódio foram provenientes de materiais de bovinos encaminhados ao LAP/FAMEZ, os quais apresentavam sintomatologia nervosa, sem histórico de evolução clínica e com lesões histológicas que se caracterizavam por meningoencefalite eosinofílica, similar aquelas descritas em casos de intoxicação por sódio em suínos e que é considerada uma alteração patognomônica da intoxicação por sal em suínos (SUMMERS; CUMMINGS; LAHUNTA, 1995; BOOS et al., 2012). Esta alteração ocorre na fase aguda, sendo que após 24 horas os eosinófilos são gradativamente substituídos por macrófagos, o que torna difícil o diagnóstico morfológico (CARLTON; MCGAVIN, 1995). Nos surtos descritos no presente estudo, não foi possível realizar a dosagem dos níveis de sódio no líquido cefalorraquidiano, exame confirmatório que tem sido descrito em intoxicações por sal/privação de água em suínos (BOSS et al., 2012) e também em bovinos (NAKAZATO; LEMOS; RIET-CORREA, 2000). Considerando que a meningoencefalite eosinofílica nem sempre é encontrada na intoxicação por sal em bovinos (VERDES et al., 2007), este não deve ser o único critério de diagnóstico, devendo se observar o histórico (intoxicação por sal/privação de água) e a dosagem de sódio.

Os acidentes ofídicos corresponderam a 15,38% (dois surtos) das outras doenças tóxicas diagnosticadas e são sugestivos de envenenamento botrópico, pois foram caracterizados por lesões necróticas nos locais de inoculação (TOKARNIA; PEIXOTO, 2006). Há poucos relatos de casos naturais de acidentes letais por *Bothrops* em bovinos no Brasil, entretanto, experimentos foram realizados com o veneno de serpentes desse gênero em bovinos, porém com pouca ou nenhuma descrição detalhada do quadro clínico-patológico (ARAÚJO; BELLUOMINI, 1962; ARAÚJO et al., 1963; NOVAES et al., 1986).

Dois surtos de intoxicação por abamectina (15,38%), utilizada em dosagem não ajustada de acordo com o peso do animal, foram observados em bovinos no município de Corumbá, com a recuperação de alguns animais. As alterações neurológicas observadas foram compatíveis com as manifestações relatadas em intoxicações descritas em outros estados brasileiros. É provável que a intoxicação por abamectina seja frequente e que o número de casos de intoxicação iatrogênica seja subestimado, visto que os sinais clínicos podem ser leves, transitórios e muitos animais apresentam rápida recuperação (SEIXAS et al., 2006).

Conclusões

Dentre as causas tóxicas de mortalidade de bovinos em Mato Grosso do Sul, as plantas tóxicas são as mais importantes. As principais plantas causadoras de intoxicação foram *Brachiaria* spp., *Vernonia rubricaulis*, *Amorimia pubiflora* *Senna occidentalis* e *S. obtusifolia*. Embora as plantas do gênero *Brachiaria* sejam responsáveis pelo maior percentual de intoxicação, sua importância como planta tóxica é pequena

quando se relaciona o número de surtos com o consumo e a área ocupada por esta forrageira. Entretanto, o número de casos subnotificados pode alterar a importância da *Brachiaria* spp. como planta tóxica.

Referências

- AMORIM, S. L.; MEDEIROS, R.M. T.; RIET-CORREA, F.; OLIVEIRA, A.C.P. Intoxicação experimental com plantas cianogênicas em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 24(Supl.), p. 5-6, 2004.
- ANTONELLI, A.C. *Administração de doses padrão e alta de uréia extrusada ou granulada em bovinos: uma análise clínica-toxicológica e laboratorial*. 2003.147 f. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2003. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/10/10136/tde-25092007-134559/>>. Acesso em: 9 fev. 2013.
- ARAÚJO, P.; BELLUOMINI, H.E. Toxicidade de venenos ofídicos. I. Sensibilidade específica de animais domésticos e de laboratório. *Memórias do Instituto Butantan*, São Paulo, v.30, p.143-156, 1960-1962.
- ARAÚJO, P.; ROSENFELD, G.; BELLUOMINI, H.E. Toxicidade de venenos ofídicos. II. Doses mortais para bovinos. *Arquivos do Instituto Biológico*, São Paulo, v. 30, p. 43-48, 1963.
- ASSIS, T. S.; MEDEIROS, R.M. T.; RIET-CORREA, F.; GALIZA, G.J.N.; DANTAS, A.F.M.; OLIVEIRA, M.D. Intoxicações por plantas diagnosticadas em ruminantes e equinos e estimativa das perdas econômicas na Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 30(1), p. 13-20, 2010.
- BARROS, C.S. L.; ILHA, M.R. S.; BEZERRA, J.R.O. S.; LANGOHR, I. M.; KOMMERS, G.D.. Intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio (Leg. Caesalpinoideae). *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 19, p. 68-70, 1999.
- BARROS, C.S. L.; DRIEMEIER, D.; DUTRA, I.S.; LEMOS, R.A. A. *Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil*. Montes Claros: Vallée, 2006.
- BOGHOSSIAN, M. R.; PEIXOTO, P. V.; BRITO, M. F.; TOKARNIA, C.H. Aspectos clínico-patológicos da intoxicação experimental pelas sementes de *Crotalaria mucronata* (Fabaceae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 27(4), p. 149-156, 2007.
- BOOS, G. S.; WATANABE, T.T. N.; ALMEIDA, P. R.; OLIVEIRA, L.G. S.; PAVARINI, S. P.; ZLOTOWSKI, P.; DRIEMEIER, D. Surto de intoxicação por sal em suínos em Santa Catarina. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 32(4), p. 329-332, 2012.
- BRASIL. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Produção de Pecuária Municipal, v. 39. Disponível em: ftp://ftp.ibge.gov.br/Producao_Pecuaria/Producao_da_Pecuaria_Municipal/2011/tabelas_pdf/tab03.pdf. Acesso em: 5 dez. 2012.
- BRUM, K. B.; HARAGUCHI, M.; LEMOS, R.A. A.; RIET-CORREA, F.; Fioravante, M.C. Crystal associated cholangiopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens* containing the saponin protodioscin. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 27, p. 39-42, 2007.

- BRUM, K. B.; PURISCO, E., LEMOS, R. A. A.; RIET-CORREA, F.. Intoxicação por *Vernonia rubricaulis* em bovinos no Mato Grosso do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 22 (3), p. 119-128, 2002.
- CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. *Thomson's Special Veterinary Pathology*. 2. ed. London: Mosby, 1995.
- CARMO, P.M. S.; IRIGOYEN, L. F.; LUCENA, R. B.; FIGHERA, R. A.; KOMMERS, G. D.; BARROS, C.S. L. Spontaneous coffee senna poisoning in cattle: Report on 16 outbreaks. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 31(2), p. 139-46, 2011.
- CARVALHO, N. M.; ALONSO, L. A.; CUNHA, T. G.; RAVEDUTTI, J.; BARROS, C.S. L.; LEMOS, R.A.A. Intoxicação de bovinos por *Tetrapteryx multiglandulosa* (Malpighiaceae) em Mato Grosso do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 26(3), p. 139-146, 2006.
- CARVALHO, N.M.; BACHA, F. B.; SANTOS, A. C.; CARVALHO, A. Q.; FACCIN, T. C.; POTT, A.; LEMOS R.A.A. Spontaneous and experimental intoxication of cattle by *Simarouba versicolor* A. St.-Hill (Simaroubaceae). *Toxicon*, Oxford, v. 64, p. 55-59, 2013.
- CASTRO, M. B.; SANTOS, J.R. H. L.; MUSTAFA, V. S.; GRACINDO, C. V.; MOSCARDINI, A. C. R.; LOUVANDINI, H.; PALUDO, G. R.; BORGES, J. R. J.; HARAGUCHI, M.; FERREIRA, M. B.; RIET-CORREA, F. *Brachiaria* spp. poisoning in sheep in Brazil: Experimental and epidemiological findings. In: International Symposium on Poisonous Plants, 8th, 2009, João Pessoa. Anais... Cambridge: Cabi, 2009, p.110-117.
- CORRÊA, S. E.; VIEIRA, A.; COSTA, P.F.; CEZAR, M.I. Sistema semi-intensivo de produção de carne de bovinos Nelore no Centro-Oeste do Brasil. *Embrapa Gado de Corte*, Campo Grande, MS, p. 5, 2000.
- CRUZ, C.; DRIEMEIER, D.; PIRES, V. S.; COLODEL, E. M.; TAKETA, A.T.C.; SCHENKEL, E.P. Isolation of steroidal sapogen in simplicated in experimentally induced cholangiopathy of sheep grazing *Brachiaria decumbens* in Brazil. *Veterinary Human Toxicology*, Manhattan, v. 42, p. 142-145, 2000.
- CRUZ, C.; DRIEMEIER, D.; PIRES, V.S.; SCHENKEL, E.P. Experimentally induced cholangiopathy by dosing sheep with fractionate dextracts from *Brachiaria decumbens*. *Journal Veterinary Diagnostic Investigation*, Columbia, v. 13, p. 170-172, 2001.
- CRUZ, R.A. S.; OLIVEIRA, L. P.; CALDEIRA, F.H. B.; MENDONÇA, F. S.; BACHA, F. B.; POTT, A.; LEMOS, R.A.A.; COLODEL, E.M. Intoxicação espontânea e experimental por *Pterodon emarginatus* (Fabaceae Faboideae) em bovinos e experimental em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 32(11), p. 1087-1094, 2012.
- DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C. H.; COSTA, J.B.D.; CAMPOS, J.L.E.; DAYRELL, M.S. "Espichamento", intoxicação de bovinos por *Solanum malacoxylon*, no Pantanal de Mato Grosso. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, Série Veterinária, Brasília, v. 6, p. 91-117, 1971.
- EMBRAPA. Comunicado Técnico nº 105. *Cultivo e uso do estilosantes-campo-grande*. Campo Grande: Embrapa Gado de Corte, 2007. 11 p.
- EMBRAPA. Nota Técnica. *Uso correto do estilosantes em pastagens consorciadas*. Campo Grande: Embrapa Gado de Corte, 2010.

- FERREIRA, J.L. M.; RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MÉNDEZ, M.C. Intoxicação por *Amaranthus* spp (Amaranthaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 1(3-4), p. 49-54, 1991.
- FERREIRA, E. V.; BOABAID, F. M.; ARRUDA, L. P.; LEMOS, R.A. A.; SOUZA, M. A.; NAKAZATO, L.; COLODEL, E.M. Intoxicação por *Stryphnodendron fissuratum* (Mimosoideae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 29, p. 951-957. 2009.
- FERREIRA-NETO, P. G.; LEMOS, R.A. A.; MORI, A.E.; GUIMARÃES, E. B. Intoxicação por *Senna occidentalis* (Leg. Caesalpinoidea) em bovinos em pastoreio rotacionado. In: 1º Simpósio Latino-Americano de Plantas Tóxicas, 2004, Salvador. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica: Colégio Brasileiro de Patologia Animal, v. 24. p. 22-23, 2004.
- FIGHERA, R. A. Causas de morte e razões para eutanásia em cães. 2008. 171 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Santa Maria, Centro de Ciências Rurais, Santa Maria, 2008.
- GRECCO, F. B.; MANTAS, A.F. M.; RIET-CORREA, F.; LEITE, C.G.D.; RAPOSO, J.B.I. Cattle intoxication form *Enterolobium contortisiliquum* pods. *Veterinary Human Toxicology*, Manhattan, v. 44(3), p. 160-162, 2002.
- HENSON, J. B.; DOLLAHITE, J. W.; BRIDGES, C.H.; RAO, R.R. Myodegeneration in cattle grazing *Cassia* Species. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, v. 147(2), p. 142-145, 1965.
- JABOUR, F. F.; OLIVEIRA, L. I.; FRANÇA, T. N.; NOGUEIRA, V. A.; BRITO, M.F. Intoxicação por polpa cítrica em bovino. In: *Congresso Brasileiro de Buiatria*, 6, 2005, Búzios. Anais... Búzios, 2005.
- LEMOS, R.A. A.; DUTRA, I. S.; SOUZA, G. F.; NAKAZATO, L.; BARROS, C.S.L. Intoxicação espontânea por *Crotalaria mucronata* em bovinos em Minas Gerais. *Arquivos do Instituto Biológico*, São Paulo, v. 64, p. 46, 1997.
- LEMOS, R.A. A.; DRIEMEIER, D.; GUIMARÃES, E. B.; DUTRA, I.S.; MORI, A.E.; BARROS, C.S.L.. Lead poisoning in cattle grazing pasture contaminated by industrial waste. *Veterinary Human Toxicology*, Manhattan, v. 46(6), p. 326-328, 2004.
- MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. *Bases da patologia em veterinária*. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier/Mosby, 2009.
- MENDONÇA, F. S.; EVÊNCIO-NETO, J.; BARATELLA-EVÊNCIO, L.; DÓRIA, R.G. S.; FREITAS, S. H.; PELEGRINI, L. F.; CRUZ, R.A. S.; FERREIRA, E.V.; COLODEL, E. M. Natural and Experimental Poisoning of Cattle by *Enterolobium contortisiliquum* Pods (Fabaceae Mimosoideae) in Central-Western Brazil. *Acta Veterinaria Brno*, Brno, v. 78, p. 621-625, 2009.
- NAKAZATO, L.; LEMOS, R.A.A.; RIET-CORREA, F. Polioencefalomalacia em bovinos nos estados de Mato Grosso do Sul e São Paulo. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 20(3), p. 119-125, 2000.

- NOBRE, V.M. T.; RIET-CORREA, F.; BARBOSA FILHO, J. M.; DANTAS, A.F. M.; TABOSA, I.M.; VASCONCELOS, J.S. Intoxicação por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em equinos no semiárido da Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v.24(3), p.132-143, 2004.
- NOVAES, A. P.; LUCAS, S.; ABE, A. S.; FERNANDES, W.; PORTO, G.; ALMEIDA, I. L. *Envenenamento botrópico em bovinos: tratamento opcional*. Circular Técnica nº. 3, Embrapa, UEPAE São Carlos, p. 29, 1986.
- NUNES, S. G.; BOOK, A.; PENTEADO, M.I.O.; GOMES, D.T. *Brachiaria brizantha cv. Marandu*. 2. ed. Campo Grande: EMBRAPA-CNPGC, 1985.
- OSWEILLER, G. D.; BUCK, W.B.; BICKNELL, E.J. Production of perirenal edema in swine with *Amaranthus retroflexus*. *American Journal Veterinary Research*, Chicago, v. 30(4), p. 557-566, 1969.
- PARDI, M.C.; SANTOS, J.A. Ossificação pulmonar e calcificação vascular em bovinos do pantanal matogrossense. *Veterinária*, Rio de Janeiro, v. 1(3), p. 3-7, 1947.
- PAVARINI, S. P.; SOARES, M. P.; BANDARRA, P. M.; GOMES, D.C.; BANDINELLI, M.B.; CRUZ, C.E.F.; DRIEMEIER, D. Mortes súbitas em bovinos causadas por *Amorimia exotropa* (Malpighiaceae) no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 31(4), p. 291-296, 2011.
- PEDROSO, P.M. O.; PESCADOR, C. A.; OLIVEIRA, E. C.; SONNE, L.; BANDARRA, P. M.; RAYMUNDO, D.L.; DRIEMEIER, D. Intoxicações naturais por plantas em ruminantes diagnosticadas no setor de Patologia Veterinária da UFRGS no período de 1996-2005. *Acta Scientiae Veterinariae*, Porto Alegre, v. 35(2), p. 213-218, 2007.
- PEIXOTO, P. V.; BRUST, L.A. C.; BRITO, M. F.; FRANÇA, T. N.; CUNHA, B.R.M.; ANDRADE, G. B. Intoxicação natural por *Amaranthus spinosus* (Amaranthaceae) em ovinos no Sudeste do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 23(4), p. 179-184, 2003.
- PIERCE, K.R.; O'HARA, P.J. Toxic myopathy in Texas cattle. *Southw Veterinary*, v. 20, p. 179-184, 1967.
- QUEIROZ, G. R.; RIBEIRO, R.C. L.; ROMÃO, F.T.N.M. A.; FLAIBAN, K.K.M. C.; BRACARENSE, A.P.F.R.L.; LISBÔA, J.A. N. Intoxicação espontânea de bovinos por *Senna obtusifolia* no estado do Paraná. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 32(12), p. 1263-1271, 2012.
- RADOSTITS, E. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K.W. *Veterinary Medicine*. 10th.ed. London: Saunders, 2007.
- RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T. Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 21, p. 38-42, 2001.
- RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.; DANTAS, A.F. M. *Plantas Tóxicas da Paraíba*. Patos: Universidade Federal de Campina Grande, 2006. p.31-32.
- RIET-CORREA, G.; RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; DRIEMEIER, D. Wasting and death in cattle associated with chronic grazing of *Brachiaria decumbens*. *Veterinary Human Toxicology*, Manhattan, v. 44, p. 179-180, 2002.

- RISSI, D. R.; RECH, R. R.; PIEREZAN, F.; GABRIEL, A. L.; TROST, M. E.; BRUM, J. S.; KOMMERS, G.D.; BARROS, C.S. L. Intoxicações por plantas e micotoxinas associadas a plantas em bovinos no Rio Grande do Sul: 461 casos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 27(7), p. 261-268, 2007.
- SANTOS, A. C.; CARVALHO, N.M.; RIBAS, N.L.K.S.; SANTOS, A.G. T.; LEAL, P.V.; LEMOS, R.A. A. Surto de intoxicação por *Senna occidentalis* e *Senna obtusifolia* em bovinos a pastoreio. In: *Congresso Brasileiro de Buiatria*, 9, 2011. Anais... Botucatu: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, 2011, p. 523-526.
- SANTOS, A. C.; FACCIN, T. C.; CARVALHO, N. M.; LEAL, P. V.; POTT, A.; LEMOS, R.A.A. Intoxicação experimental por *Simarouba versicolor* (Simaroubaceae) em ovinos e indução de resistência ao consumo da planta. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 33(3), p. 299-304, 2013.
- SEIXAS, J. N.; PEIXOTO, P. V.; ARMIÉN, A. G.; JABOUR, F.F.; BRITO, M. F. Aspectos clínicos e patogênicos da intoxicação por abamectina em bezerros. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 26(3), p. 161-166, 2006.
- SOUTO, M.A. A.; KOMMERS, G.D.; BARROS, C.S. L.; PIAZER, J.V. M.; RECH, R. R.; RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L. Neoplasias do trato alimentar superior de bovinos associadas ao consumo espontâneo de samambaia (*Pteridium aquilinum*). *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 26, p. 112-122, 2006a.
- SOUTO, M.A. M.; KOMMERS, G.D.; BARROS, C.S. L.; RECH, R.R.; PIAZER, J.V.M. Neoplasmas da bexiga associados à hematúria enzoótica bovina. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 36, p. 1647-1650, 2006b.
- SOUZA, R.I. C.; RIET-CORREA, F.; BRUM, K. B.; FERNANDES, C. E.; BARBOSA-FERREIRA, M.; LEMOS, R.A.A. Intoxicação por *Brachiaria* spp em bovinos no Mato Grosso do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 30(12), p. 1036-1042, 2010.
- SPLENGLER, R. O.; BUSSINATI JÚNIOR, L. C.; NOGUEIRA, A.P.A.; LEMOS, R.A. A. Intoxicação por polpa cítrica em bovinos confinados em Mato Grosso do Sul. In: *Encontro Nacional de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário - ENDIVET*, 2006, Campo Grande. CD-ROM, 2006.
- SUMMERS, B. A.; CUMMINGS, J.F.; LAHUNTA, A. *Veterinary Neuropathology*. London: Mosby, 1995.
- TAKEUTI, K. L.; RAYMUNDO, D. L.; BANDARRA, P. M.; OLIVEIRA, L.G. S.; BOABAID, F. M.; BARRETO, L.; DRIEMEIER, D. Surto de intoxicação por *Senna occidentalis* em bovinos em pastoreio. *Acta Scientiae Veterinariae*, Porto Alegre, v. 39(1), p. 954, 2011.
- THRUSFIELD, M. *Epidemiologia Veterinária*. 2.ed. São Paulo: Roca, 2004.
- TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J. “Espichamento”, intoxicação de bovinos por *Solanum malacoxylon*, no Pantanal de Mato Grosso II. Estudos complementares. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, Série Veterinária, Brasília, v. 9, p. 53-62, 1974.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. Intoxicação de bovinos por *Vernonia rubricaulis* (Compositae) em Mato Grosso. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 2(4), p. 143-147, 1982.
- TOKARNIA, C.H.; PEIXOTO, P. V. A importância dos acidentes ofídicos como causa de mortes em bovinos no Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 26(2), p. 55-68, 2006.

- TOKARNIA, C. H.;BRITO, M. F.; BARBOSA, J.D.; PEIXOTO, P.V.; DÖBEREINER,J. *Plantas Tóxicas do Brasil*. 2.ed. Rio de Janeiro: Helianthus, 2012.
- TRAVERSO, S.D.; LORETTI, A.P. L.; DONINI, M.A.; DRIEMEIER, D. Lead poisoning in cattle in Southern Brazil. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, Belo Horizonte, v. 56, p. 418-421, 2004.
- UBIALI, D. G.; BOABAID, F. M.; BORGES, N. A.; CALDEIRA,F.H. B.;LODI, L. R.PESCADOR,C. A.;SOUZA, M.A.; COLODEL, E. M. Intoxicação aguda com sementes de *Crotalaria spectabilis* (Leg. Papilionoideae) em suínos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica, v. 31(4), p. 313-318, 2011.
- UBIALI, D. G.; SILVA, R.G. F.; OLIVEIRA, L. P.; MORAES, L. G.; Caldeira, F.H. B.; PESCADOR, C.A.; COLODEL, E. M. Obstrução intestinal em bovinos causada pelo consumo de *Stylosanthes* ssp. (Fabaceae Papilionoideae). *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Seropédica ,v. 33(2), p. 148-154, 2013.
- VERDES, J. M.; MORAÑA, A.; RIET-CORREA, F.; GIMENO, E. J.; RIVERO, R.; DUTRA, F.; LEMOS, R.A. A.; EASTON, C.; MORAES, J.; ZONONIANI, R.; SANTOS, C. G.; CAPELLI, A.;DOMÍNGUEZ, R.; CALLIARI, A.; BATTES, D.; GUTIÉRREZ, F.; RUIZ, P. *Neuropatología y Neurotoxicología em Rumiantes*. Montevideo: Imprensa GEGA S.R.L., 2007.
- VIEIRA, R. N. F.; VARASCHIN, M. S.; BEZERRA JUNIOR, P. S.; WOUTERS, F.; LOURES, R. A.; NOGUEIRA, A. M.; PAVARINI, S. P. Intoxicação por polpa cítrica em bovinos de corte e de leite no Sul de Minas Gerais. In: *Encontro Nacional de Patologia Veterinária*, 13, 2007, Campo Grande. Anais... Campo Grande: Equali, 2007.

Tabela 1. Doenças Tóxicas diagnosticadas em bovinos pelo Laboratório de Anatomia Patológica (LAP), da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), durante o período de 2000-2012.

Doenças tóxicas de Bovinos						
Intoxicações por plantas	Nº casos	Nº surtos	% dos surtos	Idade (meses)	Morbidade (%)	Letalidade (%)
<i>Brachiaria</i> spp.	29	29	28,16	6-144	0,03-37,5	10-100
<i>Vernonia rubricaulis</i>	30	26	25,24	14-60	0,25-100	76,92-100
<i>Mascagnia pubiflora</i>	17	12	11,65	12-96	0,05-6,55	24-100
Nefropatia Tóxica	13	10	9,71	2-36	0,08-100	10-100
<i>Senna occidentalis</i> e/ou <i>S. obtusifolia</i>	18	9	8,74	12-36	0,17 - 3,88	11,11-100
<i>Enterolobium contortisiliquum</i>	4	4	3,88	18-60	2,06-3,53	40-83,33
Polpa Cítrica	5	4	3,88	18-24	2,69-4,26	71,43-100
<i>Stylosanthes</i> sp	3	3	2,91	15 - 26	0,02	100
<i>Tetrapteryx multiglandulosa</i>	5	2	1,94	24 - 36	3,16 - 79,31	3,04 -100
<i>Simarouba versicolor</i>	2	1	0,97	36	2,85	94,74
<i>Crotalaria</i> spp.	1	1	0,97	30	0,09	100
<i>Pterodon emarginatus</i>	1	1	0,97	>24	NI ^a	NI
<i>Solanum malacoxylon</i>	1	1	0,97	NI	1,67	2
TOTAL	129	103	100,00			
Outras doenças tóxicas	Nº casos	Nº surtos	% dos surtos	Idade (meses)	Morbidade (%)	Letalidade (%)
Chumbo	10	4	26,67	24-36	0,06-16,31	50-100
Ureia	3	3	20,00	36	0,6-10	100
Cloreto de Sódio	2	2	13,33	15-24	NI	100
Acidente Ofídico	2	2	13,33	36-150	1,25	100
Abamectina	2	2	13,33	10 - 24	5,4 - 14,06	55,56 - 93,33
Hepatopatia Tóxica	1	1	6,67	8-15	5	100
Ácido cianídrico (mandioca)	3	1	6,67	24 - 36	100	100
TOTAL	23	15	100,00			

^aNI - Não Informado

Tabela 2. Principais achados clínicos, patológicos e dados complementares referentes às intoxicações por plantas diagnosticadas em bovinos pelo Laboratório de Anatomia Patológica (LAP), da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), durante o período de 2000-2012.

Intoxicações por Plantas	Sinais clínicos	Achados de necropsia	Achados histopatológicos	Dados complementares
<i>Brachiaria</i> spp	Apatia, emagrecimento, pelos arrepiados, epifora, prostração, icterícia, edema de barbeta e orelhas, retração cicatricial auricular, formação de crostas na região de flanco, períneo e barbeta, ulcerações na face ventral da língua	Fígado amarelado com padrão lobular aumentado, hepatomegalia, ulcerações na face ventral da língua e icterícia	Colangiopatia histiocítica associada a cristais/ Cirrose hepática	Maior prevalência nos meses de julho e agosto
<i>Vernonia rubricaulis</i>	Agressividade, desidratação, andar cambaleante, incoordenação, tremores musculares e queda	Fígado com aspecto de noz moscada, áreas avermelhadas intercaladas com áreas amareladas	Necrose de coagulação associada a acentuada congestão e hemorragias centrolobulares	Os surtos ocorreram após a passagem de "trilho" na pastagem ou queimadas. Maior prevalência no mês de outubro
<i>Amarimia pubiflora</i>	Morte súbita	Sem alterações significativas	Discreta formação de vacúolos bem delimitados no epitélio dos túbulos contorcidos renais ou sem alterações	As mortes ocorreram após a movimentação dos animais no mangueiro ou durante embarque
Nefropatia Tóxica	Apatia, emagrecimento progressivo, depressão, debilidade, edemacinação dos membros pélvicos e períneo, secreção nasal sanguinolenta	Ascite, edema perirrenal, rins tumefeitos e pálidos, edema subcutâneo na região do períneo, hidrotórax, hidropericárdio, edema pulmonar, mucosa do abomaso edemaciada	Nefrose tubular tóxica, nefrose tubular associada a cristais de oxalato	Animais em confinamento e em pastoreio (<i>Brachiaria humidicola</i>)
<i>Senna occidentalis</i> e <i>S. obtusifolia</i>	Fraqueza muscular, tremores, andar cambaleante, incoordenação dos membros pélvicos, mioglobulinúria, relutância em andar, fezes ressecadas ou diarreicas, animal alerta, alimentando-se e bebendo água	Áreas pálidas a esbranquiçadas nos músculos esqueléticos, principalmente nos músculos dos membros pélvicos, hepatomegalia, mioglobulinúria	Degeneração e necrose hialina e flocular segmentar dos músculos esqueléticos	Os surtos ocorreram em bovinos a pastoreio e em uma lavoura de milho que estava invadida por <i>S. occidentalis</i> e <i>S. obtusifolia</i> . Maior prevalência entre os meses de janeiro e março
<i>Enterolobium contortisiliquum</i>	Lesões de pele (fotossensibilização), retração abdominal, mucosas oculares pálidas, secreção ocular purulenta, diarreia, aborto	Fígado aumentado de tamanho com bordas arredondas e castanho amarelado, lesões de pele por fotossensibilização	Tumefação dos hepatócitos da região centrolobular, necrose individual de hepatócitos, bilestase moderada, nefrose moderada	Ocorrência nos meses de julho e setembro
Polpa Cítrica	Incoordenação, tremores, diarreia com sangue, alguns animais foram encontrados mortos	Hemorragias nas serosas, nas mucosas e no tecido subcutâneo	Hepatite multifocal granulomatosa, nefrite multifocal granulomatosa	Animais em confinamento recebendo polpa cítrica
<i>Stylosanthes</i> spp.	Apatia, incoordenação e inquietação, dificuldade respiratória, mucosas congestionadas, aumento de volume abdominal	Parede do rúmen e abomaso enegrecidas, grande quantidade de conteúdo líquido no rúmen, intestinos com pouco conteúdo, obstrução intestinal e do abomaso por fitobenzozares ovoides	Sem alterações significativas	Os animais eram mantidos em pastagem de <i>Brachiaria brizantha</i> consorciada a estilosantes, na proporção de 30% para 70%, respectivamente
<i>Tetrapteryx multiglandulosa</i>	Edema subcutâneo ventral (de declive), ingurgitamento da jugular, pulso venoso positivo, cansaço após movimentação, letargia, emagrecimento, dispnéia, ascite, arritmia cardíaca, aborto, natimortos ou nascimento de bezeros fracos	Edema subcutâneo na região ventral, hidrotórax, hidropericárdio, coração aumentado de volume e globoso, áreas branco-amareladas e firmes no miocárdio, ascite, fígado em noz moscada, edema pulmonar, edema entre as pregas do abomaso, epíplon e músculos dos membros pélvicos	Necrose de cardiomiócitos, com núcleos bizarros, fibrose do miocárdio, congestão hepática centrolobular, edema pulmonar, degeneração esponjosa da substância branca encefálica	Relatam a ocorrência nos meses de julho e outubro
<i>Manihot</i> spp.	Incoordenação, decúbito e morte	Sem alterações significativas	Sem alterações significativas	Animais de leiteira. Relatam a ingestão acidental de "mandioca brava"
<i>Simarouba versicolor</i>	Fraqueza, inapetência, tremores e incoordenação dos membros pélvicos, relutância em andar, diarreia sanguinolenta	Áreas de hemorragia no endocárdio, avermelhamento difuso das mucosas do abomaso e intestinos, hepatomegalia, hiperemia das meninges do encéfalo	Depleção do tecido linfóide, ausência dos centros germinativos e hemorragias nos linfonodos, hiperemia e hemorragia acentuada nas mucosas do abomaso e intestinos, hemorragias no endocárdio que atingia o miocárdio	No surto havia exemplares da planta com cerca de um metro de altura e pastejados pelos bovinos.
<i>Crotalaria</i> spp.	Aumento de volume na região da barbeta, peito e abdômen, mucosas pálidas, emagrecimento e perda de apetite	Fígado aumentado de tamanho, edema pulmonar	Pneumonia intersticial não supurativa, cirrose severa com esteatose e megalocitose	
<i>Pterodon emarginatus</i>	Incoordenação dos membros pélvicos, fezes escuras	Fígado aumentado de tamanho, com áreas amareladas e áreas vermelho escuras, ascite	Necrose de coagulação associada a hemorragia centrolobular, degeneração gordurosa	
<i>Solanum malacoxylon</i>	Emagrecimento progressivo, andar rígido, dificuldade para levantar	Aorta abdominal, torácica e cardíaca espessada e firme, com áreas elevadas, firmes e irregulares, em forma de placas na camada íntima, pulmão apresentava áreas firme com aspecto de trabéculas ósseas ao corte	Focos extensivos na camada média das aortas, com deposição de material fortemente basofílico e denso (calcificação)	

Tabela 3. Principais achados clínicos, patológicos e dados complementares referentes as outras doenças tóxicas diagnosticadas em bovinos pelo Laboratório de Anatomia Patológica (LAP), da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), durante o período de 2000-2012.

Outras Doenças Tóxicas	Sinais clínicos	Achados de necropsia	Achados histopatológicos	Dados complementares
Chumbo	Cegueira, emagrecimento progressivo, andar cambaleante, diminuição do tônus da língua, incoordenação, convulsões, andar em círculos, depressão, tremores musculares, bruxismo, dificuldades respiratórias, movimento cíclico com a cabeça, andar a esmo, apatia	Sem alterações significativas	Necrose neuronal, vacuolização do neurópilo e hipertrofia do endotélio vascular no córtex cerebral, degeneração das células epiteliais dos túbulos renais proximais e hemossiderose no rim, baço e fígado	Em um dos surtos a fonte de chumbo era fumaça de uma usina de reciclagem de bateria de carro que teve falha no seu sistema de filtragem
Ureia	Animais encontrados mortos	Sem alterações significativas	Sem alterações significativas	Em um dos surtos os animais foram encontrados mortos cerca de 50 minutos após a ingestão de ureia misturada a palha de arroz e farelo
Cloreto de Sódio	Sialorreia, andar cambaleante, depressão, opistótono e decúbito	Sem alterações significativas	Meningoencefalite eosinofílica	
Acidente Ofídico	Petéquias hemorrágicas na região anal, edemas nos membros pélvicos, alopecia, dificuldade respiratória, intensa desidratação, hipotermia	Área extensiva de edema sanguinolento no membro afetado	Sem alterações significativas	
Abamectina	Incoordenação motora, flacidez de língua, dificuldade para se levantar, dificuldade respiratória, midríase, decúbito letal e morte	Sem alterações significativas	Sem alterações significativas	Relatam que os animais apresentaram os sinais clínicos 18 horas após a aplicação da medicação

7 ARTIGO II

Doenças do sistema nervoso de bovinos no Mato Grosso do Sul: 1082 casos

Nickolly L. K. S. Ribas, Roosevelt I. Carvalho, Ariany C. Santos, Renata A. Valençoela, Anderson F. Gouveia, Márcio B. Castro, Ademar E. Mori e Ricardo A. A. Lemos

(Artigo publicado na revista Pesquisa Veterinária Brasileira)

Doenças do sistema nervoso de bovinos no Mato Grosso do Sul: 1082 casos¹

Nickolly L. Kowski de Sá Ribas², Roosevelt Isaias Carvalho², Ariany Carvalho dos Santos², Renata A. Valençola³, Anderson F. Gouveia⁴, Márcio Botelho de Castro⁵, Ademair Etiro Mori⁶ e Ricardo A. Amaral de Lemos^{7*}

ABSTRACT.- Ribas N.L.K.S., Carvalho R.I., Santos A.C., Valençola R.A., Gouveia A.F., Castro M.B., Mori A.E. & Lemos R.A.A. 2013. [**Diseases of the nervous system of cattle in Mato Grosso do Sul, Brazil: 1082 cases.**] Doenças do sistema nervoso de bovinos no Mato Grosso do Sul: 1082 casos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 33(0):00-00. Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS 79070-900, Brazil. E-mail: lap.famez@ufms.br

The aim of this study was to describe the types of diseases that affect the nervous system of cattle from the State of Mato Grosso do Sul, Brazil. A retrospective study from January 2008 to December 2012 was performed, based on reports of cattle autopsies carried out by the Laboratório de Anatomia Patológica (LAP), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS). The material came from cases attended and forwarded to LAP by practicing veterinarians autonomous and from the official veterinary service. From 1028 cases studied, 588 presented a history of neurological clinical signs, 341 (53.75%) of which were diagnosed as affected by true neurological disease, and 247 (46.25%) had inconclusive diagnosis. The clinical records were reviewed to determine epidemiology, clinical signs, and gross and histopathological features. The most frequent diseases were botulism (16.67%), rabies (15.92%), poliоencephalomalacia (8.05%), and herpesviral meningoencephalitis (4.31%). Other conditions were diagnosed occasionally, and included non suppurative meningoencephalitis (2.62%), suppurative meningoencephalitis (1.50%), brain abscesses and osteomyelitis caused by spinal cord compression (1.31%), tetanus (1.12%), hypothermia (0.94%), cerebral babesiosis (0.75%), malignant catarrhal fever (0.37%), and cases suggestive of oxalate poisoning (0.19%). No cases with lesions that may suggest of bovine spongiform encephalopathy were observed.

INDEX TERMS: Rabies, botulism, poliоencephalomalacia, herpesviral meningoencephalitis.

¹ Recebido em 5 de junho de 2013.

Aceito para publicação em 20 de junho de 2013.

² Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Av. Senador Filinto Müller 2443, Campo Grande, MS 79074-460, Brasil.

³ Programa de Residência em Medicina Veterinária, FAMEZ-UFMS, Campo Grande, MS.

⁴ Graduando em Medicina Veterinária, Universidade de Brasília (UnB), Campus Darcy Ribeiro, Brasília, DF 70910-970, Brasil.

⁵ Laboratório de Patologia Veterinária, Hospital Veterinário (HoVet), UnB, Brasília, DF.

⁶ Médico Veterinário, Agência Estadual de Sanidade Animal e Vegetal (IAGRO), Av. Senador Filinto Müller 1146, Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79074-902.

⁷ FAMEZ-UFMS, Campo Grande, MS 79074-902. *Autor para correspondência: lap.famez@ufms.br

RESUMO.- Foi realizado um estudo retrospectivo de janeiro de 2008 a dezembro de 2012 com base nos laudos de necropsia do Laboratório de Anatomia Patológica (LAP) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), com o intuito de descrever quais as doenças que afetam o sistema nervoso de bovinos que ocorrem no Mato Grosso do Sul. Os casos consistiam de acompanhados por técnicos do LAP e encaminhados por médicos veterinários que atuam no campo (autônomos ou do serviço veterinário oficial). De 1082 materiais analisados, 588 apresentavam histórico de sinais clínicos neurológicos. Destes, 341 (53,75%) tiveram diagnóstico correspondente a doenças neurológicas e 247 (46,25%) tiveram diagnóstico inconclusivos. As fichas clínico epidemiológicas foram revisadas para deter-

minar dados referentes a epidemiologia, aos sinais clínicos e às alterações macroscópicas e microscópicas. O botulismo (16,67%), a raiva (15,92%), a polioencefalomalacia (8,05%) e a encefalite por herpesvirus bovino (4,31%) foram as enfermidades de maior frequência. Outras doenças como meningoencefalite não supurativa (2,62%), meningoencefalite supurativa (1,50%), abscessos cerebrais e osteomielite por compressão medular (1,31%), tétano (1,12%), hipotermia (0,94%), babesiose cerebral (0,75%), febre catarral maligna (0,37%) e lesões sugestivas de intoxicação por oxalato (0,19%) foram ocasionalmente diagnosticadas. Em nenhum dos casos foram observadas lesões que pudessem sugerir encefalopatia espongiiforme bovina.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Raiva, botulismo, polioencefalomalacia, encefalite por herpesvirus bovino.

INTRODUÇÃO

O Laboratório de Anatomia Patológica (LAP) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, atuou como Laboratório credenciado pelo Ministério da Agricultura (MAPA) no Programa Nacional de Vigilância das Encefalopatias Transmissíveis de janeiro de 2000 a dezembro de 2007. Durante este período estudou-se o sistema nervoso dos bovinos de forma sistematizada, conforme estabelecido pelo Programa Nacional de Controle da Raiva dos herbívoros e Outras Encefalopatias (PNCRH) (BRASIL 2002). Essa atividade gerou importantes informações sobre as doenças que afetam o sistema nervoso dos bovinos e possibilitou melhor avaliação da metodologia de diagnóstico usada, pois embora existam diversos trabalhos descrevendo doenças que afetam o sistema nervoso em bovinos (Riet-Correa et al. 1998, Sanches et al. 2000, Galiza et al. 2010, Rissi et al. 2010) há poucos estudos sistematizados sobre as mesmas.

A partir de janeiro de 2008, com base nos resultados obtidos nos anos anteriores, foram introduzidas alterações nos procedimentos de rotina do LAP. Essas alterações visavam melhorar a eficiência do diagnóstico e corrigir possíveis falhas no envio de materiais necessários para a formulação de diagnósticos adequados. Também foram realizadas alterações nas fichas de colheita de dados, como a inclusão da colheita de dados de rebanho e dos sinais clínicos observados.

O objetivo deste trabalho é descrever as principais doenças do sistema nervoso de bovinos diagnosticados no LAP de janeiro de 2008 a dezembro de 2012, descrevendo seus aspectos epidemiológicos, sinais clínicos, achados de necropsia e o diagnóstico laboratorial visando fornecer informações relevantes e aplicáveis sobre a ocorrência das mesmas à rotina dos médicos veterinários autônomos e oficiais.

MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se uma pesquisa retrospectiva nos laudos de necropsia de bovinos com doença neurológica no Laboratório de Anatomia Patológica (LAP) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Campo Grande, MS, de janeiro de 2008 a dezembro de 2012. Foram avaliados os aspectos de anamnese (raça, sexo dos

animais afetados) e epidemiológicos (sazonalidade e ciclicidade da doença), obtidos nos dados das fichas clínico epidemiológicas confeccionadas por médicos veterinários do LAP ou por profissionais autônomos ou do serviço veterinário oficial. Nos casos em que mais de um material de uma mesma propriedade foram enviados, estes foram agrupados por surtos.

Foram considerados neste levantamento os casos que apresentavam sinais clínicos neurológicos, incluindo os que tiveram diagnóstico de doença neurológica específica e os inconclusivos. Os casos experimentais e amostras originárias de outro estado que não Mato Grosso do Sul foram excluídos do estudo.

Para a determinação da ocorrência, da sazonalidade e das faixas etárias dos bovinos acometidos pelas diferentes enfermidades, foi considerado o somatório dos casos acompanhados por médicos veterinários do LAP e dos casos encaminhados por médicos veterinários do serviço oficial e da iniciativa privada. Para cálculo de morbidade e letalidade foram considerados apenas os surtos em que a população sob risco foi informada. Apenas nos casos de raiva, para o cálculo da morbidade, a população total foi considerada como a população sob risco. Os sinais clínicos relatados foram agrupados guindo metodologia já descrita (Riet-Correa et al. 2002, Lima et al. 2005). Todas as amostras foram fixadas em formol a 10% e encaminhadas para diafanização e embebição em parafina, sendo depois cortadas em seções de 5 µm e coradas com hematoxilina e eosina para a realização do diagnóstico histológico.

Casos suspeitos de raiva foram encaminhados ao Laboratório de Diagnóstico de Doenças Animais e Análise de Alimentos (LADAN) da Agência Estadual de Defesa Sanitária Animal e Vegetal (IAGRO) para a realização das técnicas de imunofluorescência direta (IFD) e inoculação intracerebral em camundongos lactentes (IIC). A imuno-histoquímica (IHQ) foi realizada no LAP como meio de diagnóstico em 95 casos de raiva (Pedroso et al. 2008), utilizando-se anticorpo policlonal (Chemicon #5199) e em 30 casos de encefalite por herpesvirus bovino (Meyer et al. 2001) com anticorpo monoclonal (VRMD #L6G).

Para o diagnóstico de botulismo os principais critérios adotados foram a ausência de lesões macro e microscópicas que justificassem os sinais clínicos observados, o resultado negativo para raiva na IFD e IIC e achados clínicos e epidemiológicos característicos de botulismo (existência de fonte de toxinas: como carcaças no pasto ou aguadas, silagem, cama de frango, palhadas). Os diagnósticos de botulismo e sugestivos de botulismo foram agrupados; foram considerados como sugestivos de botulismo os casos não acompanhados pela equipe do LAP, sem lesão histológica e com resultado negativo para raiva na IFD e IIC.

Devido a ocorrência de numerosos surtos de miopatias tóxicas a partir de dezembro de 2010 (Santos et al. 2011), procedeu-se a alteração na metodologia de diagnóstico na rotina do LAP. A partir daquela data, as amostras de bovinos que apresentavam distúrbios compatíveis com botulismo e dos quais não foram encaminhados fragmentos de musculatura esquelética, passaram a ser considerados como inconclusivos.

Para o diagnóstico de babesiose cerebral foram consideradas as lesões macroscópicas de coloração róseo-cereja da substância cinzenta do encéfalo, a histopatologia e realização de impressões de fragmentos do córtex encefálico corados por panótico rápido para pesquisa de protozoários em hemácias como técnica complementar.

As doenças com frequência superior a 4% foram discutidas separadamente, e as demais agrupadas sob a designação de "outras doenças". Casos com diagnóstico morfológico de meningoencefalite não supurativa foram considerados no grupo de outras doenças.

Salienta-se que os dados obtidos neste trabalho correspondem apenas ao momento da visita à propriedade, do encaminhamento do bovino para a necropsia ou recebimento do material no LAP, não tendo havido acompanhamento posterior dos surtos.

RESULTADOS

De janeiro de 2008 a dezembro de 2012 foram encaminhadas 1082 amostras de bovinos dos quais 588 apresentavam sinais clínicos neurológicos. Desses, 341 (53,75%) diagnósticos corresponderam a doenças com sintomatologia nervosa e 247 (46,25%) amostras apresentaram resultados inconclusivos. Embora grande parte dos materiais diagnosticados como inconclusivos não estivessem acompanhados de histórico clínico, os mesmos eram previamente encaminhados para o diagnóstico laboratorial de raiva, presumindo-se que eram provenientes de bovinos com distúrbios neurológicos.

Entre os casos com diagnóstico inconclusivo, as falhas apontadas no envio do material foram a falta de envio de partes anatômicas pertinentes do sistema nervoso (55,06%), falta de histórico clínico (44,53%), autólise (8,1%) e congelamento das amostras (2,02%).

Três casos de polioencefalomalacia relatados no presente estudo foram descritos anteriormente por Sant'Ana et al. (2009).

No Quadro 1 estão relacionadas por ordem de prevalência as doenças caracterizadas por distúrbios neurológicos diagnosticadas pelo LAP no período de abrangência do estudo, descritos por número de casos e agrupados em surtos. A sazonalidade e a ciclicidade das principais doenças estão expressas nas Figuras. 1 e 2.

Dados como idade, sexo e ocorrência em diferentes espécies são apresentados no Quadro 2 de forma comparativa entre as principais doenças diagnosticadas.

Dados de morbidade e letalidade das principais doenças diagnosticadas estão descritos nos Quadros 3 e 4, respectivamente.

Dados epidemiológicos referentes aos surtos de botulismo são demonstrados no Quadro 5.

Quadro 1. Diagnósticos realizados em 534 surtos com sinais clínicos neurológicos, pelo LAP/FAMEZ/UFMS no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012

Diagnóstico	Nº de casos	Nº de surtos	%
Botulismo	102	89	16,67
Raiva	100	85	15,92
Polioencefalomalacia (PEM)	44	43	8,05
Encefalite por herpesvírus bovino (BoHV)	33	23	4,31
Outras doenças			
Meningoencefalite não supurativa (MENS)	14	14	2,62
Meningoencefalite supurativa (MES)	9	8	1,50
Abscessos no sistema nervoso/ osteomielite com compressão medular	7	7	1,31
Tétano Hipotermia	6	6	1,12
Babesiose cerebral	18	5	0,94
Febre Catarral Maligna (FCM) Sugestivo	4	4	0,75
de intoxicação por oxalato Inconclusivos	2	2	0,37
TOTAL GERAL	247	247	46,25
	588	534	100

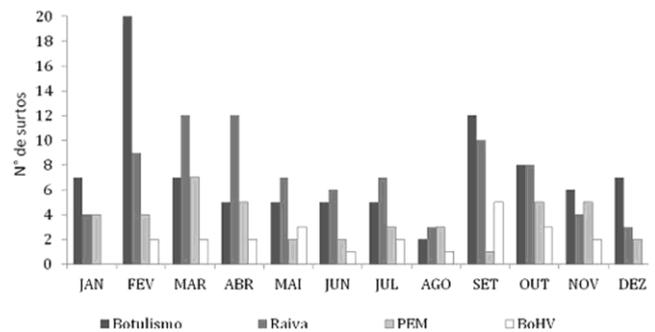


Fig. 1. Sazonalidade dos surtos das principais doenças com sinais clínicos neurológicos de bovinos diagnosticadas no LAP/FAMEZ/UFMS, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

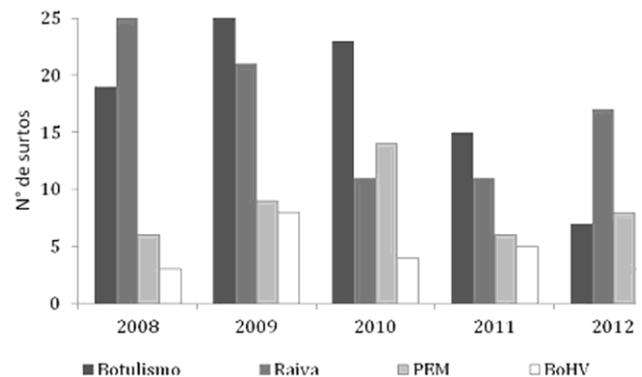


Fig. 2. Ciclicidade dos surtos das doenças com sinais clínicos neurológicos de bovinos de maior ocorrência diagnosticadas no LAP/FAMEZ/UFMS, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Quadro 2. Dados epidemiológicos referentes aos surtos de doenças com sinais clínicos neurológicos diagnosticadas no LAP/FAMEZ/UFMS no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012

Doença	Idade	Diferentes espécies acometidas		Sexo (casos)		
		Não	NI	M	F	
Botulismo	12 - >48m	-	84	4	23	79
Raiva	40d - >48m	11*	69	5	37	63
PEM	9 - >48m	-	43	-	25	19
BoHV	6 - >48m	-	19	4	30	3

NI = não informado; * bovinos e equinos.

Quadro 3. Coeficiente de morbidade das principais doenças do sistema nervoso diagnosticadas no LAP/FAMEZ/UFMS no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012

	0-1,0%	1,1-2,0%	2,1-3,0%	3,1-4,0%	4,1-5,0%	5,1-10,0%	> 10,0%
Botulismo (n=58)	9	17	5	9	3	7	8
Raiva (n=73)	42	14	5	2	4	5	1
PEM (n=31)	9	10	4	2	2	-	4
BoHV (n=11)	3	3	2	2	1	-	-

Nos Quadros 6 e 7 constam os dados referentes aos surtos de raiva (condições de vacinação e espionagem por morcegos) e a relação do tipo de morte (natural ou eutanásia) com as diferentes técnicas de diagnóstico empregadas. Os sinais clínicos observados nos surtos acompanhados

Quadro 4. Coeficiente de letalidade das principais doenças do sistema nervoso diagnosticadas no LAP/FAMEZ/UFMS no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012

	30-40%	41-50%	51-60%	61-70%	71-80%	81-90%	91-100%	Botulismo 3
(n=75)	4	2	2	4	2	58		
Raiva (n=82)	1	-	-	6	2	4	69	
PEM (n=43)	-	5	1	-	2	-	35	
BoHV (n=21)	2	2	-	1	-	2	14	

Quadro 5. Dados de suplementação, destino de carcaças e vacinação referentes aos 89 surtos de botulismo diagnosticados no LAP/FAMEZ/UFMS no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012

	Presente/ adequada	Inadequada	Ausente		NI		NI	
			Nº	%	Nº	%	Nº	%
Suplementação mineral	6	6,7	67	75,3	6	6,7	10	11,3
Eliminação de carcaças	19	21,3	54	60,7	NA	NA	16	18,0
Vacinação	37	41,6	-	-	42	47,2	10	11,2

NI = não informado; NA = não se aplica.

Quadro 6. Condições da vacinação e espoliação por morcegos nos 85 surtos de raiva diagnosticados no LAP/FAMEZ/UFMS no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012

	Presente/ adequada	Inadequada	Ausente		NI adequada		Nº% Nº	
			%	Nº	%	Nº	%	Nº
Vacinação	17	20,0	21	24,7	32	37,7	15	17,6
Espoliação por morcegos	54	63,5	NA	NA	3	3,5	28	33,0

NI = não informado; NA = não se aplica.

Quadro 7. Relação do tipo de morte e técnica de diagnóstico em 100 casos de raiva diagnosticados no LAP/FAMEZ/UFMS no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012

	Eutanasiados	Morte natural	NI	Total
IFD, IIC e IHQ positivas	36	48	5	89
IFD negativa e IIC e IHQ positiva	0	4	0	4
IFD e IIC negativas e IHQ positiva	0	2	0	2
IFD e IIC positivas*	3	2	0	5

NI = não informado; * não realizada IHQ.

por médicos veterinários do LAP e dos materiais recebidos (serviço oficial e iniciativa privada) estão descritos no Quadro 8.

DISCUSSÃO

As doenças do sistema nervoso constituem importantes causas de mortalidade em bovinos em Mato Grosso do Sul. Essas doenças representaram 31,52% do total de diagnósticos realizados no período de 5 anos estudado. O botulismo (16,67%), a raiva (15,92%), a PEM (8,05%) e o BoHV (4,31%) foram as principais doenças diagnosticadas. Outras doenças ou diagnósticos morfológicos como tétano, hipotermia, abscessos no sistema nervoso (SN) e/ou osteomielite de vértebra com compressão medular, babesiose cerebral, intoxicação por oxalato, febre catarral maligna

Quadro 8. Sinais clínicos das principais doenças do sistema nervoso diagnosticadas no LAP/FAMEZ/UFMS no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012

	Botulismo (n=102)	Raiva (n=100)	PEM (n=44)	BoHV (n=33)
Cérebro				
Agressividade	8	20	3	4
Anorexia	2	2	1	10
Apatia	1	1	2	8
Bruxismo	1	1	-	5
Cegueira	1	16	17	18
Fotofobia	-	3	-	-
Movimentos de pedalagem	25	33	20	10
Mudanças de atitude	6	20	7	3
Tronco				
Ataxia	20	1	10	8
encefálico				
Dificuldade de deglutição	2	-	-	1
Flacidez da língua	10	-	1	3
Nistagmo	1	9	4	1
Pupilas dilatadas (midríase)	-	2	3	-
Salivação	-	-	-	5
Depressão	24	19	15	15
Convulsões	-	3	3	-
Sialorréia	7	26	8	13
Cerebelo				
Opistótono	16	23	19	10
Tremores musculares	11	27	10	9
Dismetria	2	3	2	1
Medula				
Ausência de reflexo anal	2	4	-	-
espinhal				
Decúbito esternal	20	6	8	5
Decúbito lateral	17	12	2	10
Incoordenação	36	64	20	16
Paralisia da cauda	2	1	-	-
Paralisia dos membros pélvicos	65	24	8	-
Tenesmo	1	2	1	-

(FCM), meningite supurativa e meningoencefalite não supurativa foram relatadas esporadicamente, perfazendo um total de 8,8% das doenças. Em levantamento anteriormente realizado as doenças caracterizadas por sinais neurológicos representaram 44,5%, sendo destes 29% casos de raiva, 23% casos de botulismo, 20% meningoencefalite não supurativa, 12% outras doenças com sinais clínicos neurológicos, 11% PEM e 5% de BOHV (Lemos 2005). Algumas doenças diagnosticadas anteriormente no estado como listeriose, intoxicação por chumbo, toxemia da prenhez, meningoencefalite tromboembólica, intoxicação por ureia e intoxicação por abamectina (Lemos 2005), intoxicação por Tetrapterys multiglandulosa (Carvalho et al. 2006), não foram diagnosticadas neste estudo.

Esses resultados demonstram que as doenças de maior prevalência no estado, embora possam apresentar variações são essencialmente as mesmas nos dois períodos estudados. Algumas doenças de baixa prevalência e ocorrência esporádica no levantamento anterior como tétano, febre catarral maligna, meningite supurativa, abscessos no SN, repetiram esta característica no presente estudo. Quatro casos de babesiose cerebral e dois casos de intoxicação por oxalato foram diagnosticados neste estudo. Essas doenças não estavam presentes em levantamento realizado de janeiro de 2000 a dezembro de 2003 no LAP (Lemos 2005).

Esses dados demonstram que para uma estimativa adequada da ocorrência das doenças de importância no estado, os levantamentos devem abranger séries históricas de no mínimo dez anos. Fato semelhante tem sido observado

em outros estudos (Riet-Correa et al. 1998, Sanches et al. 2000, Galiza et al. 2010, Rissi et al. 2010) realizados em outros estados cuja metodologia baseia-se em levantamentos de séries históricas nos quais algumas doenças apresentam alta frequência e ocorrem de maneira constante enquanto outras são diagnosticadas esporadicamente.

A seguir serão discutidos os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos das principais doenças diagnosticadas no período estudado.

Botulismo

Os casos de botulismo ocorreram em todos os meses do ano acometendo bovinos de praticamente todas as faixas etárias, embora a maioria dos surtos tenha ocorrido entre os meses de setembro e março acometendo animais com idade acima de 19 meses. Esses resultados demonstram que embora a maioria dos surtos diagnosticados esteja relacionada à osteofagia (53 surtos), outras fontes de intoxicação como água ou alimento (3 surtos) também foram relatadas. Fato semelhante foi observado em estudos anteriores nos quais a predominância de surtos associados à osteofagia ocorreu entre os meses de outubro e maio acometendo bovinos de 2 a 3,5 anos. Esta característica epidemiológica explica-se pelo fato de que nesse período há uma maior oferta de proteína (que eleva a necessidade de fósforo) e a ocorrência de chuvas impede uma suplementação mineral adequada (Dutra 2001).

Considerando-se como os principais fatores de risco para a ocorrência do botulismo a presença de carcaças no pasto, associada à suplementação mineral inadequada e a ausência ou realização inadequada de vacinação (Dutra 2001), os dados obtidos no presente trabalho reforçam esta relação (Quadro 3). Salienta-se que esses dados foram obtidos a partir de informações fornecidas pelos responsáveis pela fazenda e não foram realizadas inspeções in loco, de modo que o número de casos pode estar superestimado. Para avaliar corretamente a eficiência da vacinação é necessário saber-se o calendário de vacinação das propriedades.

Os coeficientes de morbidade (0,17-33,3%) apresentam grande variação, no entanto esses números devem ser vistos com cautela, pois se referem apenas ao momento de colheita das informações na ficha epidemiológica, podendo assim ter ocorrido novos casos após a realização do diagnóstico. Considerando-se que o botulismo ocorre quando os bovinos têm acesso a uma fonte de toxina e que esta geralmente está localizada em uma determinada área da propriedade, a abordagem mais adequada para o estudo de morbidade é avaliar este coeficiente na população sob risco. Em 44 casos as fichas epidemiológicas não continham esta informação. No entanto, nos laudos em que o dado foi incluído (58 surtos), o coeficiente de morbidade nas populações sob risco variou de 0,17% a 33,33% (média 5,08%). Estudo anterior descreve coeficientes de morbidade variando de 9,19% nos surtos associados à osteofagia, já em surtos relacionados à alimentação esse coeficiente variou para cama de frango (31,33%), silagem (6,81%) e milho (29,34%) (Dutra 2001). Dutra, Döbereiner & Souza (2005) relatam um coeficiente de morbidade de 3,47% a 100% em surtos de bovinos alimentados com cama de

frango. Embora raciocínio semelhante possa ser feito em relação à letalidade, os valores médios indicam que esse é elevado na maioria dos surtos (90,83%), corroborando com relatos anteriores que descrevem letalidade média variando de 84,63% a 99,22%, dependendo da origem da intoxicação (Dutra 2001) e 60,52% a 100% em surtos relacionados a ingestão de cama de frango (Dutra, Döbereiner & Souza 2005).

Embora a maioria dos sinais clínicos relatados esteja de acordo com o quadro clínico de botulismo, a frequência dos mesmos apresentou grande variação. Sinais clínicos considerados como frequentes e importantes para o diagnóstico como paralisia flácida dos membros, respiração abdominal, paralisia de cauda, incoordenação motora, diminuição do tônus da língua e tentativa de levantar sem êxito (Riet-Correa, Schild & Fernandes 1998, Dutra 2001, Barros et al. 2006) não foram descritos ou foram mencionados em pequena parte dos casos. Diversas causas podem contribuir para isto, uma destas pode ser que o atendimento ao surto muitas vezes é realizado com o animal morto ou em estágio terminal, impossibilitando ou dificultando a realização do exame clínico. Nestes casos as informações sobre possíveis sinais clínicos são obtidos dos funcionários ou proprietários e, portanto, não são precisos. Outra possível causa é a falta de uma conduta sistemática pelos médicos veterinários de uma conduta sistematizada para realização do exame clínico de bovinos com distúrbios nervosos (Riet-Correa, Riet-Correa & Schild 2002). O relato de sinais clínicos que não são compatíveis com botulismo como cegueira, opistótono, ataxia, depressão, movimentos de pedalagem e tetania, provavelmente estão relacionados à interpretação incorreta dos sinais neurológicos.

Em nenhum dos casos foram encontradas alterações macroscópicas ou histológicas significativas, embora eventualmente tenham sido descritas alterações como congestão ou focos de hemorragia no intestino delgado. Estas alterações, por não estarem relacionadas a outras lesões importantes ou manifestações clínicas foram consideradas como inespecíficas de acordo com Njaa et al. (2012).

A correta interpretação dos sinais clínicos, achados de necropsia e histopatológicos são fundamentais para o estabelecimento do diagnóstico do botulismo, pois esta doença não produz lesões significativas e o diagnóstico laboratorial através da detecção da toxina pela técnica de soroneutralização em camundongos possui baixa sensibilidade (Dutra 2001) de maneira que o diagnóstico deve ser realizado baseado na epidemiologia (ingestão da toxina), quadro clínico e ausência de lesões macroscópicas e histológicas (Dutra 2001, Dutra et al. 2005, Barros et al. 2006, Galiza et al. 2010).

Ressalta-se a importância da realização do diagnóstico diferencial no qual devem ser incluídas além das doenças que afetam o sistema nervoso como a raiva, as doenças que afetam o sistema músculo esquelético como miopatias nutricionais, intoxicação por ionóforos e por *Senna occidentalis* e *Senna obtusifolia* (fedegoso), ou ainda doenças que causam distúrbios nervosos que também afetam outros sistemas (Barros et al. 2006). Casos de intoxicação por fedegoso onde os animais entram em decúbito per-

manecendo alertas, podem ser confundidos com botulismo. Entretanto, alterações de necropsia (áreas pálidas na musculatura esquelética) e histopatológicas (necrose e degeneração de fibras musculares) características dessa intoxicação (Carmo et al. 2011), não estão presentes no botulismo, demonstrando a necessidade de envio da musculatura esquelética para o diagnóstico diferencial. Este raciocínio aplica-se para outras miopatias como as nutricionais. Um sinal clínico considerado importante no botulismo (Dutra 2001) e não observado em nenhum caso de intoxicação por fedegoso é a paralisia de cauda.

Outra doença recentemente diagnosticada no estado, a intoxicação por Simarouba versicolor, que provoca sinais clínicos como relutância em andar, debilidade, decúbito e morte de evolução rápida, pode ser confundida com botulismo. Esta intoxicação causa lesões de enterite necrosante e necrose de tecido linfóide em bovinos (Carvalho et al. 2013), porém fragmentos do intestino (incluindo as Placas de Peyer) e linfonodos muitas vezes não são encaminhados para o exame histopatológico, impossibilitando a realização do diagnóstico diferencial.

Raiva

A exemplo dos surtos de botulismo, os surtos de raiva ocorreram em todos os meses do ano afetando bovinos de todas as idades. Foi observada uma maior prevalência em bovinos com menos de 2 anos (55%). Este fato pode estar relacionado à menor imunidade dos animais jovens devido a não revacinação 30-40 dias após a primeira vacinação ou a um retardo na idade da primovacinação que deve ser realizada aos 3-4 meses de idade. Esta mesma situação foi observada na região Nordeste (Lima et al. 2005) e em relatos anteriores no MS (Langohr et al. 2003, Lemos 2005), onde há maior prevalência em animais jovens. Bovinos de até um mês e acima de 48 meses apresentaram menor frequência. O menor número de casos acima de 48 meses pode ser explicado pelo fato de ocorrer uma maior frequência de vacinação com o avançar da idade, visto que a vacinação antirrábica tem periodicidade anual (Brasil 2002) e a natureza proteica do vírus o torna um bom indutor de resposta imune (Kotait et al. 1998). Em bovinos até 1 mês, a menor frequência de diagnóstico é justificada pela capacidade de transferência de imunidade da vaca ao bezerro através do colostro (Brambell 1958).

A metodologia empregada para análise da idade dos bovinos neste estudo, embora forneça uma estimativa da distribuição das doenças conforme a faixa etária, não é a forma mais adequada de interpretação deste parâmetro, pois os dados referem-se aos casos encaminhados ao laboratório. Considerando que em um surto não são encaminhados materiais de todos os animais mortos, a mensuração exata da idade dos animais acometidos deveria ser colhida avaliando-se a faixa etária de todos os animais acometidos no surto. Outra diferença entre a raiva e o botulismo foi a ocorrência de casos de raiva em diferentes pastos, afetando diferentes espécies e também propriedades vizinhas. Essas características epidemiológicas são importantes para a elaboração da suspeita diagnóstica (Fernandes & Riet-Correa 2007).

No presente estudo a raiva ocorreu em todos os meses do ano, sendo os meses de fevereiro, março, abril, setembro e outubro os de maior ocorrência, e os picos nos meses de março e abril. A maior ocorrência de casos nesses meses pode ser atribuída ao manejo reprodutivo dos rebanhos bovinos no MS, cuja estação de parição concentra-se nos meses de agosto a novembro. Assim, os bezerros estariam mais susceptíveis nos meses de março e abril devido ao declínio dos anticorpos da imunidade colostrária. Outros autores também descrevem a ocorrência de sazonalidade, entretanto em outros meses do ano, entre abril a agosto (Mori & Lemos 1998), abril a junho (outono) (Mori et al. 2004). Em outros estados, como Minas Gerais e São Paulo a predominância é relatada de abril a agosto (Silva et al. 2001) e no Nordeste entre março e agosto (Lima et al. 2005). A sazonalidade é atribuída ao ciclo biológico do morcego. Durante a primavera (período de acasalamento) ocorrem disputas entre os machos pelas fêmeas, as quais resultam em brigas, ocasionando ferimentos que facilitam a disseminação da infecção pelo vírus no interior das colônias e entre as colônias. Os picos de surtos ocorreriam no outono devido ao período de incubação da doença nos morcegos e nos bovinos espoliados (Mori & Lemos 1998).

O número de diagnósticos de raiva apresentou declínio nos anos de 2008 a 2010, mantendo-se estável no ano de 2011 e elevando-se novamente no ano de 2012. A diminuição de casos seguida da elevação pode estar relacionada à ocorrência da ciclicidade da raiva no MS, fato este apontado anteriormente por autores que mencionam ciclos com periodicidade de aproximadamente 7 anos (Mori & Lemos 1998). A ciclicidade da doença também é relatada no estado do Rio Grande do Sul (Teixeira et al. 2008), o que de acordo com Turner (1975), em regiões endêmicas a cada 2 a 3 anos ocorrem surtos limitados a população de morcegos. Isto se deve aparentemente ao maior número de morcegos infectados nos picos da doença nos herbívoros, ocorrendo período de declínio para repovoamento e re-infecções das colônias de morcegos já que o crescimento das mesmas é lento (Barros et al. 2006).

Considerando-se como principais fatores de risco para raiva a ocorrência de morcegos hematófagos na propriedade, associado a não vacinação dos bovinos, os dados obtidos no presente estudo reforçam esta observação. A espoliação por morcegos hematófagos foi relatada em 52 surtos. Em 32 surtos os bovinos não eram vacinados e em 21 surtos realizada de forma inadequada. Ressalta-se que por vacinação adequada considerou-se a realização de uma dose vacinal, seguida de reforço 30 dias e após a realização deste, revacinações anuais (Barros et al. 2006). No entanto, é possível que muitos desses casos a vacinação ou o reforço vacinal tenham sido realizados quando os animais já estavam no período de incubação da doença sendo, portanto, ineficaz.

Uma condição relatada com frequência no MS é o hábito dos produtores vacinarem seus animais após o diagnóstico de raiva em propriedades vizinhas. Este procedimento não oferece a eficácia pretendida uma vez que o período de incubação em bovinos é de 2 a 12 semanas (Maxie 2007). Os coeficientes de morbidade e letalidade apresenta-

ram ampla variação, sendo se 0,04 a 64,71% e 33,3 a 100%, respectivamente. No entanto, como descrito anteriormente estes números expressam o número de doentes e mortos no momento da colheita das informações para as fichas epidemiológicas. Dessa forma, é provável a ocorrência de novos casos após a realização do diagnóstico e a morte de animais doentes no momento da colheita. Ressalta-se que o coeficiente de letalidade da raiva é invariavelmente 100% (Mori & Lemos 1998). Quanto aos coeficientes de morbidade em estudos realizados em diferentes regiões do Brasil, variaram de 0,03-10% (Langohr et al. 2003) e 0,12-4% (Lemos 2005) no Mato Grosso do Sul, 0,08-33,3% no Nordeste (Lima et al. 2005) e 0,37%-14,31% no Rio Grande do Sul (Marcolongo-Pereira et al. 2011).

A maioria dos sinais clínicos relatados é condizente com o quadro clínico da raiva que se caracteriza por incoordenação dos membros pélvicos, evoluindo para paresia e paralisia, relaxamento do esfíncter anal com protrusão do ânus, ausência de reflexo anal, paralisia da cauda, tremores da cabeça, diminuição da visão, opistótono, bruxismo, salivação, fezes ressequidas e escassas, retenção e incontinência urinária e mugidos roucos (Mori & Lemos 1998, Langohr et al. 2003).

Alguns sinais considerados pouco frequentes como cegueira e agressividade foram descritos com maior frequência que outros sinais considerados frequentes como paralisia da cauda e ausência de reflexo anal. Uma variação nos sinais clínicos também foi relatada por Lima et al. (2005). Esta variação pode ter ocorrido em virtude dos sinais relatados serem aqueles apresentados pelo animal no momento do atendimento, não incluindo sinais apresentados anterior ou posteriormente a este procedimento, outra situação é o atendimento ao surto em que os animais já se encontram mortos ou em estágio terminal. Nestas situações o exame clínico não é realizado ou é realizado de forma incompleta e muitas informações são colhidas junto ao proprietário ou responsável pelos animais favorecendo a ocorrência de interpretações imprecisas ou incorretas. Essa variação nos sinais clínicos, associado à alta prevalência da raiva no Brasil, faz com que esta seja considerada no diagnóstico diferencial das doenças do SNC (Lima et al. 2005).

Também deve ser considerada a possibilidade da não utilização de uma abordagem clínica sistematizada por parte dos médicos veterinários, assim alguns sinais importantes podem não ser descritos e outros sinais interpretados de maneira incorreta. A importância do exame clínico sistematizado e da colheita e remessa do material de forma adequada para realização dos exames necessários é ressaltada por vários autores (Riet-Correa et al. 2002 e Rissi et al. 2010).

Na maioria dos casos não foram descritos achados de necropsia significativos, porém em alguns casos (23/100) bexiga distendida e repleta foi descrita, como citado anteriormente por Lima et al. (2005). Outra alteração secundária que pode ocorrer é pneumonia aspirativa, consequência da "falsa via" durante a deglutição ou regurgitação, causada por alteração nos mecanismos fisiológicos de deglutição, devido à lesão neurológica (Barros et al. 2006), entretanto

essa alteração não foi descrita nos casos observados neste estudo.

Histologicamente observou-se meningoencefalite não supurativa em todos os casos. Quando as diferentes partes anatômicas foram encaminhadas, essas lesões eram mais acentuadas na medula espinhal e tronco encefálico. Esses resultados estão de acordo com os descritos (Langohr et al. 2003, Lima et al. 2005, Silva et al. 2010). Ressalta-se que em 17 casos o cerebelo não foi encaminhado. Assim, do total de materiais no qual esta parte anatômica do SN foi encaminhada (83 casos), corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticas nas células de Purkinje foram observados em 52%. Essa frequência de observação foi menor que a relatada em outros estudos, como em 68% (Langohr et al. 2003, Silva et al. 2010), 87% (Lima et al. 2005), 83,3% (Rech 2007) e maior que a encontrada por Lemos (2005) em 48%. Merece destaque o fato de que os três levantamentos com menor observação de corpúsculos de inclusão foram realizados com amostras de Mato Grosso do Sul (Langohr et al. 2003, Lemos 2005 e o presente estudo). As possíveis causas desta observação são descritas detalhadamente por Langohr et al. (2003).

Houve concordância na sensibilidade diagnóstica entre as técnicas IFD, IIC e IHQ em 89 casos (93,7%). Esses resultados corroboram com os relatos de outros autores que descrevem correlação entre a sensibilidade diagnóstica das diferentes técnicas (Pedroso et al. 2009, Achkar et al. 2010, Stein et al. 2010, Marcolongo-Pereira et al. 2011). Em outros quatro casos a IFD foi negativa e a IIC e IHQ positivas. Por outro lado, a ocorrência de resultados discrepantes entre as técnicas é descrita em bovinos (Romijn et al. 2003). Ressalta-se que no presente estudo duas amostras com quadro clínico e lesões histológicas características de raiva apresentaram resultado negativo nas provas de IFD e IIC e resultado positivo na IHQ. Esses resultados demonstram a importância da aplicação das diferentes técnicas de diagnóstico para uma mesma amostra, sendo que a IHQ pode ser utilizada em amostras negativa nas provas padrões e com lesões histológicas sugestivas de raiva mesmo que não tenham sido observados corpúsculos de Negri. No presente estudo, a IHQ foi realizada apenas em um fragmento de cada animal, dando-se preferência ao cerebelo, por ser a região na qual há maior frequência de corpúsculos de inclusão nos neurônios de Purkinje. O tronco encefálico foi utilizado quando não havia disponibilidade de avaliação do cerebelo. Entretanto esta metodologia não é a mais adequada, pois outros estudos demonstram que o tronco encefálico é a região de maior frequência de lesões (Langohr et al. 2003, Lima et al. 2005, Pedroso et al. 2009).

A realização da eutanásia não apresentou relação com a ocorrência de casos negativos nas provas de IFD e IIC. Dos 36 animais eutanasiados, todos foram positivos nas técnicas empregadas e apresentavam lesões histológicas compatíveis com raiva. Por outro lado, os quatro materiais negativos na IFD e positivos na IIC e IHQ e os dois negativos na IDF e IIC e positivo na IHQ tiveram morte natural. Esses resultados demonstram que a realização da eutanásia não interfere na eficiência do diagnóstico. Isto pode ser explicado pelo fato que a manifestação dos sinais clínicos neuro-

lógicos nos casos da raiva depende da ocorrência de lesões no SN e conseqüentemente da presença do vírus no mesmo. Assim, se o bovino está manifestando sinais clínicos, necessariamente devem existir lesões e multiplicação do vírus no SN. Por outro lado, a distribuição do vírus da raiva no SN não é uniforme, e o vírus e as lesões distribuem-se principalmente na medula espinhal e tronco encefálico (Langohr et al. 2003, Stein et al. 2010). Alguns autores relatam que resultados falsos negativos poderiam ocorrer (Bingham & Van der Merwe 2002).

Independente da técnica empregada, prováveis falhas no diagnóstico podem ocorrer devido ao não envio de partes anatômicas importantes para o diagnóstico como o tronco encefálico, cerebelo e medula espinhal, visto que a disposição do vírus nem sempre está presente em todo o tecido cerebral (Bingham & Van der Merwe 2002). As lesões na medula espinhal, no cerebelo e no tronco encefálico são mais proeminentes, o que pode ser explicado pela progressão axonal centrípeta do vírus até o SNC (Swanepoel 2004). Alguns autores (Oliveira et al. 2012) mencionam que a ocorrência de resultados falso negativos poderiam ocorrer devido à realização eutanásia da eutanásia, encourtando o desenvolvimento do quadro patológico completo.

Dos 247 materiais com diagnóstico inconclusivo, em 55,06% não foram encaminhados partes anatômicas do SN pertinentes ao diagnóstico. Na grande maioria destes, os fragmentos não encaminhados correspondiam a medula e tronco encefálico. Considerando que estas são as regiões de eleição para o diagnóstico da raiva, o não encaminhando das mesmas interfere no diagnóstico laboratorial.

Polioencefalomalacia (PEM)

A PEM ocorreu em todos os meses do ano, isso já havia sido observado em outros relatos (Nakazato et al. 2000, Lemos 2005). Um único estudo realizado no MS descreve a maior ocorrência de junho a setembro (Purisco 1982). Esse autor estudou 7 casos de julho de 1979 a outubro de 1982. Riet-Correa (1984), incluindo mais 13 casos ao estudo anterior não observou a mesma sazonalidade. A ausência de sazonalidade também foi observada por outros autores (Lemos 2005, Sant'Ana et al. 2009). Em estudo mais recente, foi relatada a ocorrência de casos em todos os meses do ano (Lemos 2005), portanto sem caráter de sazonalidade.

Foram afetados bovinos com idade variando de 12 a maiores de 48 meses e a maioria dos casos ocorreu nas faixas etárias de 13 a 18 meses e 31 a 36 meses. Essas faixas etárias também foram as mais acometidas em estudos anteriores (Nakazato et al. 2000, Sant'Ana et al. 2009).

Os coeficientes de morbidade e letalidade apresentaram variação de 0,34-38,76% e 50-100%, respectivamente. Em outros estudos, considerando-se a população total para cálculo, os autores indicam a morbidade de 0,02-14,28% (Nakazato et al. 2000), 0,04-6,66% (Sant'Ana et al. 2009) e letalidade variando de 48,5%-100% (Nakazato et al. 2000), 43-100% (Lemos 2005) e 50-100% (Sant'Ana et al. 2009).

A correta avaliação epidemiológica da PEM no presente estudo encontra-se prejudicada, pois se considerou como PEM um diagnóstico morfológico para necrose com amolecimento da substância cinzenta do encéfalo (Barros et al.

2006) e não uma doença associada a um agente etiológico específico.

No presente estudo em nenhum dos casos foi identificada com precisão a etiologia das lesões do sistema nervoso, fato semelhante já foi descrito anteriormente no MS (Nakazato et al. 2000). Considerando que a PEM pode ter diferentes etiologias como deficiência de tiamina, intoxicação por enxofre, intoxicação por sal associada à privação de água e intoxicação por chumbo estas ocorrem em condições epidemiológicas distintas (Sant'Ana et al. 2009).

A PEM associada a excesso de enxofre na alimentação possui maior probabilidade de ocorrer em animais suplementados com alimentos contendo elevadas concentrações de enxofre. Já os casos de intoxicação por sódio ou privação de água tendem a ocorrer quando os animais passam por um período de privação de sal ou água e tem acesso a estes ingerindo em grande quantidade. A epidemiologia dos casos associados a deficiência de tiamina em bovinos criados extensivamente no Brasil não está bem definida, embora alguns autores associem a mudanças bruscas na alimentação (Moro et al. 1994) ou ingestão de carcaças (Purisco 1982). No presente estudo, relatou-se sucesso ao tratamento com vitamina B1 em cinco surtos. Embora esse fato possa sugerir que a maioria dos surtos esteja relacionada ao distúrbio no metabolismo da tiamina, ressalta-se que a resposta ao tratamento pode ser considerada como diagnóstico terapêutico para todas as formas de polioencefalomalacia e não apenas as causadas por deficiência de tiamina (Nakazato et al. 2000). Por outro lado, em nenhum dos casos foram descritas condições favoráveis a intoxicação por enxofre, privação de água ou intoxicação por sódio, reforçando a hipótese do envolvimento de distúrbios no metabolismo da tiamina nos surtos relatados.

A exemplo do que ocorreu com a raiva e o botulismo, a frequência dos sinais clínicos descritos apresentaram grande variação. Os sinais clínicos descritos como inco-ordenação, decúbito, opistótono, movimentos de pedala-gem, andar em círculos, ataxia, sialorréia e nistagmo estão de acordo com relatos anteriores (Nakazato et al. 2000, Sant'Ana et al. 2009, Rissi et al. 2010), porém um sinal clínico característico da doença, que é a cegueira foi descrito em 38,64% (17/44) dos casos. É provável que este sinal tenha ocorrido na grande maioria dos casos considerando-se que é uma das manifestações clínicas relacionada à lesão no córtex cerebral (Riet-Correa et al. 2002), e um dos principais sinais clínicos descritos em um estudo no Estado de São Paulo onde todos os bovinos afetados apresentaram esse sinal (Gonçalves et al. 2001). O mesmo raciocínio aplicado a raiva e o botulismo para a correta interpretação dos sinais clínicos pode ser aplicada a PEM.

Não foram mencionadas alterações macroscópicas na maioria dos casos descritos, e quando descritas, estas se restringiam ao SNC consistindo de congestão com tumefação e achatamento das circunvoluções, amolecimento e amarelamento do córtex telencefálico, focos de hemorragia no tronco encefálico e cerebelo e telencefalo. Essas lesões estão de acordo com relatos anteriores (Nakazato et al. 2000, Sant'Ana et al. 2009). Também a ausência de lesões macroscópicas é mencionada por outros autores, a não

observação dessas lesões provavelmente está relacionado a casos com curso clínico agudo em que as lesões não se desenvolveram a ponto de serem observadas na macroscopia ou se desenvolveram a um ponto que, embora possíveis de serem observadas, são facilmente negligenciáveis (Sant'Ana et al. 2009).

As lesões histológicas foram semelhantes a relatos anteriores da doença (Nakazato et al. 2000, Sant'Ana et al. 2009). Em nenhum caso foram observadas alterações histológicas características de intoxicação por sal.

Meningoencefalite por herpesvirus bovino (BoHV)

A Meningoencefalite por BoHV ocorreu nos meses de fevereiro a novembro, sendo o maior número de surtos nos meses de maio, setembro e outubro. Relatos anteriores também não mencionam a ocorrência de sazonalidade (Salvador et al. 1998, Colodel et al. 2002, Elias et al. 2004).

Foram acometidos predominantemente bovinos com idade entre 13 a 24 meses. Um caso em bezerro com idade inferior a 6 meses e dois casos em animais maiores de 48 meses também foram diagnosticados. A predominância em bovinos de 13 a 24 meses, e a ocorrência eventual em animais abaixo de 1 ano e acima de 48 meses também é descrita (Salvador et al. 1998, Colodel et al. 2002, Rissi et al. 2008).

Os coeficientes de morbidade na população sob risco foram de 0,79-5,0%. Outros estudos revelam grande variação na morbidade da doença, a qual geralmente é baixa quando considerada a população total, como 0,05 a 6,5% (Salvador et al. 1998) e 0,76 a 6,65%, chegando a 25% em um surto (Eliasm et al. 2004). Em um estudo realizado no Mato Grosso, o coeficiente de morbidade foi elevado quando considerados apenas os bovinos do lote em que estão ocorrendo os casos (população sob risco), atingindo até 22% (Colodel et al. 2002). A letalidade variou de 37,5 a 100%, sendo a letalidade média 91,9%. Esses valores indicam que os coeficientes de letalidade na maioria dos surtos se aproximam de 100%, como o relatado por Colodel et al. (2002). É possível que os dados de morbidade e letalidade não sejam exatos, uma vez que as informações colhidas eram referentes apenas ao momento da remessa do material ao laboratório, sem posterior acompanhamento.

Em apenas dois surtos foram descritos a introdução de animais de diferentes origens em uma mesma propriedade, que é considerado um fator predisponente para a ocorrência da doença (Colodel et al. 2002). Este padrão epidemiológico pode ser explicado pela patogenia dos herpesvírus, que possui característica de latência, o que permite ao agente se manter por tempo indeterminado nos indivíduos infectados sem desenvolvimento de manifestações clínicas, esta capacidade foi demonstrada em condições experimentais por Perez et al. (2002) e Vogel et al. (2003). A reativação do vírus pode ocorrer naturalmente ou em situações de estresse, gerando condições para o transporte e disseminação do agente a outros indivíduos suscetíveis (Caron et al. 2002, Rissi et al. 2007). Casos de encefalite por herpesvírus bovino são comumente relatados em bovinos submetidos a fatores de estresse, como desmame (Elias et al. 2004, Rissi et al. 2006), vacinação, troca de alimentação, castração,

troca de piquetes (Elias et al. 2004), transporte, aglomeração e introdução de animais de outro rebanho (Rissi et al. 2008). Lemos (2005) relata a ocorrência de dois surtos no MS após a introdução de animais na propriedade, sugerindo que esses bovinos possam ter introduzido o vírus. Por outro lado, nos demais surtos não foram relatados fatores predisponentes para a ocorrência dos mesmos.

Os sinais clínicos descritos referem-se principalmente a distúrbios corticais e em sua maioria estão de acordo com a literatura consultada. Alguns sinais clínicos fortemente sugestivos da doença, como depressão e cegueira foram descritos respectivamente em 45,5% e 54,6% dos casos. Considerando que as formas encefálicas do herpesvirus bovino caracterizam-se por necrose do córtex cerebral, a exemplo do que foi descrito na PEM, é provável que estes animais tenham manifestado estes sinais e não tenham sido descritos pelos mesmos motivos citados na PEM.

Uma característica clínica observada nos casos acompanhados pela equipe do LAP foi que bovinos com quadro de herpesvírus manifestavam depressão desde os estágios iniciais da doença. Esta observação pode ser útil no diagnóstico diferencial para polioencefalomalacia originada por outras causas, como a deficiência de tiamina ou intoxicação por sal e enxofre (Sant'Ana et al. 2009). Nessas condições a depressão pode ocorrer em estágios avançados, mas geralmente é precedida por agressividade.

Os principais achados de necropsia descritos se restringiam ao sistema nervoso central e consistiam de áreas de malacia caracterizadas por áreas deprimidas, de coloração amarelada ou avermelhada no córtex cerebral. Histologicamente havia meningoencefalite não supurativa associada à necrose do córtex cerebral. Em todos os casos, tanto macroscopicamente como microscopicamente as lesões eram bilaterais embora nem sempre simétricas. Corpúsculos de inclusão intranucleares em neurônios e astrócitos foram observados em 7 casos (21,2%). Corpúsculos de inclusão são frequentemente relatados em casos espontâneos da enfermidade (Riet-Correa et al. 1989, Salvador et al. 1998, Sanches et al. 2000, Colodel et al. 2002, Elias et al. 2004, Riet-Correa et al. 2006), entretanto no presente estudo a observação de corpúsculo foi baixa em relação a algum destes, como 85,7% (Salvador et al. 1998) e 100% (Colodel et al. 2002, Elias et al. 2004).

Em 30 casos foi realizada a imuno-histoquímica com anticorpo monoclonal para herpesvirus bovino tipo 5, sendo observada marcação positiva em 14 casos. Salienta-se que em dois surtos nos quais foram encaminhadas mais de uma amostra para o exame houve discrepância nos resultados. No primeiro surto, de quatro amostras, três apresentaram marcação positiva e no outro surto, de seis amostras encaminhadas, apenas uma apresentou marcação positiva. Considerando que as lesões histológicas características eram semelhantes em todos os casos, estes resultados sugerem que a técnica pode apresentar baixa sensibilidade, ou o tempo de fixação possivelmente possa ter interferido no processo de imuno-marcação. Apesar das diferenças, esses resultados também demonstram que a técnica de imuno-histoquímica pode ser utilizada como método adequado para identificação do agente em amostras fixadas em for-

mol, como o relatado por Hübner et al. (2005) e De Paula et al. (2005).

É possível que casos de meningoencefalite não supurativa sejam causados por herpesvirus bovino tipo 1 (Rissi et al. 2008) os quais poderiam não ser detectados com a utilização de anticorpo monoclonal para herpesvirus bovino tipo 5. No entanto, estudos anteriores demonstram que o BoHV tipo 5 foi o agente identificado em Mato Grosso (Aruda et al. 2010).

Outras doenças

Dentre as outras doenças diagnosticadas no período estudado, os casos de meningoencefalite não supurativa sem causa específica foram os diagnósticos de maior prevalência (2,62%). Esta alteração histológica é compatível com infecção viral, e em levantamento anterior realizado no MS o percentual deste diagnóstico foi de 20% entre o total de doenças do sistema nervoso diagnosticadas. Naquele estudo a maioria dos casos apresentava epidemiologia, quadro clínico e distribuição e característica histológicas de lesões sugestivas de raiva. No presente levantamento, 13 casos foram testados para raiva pela IHQ, e todos apresentando resultado negativo. Estes dados indicam que outras infecções virais, como o BoHV podem ser responsáveis por quadro de meningoencefalite não supurativa no estado e que não estão sendo diagnosticadas com as técnicas empregadas na rotina. Ressalta-se que destes surtos, sete não enviaram todas as partes anatômicas do SN pertinentes ao diagnóstico, dificultando a avaliação histológica.

Os casos de meningoencefalite supurativa e também abscessos do SN ou de estruturas adjacentes que comprimem o sistema nervoso em conjunto totalizaram 2,81% dos diagnósticos realizados. Embora não tenha sido realizado o isolamento bacteriano, a maioria destes casos são infecções neonatais, que possuem como fator predisponente a cura de umbigo e a ingestão de colostro inadequada pelos bezerras. Os agentes envolvidos são as bactérias piogênicas responsáveis por diversas manifestações clínicas. Entre os agentes, em bovinos estão *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp., *Fusobacterium nucleatum*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., *Arcanobacterium* (Actinomyces) *pyogenes*, *Pasteurella* spp. Sorovares de Salmonella, *Haemophilus somnus*, *Listeria monocytogenes* e *Escherichia coli* (Radostits et al. 2007).

Merece destaque um caso de compressão medular por abscesso de vértebra que ocorreu em uma vaca pardo suíço. Não foi identificado o fator predisponente para ocorrência desta em animais adultos, entretanto o rebanho apresentava alta infestação de carrapatos originando miíases e dermatite em vários animais, sugerindo a pele como porta de entrada da infecção. A ocorrência de compressão medular por abscessos foi relatada em reações vacinais após a aplicação de vacina contra aftosa (Ubiali et al. 2011, Marques et al. 2012). Embora seja cogitada como possível causa, a aplicação de medicamentos com equipamentos contaminados, não havia histórico desse bovino receber aplicação de medicamentos na região lombar, nem evidência de reações inflamatórias na região do abscesso.

Outro aspecto a ser ressaltado é que a maioria dos

diagnósticos de compressão medular por abscesso (5/7) ocorreu em bovinos necropsiados pela equipe do LAP. É provável que isto se deva ao acompanhamento clínico e a realização de necropsia com exame detalhado da coluna vertebral e da medula realizada nestes casos em função da suspeita clínica. Nos materiais remetidos, com quadro de distúrbios nervosos, apenas o encéfalo foi encaminhado, não permitindo um diagnóstico conclusivo.

Dos 6 surtos de tétano quatro foram diagnosticados por médicos veterinários do LAP. Entre os surtos havia histórico de cirurgia de colocação de cânula, orquiectomia e cura inadequada de umbigo, que são considerados como fatores predisponentes para a infecção (Radostits et al. 2007).

Os surtos de hipotermia aqui citados foram descritos detalhadamente em conjunto com a ocorrência da doença no estado em anos anteriores por Santos et al. (2012). Salienta-se que no presente estudo os surtos ocorreram em apenas dois anos, e no mesmo mês, o que se deve ao fato desta doença no MS ser provocada principalmente por mudanças climáticas bruscas, com declínio acentuado de temperatura ambiente acompanhada por chuvas e ventos.

No presente estudo foram diagnosticados quatro surtos de babesiose cerebral. Essa doença não havia sido diagnosticada em levantamento realizado anteriormente (Lemos 2005). O aparecimento da doença possivelmente está relacionado ao aumento da população de bovinos de raças europeias ou cruza de nelore com estas raças no MS. Ressalta-se que nos casos diagnosticados dois foram em animais de raças europeias (pardo suíço) e dois em bovinos nelore, os quais estavam infestados por carrapatos e eram criados em áreas nas quais foram anteriormente ocupadas por animais cruzados. Os sinais clínicos e os achados macroscópicos e histológicos foram semelhantes aos relatados por Rodrigues et al. (2005) e Antoniassi et al. (2009).

Dois surtos de febre catarral maligna e um com lesões de intoxicação por oxalato foram diagnosticados com base nas lesões histológicas. Surtos de febre catarral maligna foram descritos anteriormente no estado (Lemos et al. 2005). O surto sugestivo de intoxicação por oxalato ocorreu em pastagem de *Brachiaria humidicola* na região do pantanal, e os bovinos apresentaram sinais compatíveis com distúrbios nervosos e neuromusculares. Embora essa intoxicação se caracterize por lesões renais (nefrose por oxalatos), sinais clínicos compatíveis com distúrbios neurológicos são provocados pela hipocalcemia (Tokarnia et al. 2012). Esta observação é importante, pois em muitos casos com sinais clínicos sugestivos de quadros nervosos apenas o SN é encaminhado para o exame histológico, e nestes casos o envio do rim é fundamental para o diagnóstico (Rech et al. 2005, Lemos et al. 2005).

Os resultados obtidos demonstram que as doenças do sistema nervoso apresentam sinais clínicos comuns entre si de maneira que o diagnóstico definitivo exige a realização de exames laboratoriais. O diagnóstico conclusivo pode ser realizado com sucesso na maioria das doenças quando são colhidos dados epidemiológicos, sinais clínicos e amostras para exame complementar de forma sistematizada.

Nas doenças que causam lesões histológicas características como a PEM, a raiva, a encefalite por herpesvirus e

a febre catarral maligna, o não envio do histórico correto, embora importante, não impossibilita o diagnóstico desde que sejam encaminhadas as partes anatômicas pertinentes ao diagnóstico. No caso de doenças que não provocam lesões macroscópicas ou histológicas como o tétano e o botulismo, o não envio do histórico epidemiológico e clínico impossibilita o diagnóstico. Nestes casos ressalta-se que o não encaminhamento de fragmentos de musculatura esquelética ou da medula espinhal e do tronco encefálico também impossibilita o diagnóstico, pois isto não permite a eliminação de outras possíveis causas dos sinais nervosos ou confundíveis com estes como a raiva ou as miopatias tóxicas e nutricionais. Por outro lado, sinais clínicos característicos de algumas doenças, como a cegueira na PEM e na encefalite por herpesvírus, a paralisia de cauda na raiva e no botulismo e a ausência e reflexo anal na raiva são pouco descritos nos laudos. Considerando a patogenia destas doenças e também os resultados dos exames histológicos do presente estudo, estes sinais ocorrem em maior frequência do que são descritos e poderia ser utilizado como critério para o estabelecimento do diagnóstico clínico.

O mesmo raciocínio pode ser aplicado aos dados epidemiológicos. Algumas condições que são características de determinadas doenças como a ocorrência de casos em diferentes espécies animais, diferentes faixas etárias e diferentes pastos da propriedade em surtos de raiva, ou a ocorrência de casos em um mesmo lote de animais de uma única espécie nos surtos de botulismo, não são enfatizadas na maioria dos históricos. Considerando-se a epidemiologia destas doenças, estas características poderiam ser utilizadas para formular ou eliminar uma suspeita clínica.

CONCLUSÕES

As doenças do sistema nervoso são responsáveis por importantes prejuízos econômicos no Mato Grosso do Sul.

O botulismo, a raiva, a PEM e a encefalite por herpesvírus são as principais causas de mortalidade associadas a distúrbios nervosos no estado.

A metodologia empregada permite realizar o diagnóstico conclusivo na maioria dos casos, entretanto, o não encaminhamento de dados epidemiológicos, sinais clínicos e a remessa inadequada de amostras para exame laboratorial são responsáveis pelo elevado número de diagnósticos inconclusivos.

REFERÊNCIAS

Achkar S.M., Fernandes E.R., Carrieri M.L., Castro A.B.M., Batista A.M., Duarte M.I.S. & Kotait I. 2010. Sensibilidade da técnica de imuno-histoquímica em fragmentos de sistema nervoso central de bovinos e equinos naturalmente infectados pelo vírus da raiva. *Pesq. Vet. Bras.* 30(3):211-218.

Antoniassi N.A.B., Corrêa A.M.R., Santos A.S., Pavarini S.P., Sonne L., Bandarra P.M. & Driemeier D. 2009. Surto de babesiose cerebral em bovinos no Estado do Rio Grande do Sul. *Ciência Rural* 39(3):933-936.

Arruda L.P., Nakazato L., Dutra V., Lemos R.A.A., Nogueira A.P.A., Cruz R.A.S., Pescador C.A. & Colodel E.M. 2010. Detecção molecular de herpesvírus bovino 1 e 5 em amostras de encéfalo conservadas em formol e emblocadas em parafina provenientes de bovinos com doença neurológica. *Pesq. Vet. Bras.* 30(8):646-650.

Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil. Agnes, Montes Claros. 207p.

Bingham J. & Van Der Merwe M. 2002. Distribution of rabies antigen in infected brain material: determining the reliability of different regions of the brain for the rabies fluorescent antibody test. *J. Virol. Methods.* 101: 85-94.

Brambell J.W.R. 1958. The passive immunity of young mammal. *Biol. Rev.* 33:488-531.

Brasil 2002. Instrução Normativa nº 5, de 1 de março de 2002, aprova as Normas Técnicas para o controle da raiva dos herbívoros domésticos. Diário Oficial da União de 4 de março de 2002, Seção 1, p.3.

Carmo P.M.S., Irigoyen L.F., Lucena R.B., Figuera R.A., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2011. Spontaneous coffee senna poisoning in cattle: Report on 16 outbreaks. *Pesq. Vet. Bras.* 31(2):139-146.

Caron L., Flores E.F., Weiblen R., Scherer C.F., Irigoyen L.F., Roehe P.M., Odeon A. & Sur J.H. 2002. Latent infection by bovine herpesvírus type-5 in experimentally infected rabbits: virus reactivation, shedding and recrudescence of neurological disease. *Vet. Microbiol.* 84:285-295.

Carvalho N.M., Alonso L.A., Cunha T.G., Ravedutti J., Barros C.S.L. & Lemos R.A.A. 2006. Intoxicação de bovinos por *Tetrapterys multiglandulosa* (Malpighiaceae) em Mato Grosso do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 26(3):139-146.

Carvalho N.M., Bacha F.B., Santos A.C., Carvalho A.Q., Faccin T.C., Pott A. & Lemos R.A.A. 2013. Spontaneous and experimental intoxication of cattle by *Simarouba versicolor* A. St. Hil. (Simaroubaceae). *Toxicol.* 64:55-59.

Colodel E.M., Nakazato L., Weiblen R., Mello R.M., Silva R.R.P., Souza M.A., Filho J.A.O. & Caron L. 2002. Meningoencefalite necrosante em bovinos causada por herpesvírus bovino no estado de Mato Grosso, Brasil. *Ciência Rural* 32:293-298.

De Paula R.R., Souza M.A., Colodel E.M., Hübner S.O., Brum K.B., Jorge K.B.C. & Damasceno A.D. 2005. Meningoencefalite causada pelo BHV-5 em um bovino no Estado de Goiás. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57(Supl.1):2.

Dutra I.S. 2001. Epidemiologia, quadro clínico e diagnóstico pelo soro neutralização em camundongos do botulismo em bovinos no Brasil, 1989-2000. Tese de Livre-Docência, Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Campus de Araçatuba. 133p.

Dutra I.S., Döbereiner J. & Souza A.M. 2005. Botulismo em bovinos de corte e leite alimentados com cama de frango. *Pesq. Vet. Bras.* 25(2):115-119.

Elias F., Schild A.L. & Riet-Correa F. 2004. Meningoencefalite e encefalomalacia por herpesvírus bovino-5: distribuição das lesões no sistema nervoso central de bovinos naturalmente infectados. *Pesq. Vet. Bras.* 24:123-131.

Fernandes C.G. & Riet-Correa F. 2007. Doenças víricas, p.184-198. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, RS.

Galiza G.J.N., Silva M.L.C.R., Dantas A.F.M., Simões S.V.D. & Riet-Correa F. 2010. Doenças do sistema nervoso de bovinos no semiárido nordestino. *Pesq. Vet. Bras.* 30(3):267-276.

Gonçalves R.C., Viana L., Sequeira J.L., Bandarra E.P., Chiacchio S.B. & Kuchembuck M.R.G. 2001. Aspectos clínicos, anatomopatológicos e epidemiológicos da polioencefalomalacia em bovinos, na região de Botucatu, SP. *Vet. Notícias* 7:53-57.

Hübner S.O., Pescador C., Corbellini L.G., Driemeier D., Spilki F.R. & Roehe P.M. 2005. Otimização da imunoistoquímica para detecção de herpesvírus b

ovino tipo 5 (BHV-5) em tecidos do sistema nervoso central fixados com formaldeído. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57:1-6.

Kotait I., Gonçalves C.A., Peres N.F., Souza M.C.A.M. & Targueta M.C. 1998. Controle da raiva dos herbívoros. Manual Técnico do Instituto Pasteur, São Paulo, 1:15.

Langohr I.M., Irigoyen L.F., Lemos R.A.A. & Barros C.S.L. 2003. Aspectos epidemiológicos, clínicos e distribuição das lesões histológicas no encéfalo de bovinos com raiva. *Ciência Rural* 33:125-131.

Lemos R.A.A. 2005. Enfermidades do sistema nervoso de bovinos de corte das regiões Centro-oeste e Sudeste do Brasil. Tese de Doutorado, Universidade Estadual Paulista "Julio de Mesquita Filho", Jaboticabal. 149p.

Lemos R.A.A., Rech R.R., Guimarães E.B., Kadri A. & Dutra I.S. 2005. Febre catarral maligna em bovinos do Mato Grosso do Sul e de São Paulo. *Ciência Rural* 35(4):932-934.

Lima E.F., Riet-Correa F., Castro R.S., Gomes A.A.B. & Lima F.S. 2005. Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25(4):250-264.

- Marcolongo-Pereira C., Sallis E.S.V., Grecco F.B., Raffi M.B., Soares M.P., Riet-Correa G., Duarte M.D., Barbosa J.D., Oliveira C.M.C., Cerqueira V.D., Brito & Schild A.L. 2011. Raiva em bovinos na Região Sul do Rio Grande do Sul: epidemiologia e diagnóstico imunohistoquímico. *Pesq. Vet. Bras.* 31(4):331-335.
- Marques A.L.A., Simões S.V.D., Maia L.A., Silva T.R., Neto E.G.M., Pimentel L.R., Rissi D.R., Oliveira F.N., Rech R.R., Pierezan F., Lemos R.A.A. & Barros C.S.L. 2012. Compressão medular em bovinos afetados por meningoencefalite por herpesvírus bovino-5. *Pesq. Vet. Bras.* 26(1):44-46.
- Afonso J.A.B. & Dantas A.C. 2012. Compressão medular em bovinos afetados por meningoencefalite por herpesvírus bovino-5. *Pesq. Vet. Bras.* 26(2):123-132.
- Maxie M.G. 2007. *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 5th ed. Saunders Elsevier, Toronto, p.413-416.
- Meyer G., Lemaire M., Ros C., Belak K., Gabriel A., Cassart D., Coignoul S., Rissi D.R., Pierezan F., Silva M.S., Flores E.F. & Barros C.S.L. 2008. Neurological disease in cattle in southern Brazil associated with Bovine herpesvirus types 1 and 5. *Arch. Virol.* 153:346-349.
- Mori A.E. & Lemos R.A.A. 1998. Raiva, p.47-58. In: Lemos R.A.A. (Ed.), *Principais Doenças de Bovinos de Corte do Mato Grosso do Sul*. UFMS, Campo Grande, MS.
- Mori A.E., Lemos R.A.A. & Kadri A. 2004. Raiva, p.63-86. In: Lemos R.A.A. (Ed.), *Série Qualificação Rural 2*:63-86.
- Moro L., Nogueira R.H.G., Carvalho A.U. & Marques D.C. 1994. Relato de casos de polioencefalomalacia em bovinos. *Arq. Bras. Vet. Zootec.* 46:409-416.
- Nakazato L., Lemos R.A.A. & Riet-Correa F. 2000. Polioencefalomalacia em bovinos nos estados de Mato Grosso do Sul e São Paulo. *Pesq. Vet. Bras.* 20(3):119-125.
- Njaa B.L., Panciera R.J., Clark E.G. & Lamm C.G. 2012. Gross Lesions of the Central Nervous System in Adult Cattle. *Vet. Clin. Food Anim.* 28:483-513.
- Oliveira T.S., Bull V., Rezende C.A., Furtini R., Costa E.A., Paixão T.A. & Santos R.L. 2012. Perfil das amostras do sistema nervoso central de bovinos com síndrome neurológica e diagnóstico da raiva bovina no serviço de diagnóstico sanitária de Minas Gerais, 2003-2010. *Pesq. Vet. Bras.* 32(4):333-339.
- Pedroso P.M.O., Pescador C.A., Bandarra P.M., Raymundo D.L., Borba M.R., Wouters F., Bezerra Jr P.S. & Driemeier D. 2008. Padronização da técnica de imunohistoquímica para raiva em amostras de tecido do sistema nervoso central de bovinos fixadas em formol e emblocadas em parafina. *Pesq. Vet. Bras.* 28(12):627-632.
- Pedroso P.M.O., Colodel E.M., Pescador C.A., Arruda L.P. & Driemeier D. 2009. Aspectos clínicos e patológicos em bovinos afetados por raiva. *Pesq. Vet. Bras.* 29(11):899-904.
- Perez S.E., Bretschneider G., Leunda M.R., Osório F.A., Flores E.F. & Odeón A. 2002. Primary infection, latency, and reactivation of Bovine Herpesvirus type 5 in the bovine nervous system. *Vet. Pathol.* 39:437-444.
- Purisco E. 1982. Ocorrência de Polioencefalomalacia em Bovinos no Estado de Mato Grosso do Sul. Monografia de Especialização, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS. 25p.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. (Eds), *Textbook of Veterinary Clinical Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- Rech R.R. 2007. Alterações no cérebro de bovinos submetidos à vigilância das encefalopatias espongiformes transmissíveis. Tese de Doutorado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS. 228p.
- Rech R.R., Schild A.L., Driemeier D., Garmatz S.L., Oliveira F.N., Riet-Correa F., Barros C.S.L. 2005. Febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul: epidemiologia, sinais clínicos e patologia. *Pesq. Vet. Bras.* 25(2):97-105.
- Riet-Correa F. 1984. Avaliação econômica e epidemiológica dos problemas sanitários do rebanho de Mato Grosso do Sul. Relatório. 40p.
- Riet-Correa F., Vidor T., Schild A.L. & Méndez M.C. 1989. Meningoencefalite necrótica do córtex cerebral em bovinos por herpesvírus bovino-1. *Pesq. Vet. Bras.* 9:13-16.
- Riet-Correa F., Schild A.L. & Fernandes C.G. 1998. Doenças do sistema nervoso dos ruminantes no sul do Rio Grande do Sul. *Ciência Rural* 28(2):341-348.
- Riet-Correa F., Riet-Correa G. & Schild A.L. 2002. Importância do exame clínico para o diagnóstico das doenças do sistema nervoso em ruminantes e eqüídeos. *Pesq. Vet. Bras.* 22(4):161-168.
- Rissi D.R., Rech R.R., Flores E.F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2007. Meningoencefalite por herpesvírus bovino-5. *Pesq. Vet. Bras.* 27(7):251-260.
- Rissi D.R., Pierezan F., Oliveira-Filho J.C., Lucena R.B., Carmo P.M.S. & Barros C.S.L. 2010. Abordagem diagnóstica das principais doenças do sistema nervoso de ruminantes e eqüinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 30(11):958-967.
- Rodrigues A., Rech R.R., Barros R.R., Figuera R.A. & Barros C.S.L. 2005. Babiose cerebral em bovinos: 20 casos. *Ciência Rural* 35(1):121-125.
- Rutstein P.C., Van der Heide R., Cattaneo C.A., Silva R.C.F. & Van Der Poel W.H.M. 2003. Study of Lyssaviruses of bat origin as a source of rabies for other animal species in the State of Rio de Janeiro, Brazil. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 69:81-86.
- Salvador S.C., Lemos R.A.A., Riet-Correa F., Roehe P.M. & Osório A.L.A.R. 1998. Meningoencefalite em bovinos causada por herpesvírus bovino-5 no Mato Grosso do Sul e São Paulo. *Pesq. Vet. Bras.* 18(2):76-83.
- Sanches A.W.D., Langohr I.M., Stigger A.L. & Barros C.S.L. 2000. Doenças do sistema nervoso central em bovinos no Sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 20(3):113-118.
- Santos A.F.F., Rissi D.R., Lucena R.B., Lemos R.A.A., Nogueira A.P.A. & Barros C.S.L. 2009. Polioencefalomalacia em bovinos: epidemiologia, sinais clínicos e distribuição das lesões no cérebro. *Pesq. Vet. Bras.* 29(7):487-497.
- Santos A.C., Carvalho N.M., Sá Ribas N.L.K., Travassos A.G.S., Leal P.V. & Ledesma R.A.A. 2011. Surtos de intoxicação por *Senna occidentalis* e *Senna obtusifolia* em bovinos a pastoreio. IX Congresso Brasileiro de Buiatria, Goiânia/GO. FMVZ, Botucatu, Vol.1, p.523-526.
- Santos B.S., Pinto A.P., Aniz A.C.M., Almeida A.P.M.G., Franco G.L., Guimarães A.C. & Lemos R.A.A. 2012. Mortalidade de bovinos zebuínos por hipotermia em Mato Grosso do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 32(3):204-210.
- Silva J.A., Moreira E.C., Haddad J.P.A., Modena C.M. & Tubaldini M.A.S. 2001. Distribuição temporal e espacial da raiva bovina em Minas Gerais, 1976-1997. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 53(3):263-272.
- Silva M.L.C.R., Riet-Correa F., Galiza G.J.N., Azevedo S.S., Afonso J.A.B. & Gomes A.A.B. 2010. Distribuição do vírus rábico no sistema nervoso central em ruminantes naturalmente infectados. *Pesq. Vet. Bras.* 30(11):940-944.
- Stetler L.T., Rech R.R., Harrison L. & Brown C.C. 2010. Immunohistochemical study of rabies virus within the central nervous system of domestic and wildlife species. *Vet. Pathol.* 47:630-633.
- Suzano R. 2004. Rabies, p.1123-1182. In: Coetzer J.A.W. & Tustin R.C. (Eds), *Infectious Diseases of Livestock*. Vol.2. Oxford University Press, Cape Town.
- Teixeira T.F., Holz C.L., Caixeta S.P.M.B., Dezen D., Cibulski S.P., Silva J.R., Rosa J.O.A., Schmidt E., Ferreira J.C., Batista H.B.C.R., Caldas E., Franco A.C. & Roehe P.M. 2008. Diagnóstico de raiva no Rio Grande do Sul, Brasil, de 1985 a 2007. *Pesq. Vet. Bras.* 28(10):515-520.
- Tolosa C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil. 2^a ed. Editora Helianthus, Rio de Janeiro. 586p.
- Turner D. 1975. *The Vampire Bat*. Johns Hopkins University Press, London. 145p.
- Ubiali D.G., Cruz R.A.S., Lana M.V.C., Meireles Y.S., Néspoli P.B., Souza M.A., Colodel E.M. & Pescador C.A. 2011. Spinal cord compression in cattle after the use of an oily vaccine. *Pesq. Vet. Bras.* 31(11):997-999.
- Vogel F.S., Caron L., Flores E.F., Weiblen R., Winkelmann E.R., Mayer S.V. & Bastos R.G. 2003. Distribution of bovine herpesvirus type 5 DNA in the central nervous system of latently, experimentally infected calves. *J. Clin. Microbiol.* 41(10):4510-4520.