

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL
PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

CASUÍSTICA DAS DOENÇAS DE OVINOS
DIAGNOSTICADAS NO LABORATÓRIO DE ANATOMIA
PATOLÓGICA ANIMAL DA UNIVERSIDADE FEDERAL
DE MATO GROSSO DO SUL NO PERÍODO DE 1996 A
2010

OCCURENCE OF SHEEP DISEASES DIAGNOSED AT
LABORATORY OF ANIMAL ANATOMY PATHOLOGY
OF UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO
SUL DURING 1996-2010

Thiago Lima de Almeida

CAMPO GRANDE
MATO GROSSO DO SUL – BRASIL
FEVEREIRO DE 2012

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL

PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

**CASUÍSTICA DAS DOENÇAS DE OVINOS
DIAGNOSTICADAS NO LABORATÓRIO DE ANATOMIA
PATOLÓGICA ANIMAL DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE
MATO GROSSO DO SUL NO PERÍODO DE 1996 A 2010**

**OCCURENCE OF SHEEP DISEASES DIAGNOSED AT
LABORATORY OF ANIMAL ANATOMY PATHOLOGY OF
UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL
DURING 1996-2010**

Thiago Lima de Almeida

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Karine Bonucielli Brum

Co-orientador: Prof. Dr. Ricardo Antonio Amaral de Lemos

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

**CAMPO GRANDE
MATO GROSSO DO SUL – BRASIL
FEVEREIRO DE 2012**

Thiago Lima de Almeida

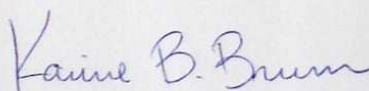
"Casuística das doenças de ovinos diagnosticadas no laboratório de anatomia patológica animal da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul"

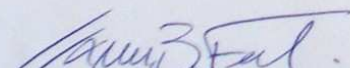
"Occurrence of sheep diseases diagnosed at laboratory of animal anatomy pathology of Universidade Federal de Mato Grosso do Sul during 1996-2010"

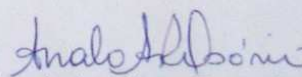
Dissertação apresentada à Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, como parte dos requisitos do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal para obtenção do título de Mestre.

APROVADA: 10/02/2012

Área concentração: Sanidade Animal


Dra. Karine Bonucielli Brum
Orientadora


Dr. Marcos Barbosa Ferreira


Dra. Ana Luiza Alves Rosa Osório

“Não sei se a vida é curta ou longa para nós, mas sei que nada do que vivemos tem sentido, se não tocarmos o coração das pessoas. Muitas vezes basta ser: colo que acolhe, braço que envolve, palavra que conforta, silêncio que respeita, alegria que contagia, lágrima que corre, olhar que acaricia, desejo que sacia, amor que promove. E isso não é coisa de outro mundo, é o que dá sentido à vida. É o que faz com que ela não seja nem curta, nem longa demais, mas que seja intensa, verdadeira, pura enquanto durar. Feliz aquele que transfere o que sabe e aprende o que ensina.”

(Cora Coralina)

À minha querida, amiga e amada mãe, Josefina, pelo apoio incondicional em todas as etapas de minha vida.

AGRADECIMENTOS

À Prof^a. Dr^a. Karine B. Brum que acreditou em meu potencial para o desenvolvimento deste trabalho. Sempre atenciosa e disposta em me ajudar e orientar. Exemplo de educadora de ensino superior.

Ao Prof. Dr. Ricardo Antônio Amaral de Lemos pelas orientações, correções e sugestões. Imprescindível em todas as etapas da pós-graduação, tanto nas aulas quanto na elaboração da dissertação.

A todos os professores que lecionaram as disciplinas obrigatórias e optativas durante o Programa de Mestrado.

Aos colaboradores do LAP-FAMEZ-UFMS. Em especial à Nickolly pela pronta disposição em me ajudar na coleta de dados.

Aos colegas de pós-graduação Flávia, Roosevelt e Ariany, e a todos os estagiários do LAP.

Ao meu grande amigo e ex-colega de trabalho Roosevelt por me acolher em sua casa durante minha estadia em Campo Grande. Um grande ser humano! Exemplo de humildade, dignidade e perseverança.

À Prof^a. MSc. Silvia Fátima Pozzobon Soria, Coordenadora do Curso de Medicina Veterinária da Faculdade Anhanguera de Dourados, pela compreensão e auxílio para que eu pudesse conciliar o trabalho com o Mestrado.

A todos os meus alunos de Medicina Veterinária da Faculdade Anhanguera de Dourados - MS. Vocês foram os grandes incentivadores deste trabalho.

RESUMO

Nas últimas décadas a pecuária ovina cresceu significativamente no Brasil. Concomitantemente, grupos de pesquisas e laboratórios de diagnósticos realizam estudos retrospectivos com a finalidade de fornecer subsídios técnico-científicos para os médicos veterinários. Desta forma, realizou-se um estudo de prevalência nos arquivos do Laboratório de Anatomia Patológica Animal (LAP) da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS) no período de Janeiro de 1996 a Dezembro de 2010. O Laboratório de Bacteriologia da UFMS e o Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul forneceram apoio diagnóstico nos casos de manheimiose pulmonar e scrapie, respectivamente. Os laudos da espécie ovina foram revisados e agrupados em conclusivos e inconclusivos, dos quais foram excluídos os casos experimentais e de outros Estados e países. Os casos conclusivos foram classificados de acordo com a etiologia da doença. Os exames da espécie ovina somaram 331 laudos (3,97 %) de um total de 8333 casos diagnosticados no período. Destes, foram excluídos sessenta e quatro (19,3%) casos experimentais e materiais oriundos de outros Estados ou países. Dos 267 casos remanescentes, 87 (32,6%) foram inconclusivos e 180 (67,4%) considerados conclusivos, sendo 45 (25%) intoxicações e toxinfecções; 60 (33,3%) doenças infecciosas e parasitárias; 22 (12,2%) doenças metabólicas e nutricionais; 2 (1,1%) neoplasmas; 41 (22,8%) “lesões sem causa definida” e 10 (5,6%) foram classificadas como “outros distúrbios”. A hemoncose, intoxicação por *Brachiaria* spp., pleuropneumonias, broncopneumonias, pneumonias fibrinonecrosante ou fibrinossupurativa sem causa definida e a intoxicação por cobre foram as doenças mais prevalentes no período estudado. Dois casos de scrapie foram diagnosticados no período.

Palavras-chaves: doenças priônicas, encefalopatia espongiforme, fotossensibilização, patologia, pneumonias, verminose

ABSTRACT

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

Key-words: pathology, photosensitization, pneumonia, prion disease, transmissible spongiform encephalopathy, worms

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	10
1 REVISÃO DE LITERATURA.....	12
1.1 INTOXICAÇÕES E TOXI-INFECÇÕES	12
1.1.1 Intoxicação por <i>Brachiaria</i> spp.	12
1.1.2 Intoxicação por Cobre	14
1.2 DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS	15
1.2.1 Hemoncose	15
1.2.2 Ectima contagioso	16
1.2.3 Scrapie	17
1.3 DOENÇAS METABÓLICAS E NUTRICIONAIS	18
1.3.1 Toxemia da prenhez	18
1.3.2 Acidose ruminal.....	18
1.3.3 Polioencefalomalacia	19
1.3.4 Urolitíase	20
1.4 NEOPLASMAS	21
1.4.1 Carcinoma de células escamosas	21
1.5 LESÕES SEM CAUSA DEFINIDA	23
1.5.1 Pleuropneumonias, broncopneumonias e pneumonias fibrinonecrosante ou fibrinossupurativa sem causa definida	23
REFERÊNCIAS	25
 2 ARTIGO – Casuística das doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica Animal da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (1996- 2010)	 32
2.1 ABSTRACT	33
2.1 RESUMO	34
2.1 INTRODUÇÃO	34
2.2 MATERIAL E MÉTODOS.....	35
2.3 RESULTADOS	35
2.4 DISCUSSÃO.....	35
2.5 REFERÊNCIAS	39

CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	51
ANEXOS	52

INTRODUÇÃO

A ovinocultura adquiriu um patamar notório dentro da produção animal nos últimos anos no Brasil. Os produtores rurais vêm buscando formas alternativas de diversificação de suas atividades pecuárias a fim de incrementar a rentabilidade da empresa rural (VIANA; SILVEIRA, 2008).

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

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

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

Atualmente, alguns grupos de pesquisas e laboratórios estão compilando dados e realizando estudos retrospectivos com a finalidade de fornecer subsídios técnico-científicos para os médicos veterinários, garantindo assim informações precisas sobre aspectos das principais enfermidades com maior prevalência na região (GUEDES et al., 2007; RISSI et al., 2010).

O presente trabalho teve por objetivo determinar a epidemiologia e os quadros clínicos e patológicos das doenças de ovinos de Mato Grosso do Sul, diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica (LAP), da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (FAMEZ-UFMS) entre os anos de 1996 e 2010.

Os resultados foram apresentados na forma de um artigo científico e de uma breve revisão de literatura sobre as principais doenças diagnosticadas no período.

1 REVISÃO DE LITERATURA

1.1 INTOXICAÇÕES E TOXI-INFECÇÕES

1.1.1 Intoxicação por *Brachiaria* spp.

As espécies de *Brachiaria* spp são importantes forrageiras de regiões tropicais, como a África, Ásia, Austrália e América do Sul. No Brasil são encontradas, principalmente, na região Centro-Oeste, constituindo uma fonte muito importante de alimento para ruminantes em pastejo. A estimativa é de que existam, aproximadamente, 60 milhões de hectares (ha) de pastagens cultivadas na região do Cerrado brasileiro, e em torno de 51 milhões de ha são ocupados por capins desse gênero, sendo 30 milhões de ha com *Brachiaria brizantha*, 15 milhões de ha com *Brachiaria decumbens* e seis milhões de ha com *Brachiaria humidicola* e outras espécies com menor exploração na produção animal (MACEDO, 2005).

As intoxicações por *B. decumbens* são as principais causadoras de fotossensibilização hepatógena em ovinos no Estado de Mato Grosso do Sul (LEMOS et al., 1996, 2009; BRUM et al., 2007). As alterações histopatológicas de colangiohepatopatia com presença de cristais birrefringentes na luz de ductos biliares e citoplasma de hepatócitos são encontrados em animais intoxicados por braquiária (LEMOS et al., 1996; CRUZ et al., 2000, 2001; BRUM et al., 2007; SANTOS et al., 2008; MUSTAFFA, 2009; ALBERNAZ et al., 2010; SATURNINO et al., 2010).

Esses cristais têm sido relatados como sendo sais insolúveis dos glicuronídeos de sapogeninas, oriundos de saponinas esteroidais presentes na *B. decumbens* (MEAGHER et al., 1996; CRUZ et al., 2000; CRUZ et al., 2001). Recentemente, foi identificada a protodioscina, uma saponina esteroidal, das folhas de *B. decumbens* (HARAGUCHI et al., 2003), a qual foi isolada em um surto de fotossensibilização hepatógena em ovinos pastejando *B. decumbens* no Estado de Mato Grosso do Sul (BRUM et al., 2007).

As concentrações de saponinas em relação às fases vegetativas têm demonstrado variações, podendo apresentar-se mais elevadas nas fases de rebrota (MEAGHER et al., 1996; SANTOS et al., 2008) ou nas fases de maturação da planta (BRUM et al., 2009; SATURNINO et al., 2010).

Os ovinos são mais susceptíveis à intoxicação do que os bovinos (RIET-CORREA; MÉNDEZ, 2007; LEMOS et al., 2009), assim como os animais mais jovens apresentam maior susceptibilidade em relação aos adultos (SANTOS et al., 2008; MUSTAFA, 2009). Os surtos ocorrem em qualquer época do ano, sendo relatados no período da primavera e verão (LEMOS et al., 2009), estação seca (MUSTAFA, 2009) ou no final do período chuvoso, entre os meses de abril a junho (MENDONÇA et al., 2008).

Os sinais clínicos podem se apresentar de forma aguda (24 a 96 horas), caracterizada por apatia, anorexia, fotofobia, edema de orelha e face, hiperemia conjuntival, descarga ocular bilateral e morte. Nesses casos, o desenvolvimento de icterícia e fotodermatite não ocorrem devido ao curso rápido da doença. As formas subaguda a crônica se manifestam em um período de 15 a 45 dias com anorexia, depressão, perda de peso, edema e dermatite de face e orelha, desprendimento da pele, lacrimejamento, ceratite, opacidade corneana, cegueira, fotofobia, movimentos da cabeça e icterícia (BRUM et al., 2007, LEMOS et al., 2009; MUSTAFA 2009, RIET-CORREA et al., 2011).

Os achados necroscópicos mais comuns, além da fotodermatite, são diversos graus de icterícia, alteração do padrão lobular hepático, hepatomegalia com impressão das costelas no órgão, focos pálidos multifocais distribuídos na superfície hepática, espessamento discreto a moderado dos ductos biliares, distensão da vesícula biliar com acúmulo de bile (LEMOS et al., 1996, BRUM et al., 2007, RIET-CORREA et al., 2011).

Hidrotórax, hidropericárdio, atrofia da gordura visceral, rins e urina com coloração enegrecida também podem ser observadas nos achados macroscópicos (LEMOS et al., 1996, BRUM et al., 2007; MENDONÇA et al., 2008, MUSTAFA 2009, RIET-CORREA et al., 2011).

Histologicamente, as lesões hepáticas são localizadas, principalmente, nos hepatócitos periportais ou no sistema biliar, apresentando as seguintes alterações: degeneração e necrose de hepatócitos, colangite e pericolangite linfoplasmocítica, bilestase, proliferação das células dos ductos e canalículos biliares, sinusóides preenchidos por macrófagos com citoplasma espumoso e fibrose periportal. Cristais ou imagens negativas de cristais podem ser vistas na luz de alguns ductos biliares, macrófagos e hepatócitos (LEMOS et al., 1996; DRIEMEIER et al., 1998; DRIEMEIER et al., 2002; BRUM et al., 2007; SANTOS et al., 2008; RIET-CORREA et al. 2011).

1.1.2 Intoxicação por cobre

A intoxicação por cobre (Cu) é uma doença comum em ovinos, caracterizada pela alta ingestão de cobre na alimentação e o baixo limiar tóxico da espécie ao mineral. As formas de apresentação podem ser aguda ou crônica, sendo a última forma a mais comum (MÉNDEZ; RIET-CORREA, 2007).

A intoxicação aguda é comum em animais que ingerem altas concentrações de cobre em um curto período de tempo. As condições para a intoxicação são ingestão de água ou alimentos com elevados níveis de cobre, e a ingestão de água com excesso de cobre, como os pedilúvios para o tratamento de doenças dos cascos (ORTOLANI et al., 2004; MÉNDEZ; RIET-CORREA, 2007).

A intoxicação crônica, também denominada de acumulativa, possui duas fases distintas: subclínica e clínica. No primeiro momento, a ingestão de cobre leva a um acúmulo do mineral nos lisossomos dos hepatócitos, que pode perdurar por semanas ou meses. A segunda fase, clínica, é caracterizada pela liberação do Cu na corrente sanguínea, causando hemólise, anemia, icterícia e hemoglobinúria desencadeada por fatores estressantes, como o transporte dos animais, alteração na dieta e a lactação (ROSA; GOMES, 1982, MÉNDEZ; RIET-CORREA, 2007, RADOSTISTS et al., 2007).

O mecanismo da hemólise ainda não está bem elucidado (PEREIRA et al. 2009), entretanto, acreditam-se que os efeitos tóxicos do cobre é decorrente da interação com alguns compostos presentes nas membranas das hemáceas levando a formação de agentes oxidantes, além da inibição de enzimas importantes para os eritrócitos, como a glutaiona redutase e piruvato quinase, provocando o aumento na formação da metahemoglobina (JAIN, 1993; INABA, 2000 *apud* PEREIRA, 2009).

A ação direta dos ânions superóxido e peróxido de hidrogênio no interior das hemácias culmina na formação dos corpúsculos de Heinz (JAIN, 1993; INABA, 2000 *apud* PEREIRA, 2009).

A intoxicação crônica por cobre pode ser primária, pela ingestão de alimentos contendo altos níveis de cobre, ou secundária por ingestão de quantidades normais de cobre, porém, com baixa concentração de molibdênio (MÉNDEZ; RIET-CORREA, 2007). Pode acontecer, também, em decorrência de lesão hepática causada pela ingestão de planta tóxica, como já relatado em um surto pela ingestão de *Senecio brasiliensis* no Estado do Rio Grande do Sul (ILHA et al., 2001) e *Crotalaria retusa* no sertão paraibano (DANTAS et al., 2004).

Existem relatos na literatura de intoxicação accidental por cobre em ovinos pastoreando em pomares de macieira e videira aspergidos com sulfato de cobre e, no caso da videira, adubado também com cama aviária (RIBEIRO et al., 1995, 2007) ou alimentação dos ovinos com rações de bovinos contendo altos níveis de cobre (CASTRO et al., 2007, HEADLEY et al., 2008).

Os achados necroscópicos são icterícia, ascite, fígado friável de cor amarelada a alaranjada, rins enegrecidos e edemaciados, e urina de cor vermelho-escuro. O exame histopatológico revela a vacuolização e necrose hepatocelular, fibroplasia, moderada a severa bilestase e a presença de cilindros hialinos nos túbulos contorcidos renais (RIBEIRO et al., 1995, 2007, LEMOS et al., 1997, CASTRO et al., 2007, HEADLEY et al., 2008).

1.2 DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS

1.2.1 Hemoncose

A hemoncose ovina é uma enfermidade parasitária causada pelo *Haemonchus contortus* (URQUHART et al., 1998). A doença tem demonstrado uma alta ocorrência no rebanho nacional, afetando animais de várias faixas etárias, durante todo o ano e sem predileção sexual. Fatores como estresse do parto, lactação e a baixa nutrição podem predispor a sua ocorrência. O *H. contortus*, um parasita hematófago, possui um ciclo de vida direto e o desenvolvimento de sua forma infectante (L3) até o estágio adulto ocorre no abomaso dos ruminantes (RUAS; BERNE, 2007).

Os sinais clínicos marcantes são: anemia, desidratação e edema em partes baixas do corpo, evidenciadas pela coloração branca “porcelana” das mucosas oculares, gengivais, vulvar ou prepucial, e pelo acúmulo de líquido, principalmente, na região submandibular. Sinais clínicos como anorexia e emagrecimento progressivo podem ser observados nas infecções crônicas (RADOSTITS, 2007; RUAS; BERNE, 2007).

Os achados de necropsia são caracterizados pela coloração esbranquiçada da carcaça, atrofia das reservas de gordura corpórea (p.ex. omento e mesentério), perda de massa muscular e a presença de líquido nas cavidades corpóreas (hidrotórax, hidropericárdio e ascite), decorrentes da anemia e hipoproteïnemia. A mucosa abomasal apresenta-se com

coloração vermelha e podem ser visualizados exemplares de *H. contortus* no conteúdo do abomaso. O principal achado histopatológico é a degeneração e necrose da região centrolobular dos hepatócitos (RUAS; BERNE, 2007; RISSI et al. 2010).

O controle e profilaxia da doença é o principal desafio para os profissionais da área. Alguns estudos têm demonstrado uma alta resistência do parasita aos anti-helmínticos comercializados no país, conforme relatado nos Estados de Santa Catarina (RAMOS et al., 2002), Paraná (CUNHA-FILHO et al., 1998; THOMAZ-SOCCOL et al., 2004), Rio Grande do Sul (PEREIRA et al., 2008) e, recentemente no Mato Grosso do Sul (SCZESNY-MORAES et al., 2010), onde foi demonstrado resistência de 100% das cepas de *H. contortus* testadas à ivermectina e ao albendazole.

1.2.2 Ectima contagioso

O ectima contagioso, também denominado de dermatite pustular, é uma enfermidade infecto-contagiosa causada pelo parapoxvirus da família *Poxviridae*. Possui uma alta taxa de morbidade (até 100%) e baixa mortalidade (em torno de 1%). Afeta principalmente ovinos e caprinos jovens, lactentes ou pós-desmama e, ocasionalmente animais adultos que não tiveram contato prévio com o vírus (BARROS, 2007).

É considerada uma zoonose ocupacional, sendo que Médicos Veterinários e profissionais da ovino-caprinocultura são passíveis de infecção e desenvolvimento de lesões cutâneas (BARROS, 2007; NÓBREGA JR et al., 2008).

Poucos são os relatos de casos e surtos da doença no rebanho ovino e caprino brasileiro. Recentemente, Nóbrega Jr et al. (2008) estudou retrospectivamente doze surtos em ovinos e caprinos no semi-árido Paraibano. Os sinais clínicos se apresentaram na forma de lesões crostosas proliferativas na junção mucocutânea labial. Em alguns animais foram observadas lesões proliferativas ulceradas na gengiva, almofada digital, palato e, ocasionalmente, extensão para a região nasal. Nas fêmeas em lactação estavam presentes lesões no úbere.

Histologicamente há tumefação celular, degeneração hidrópica dos queratinócitos nas camadas mais externas do estrato espinhoso, formando vesículas e pústulas, e projeções pseudo-epiteliomatosas da epiderme para a derme. Corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos nos queratinócitos, presença de debris necróticos celulares,

microabscessos, contaminação bacteriana e infiltrado inflamatório de agranulócitos podem ser visualizados (BARROS, 2007; NÓBREGA JR et al., 2008).

Os animais acometidos podem se curar espontaneamente e o diagnóstico é baseado nas observações dos sinais clínicos, alterações patológicas e microscopia eletrônica (ME) (BARROS, 2007; NÓBREGA JR et al., 2008). A microscopia eletrônica revela partículas envelopadas com morfologia característica do parapoxvírus (NÓBREGA JR et al., 2008).

1.2.3 Scrapie

Scrapie é uma doença nervosa degenerativa com curso crônico, caquetizante e com desfecho fatal. É classificada como uma encefalopatia espongiforme transmissível (EET), juntamente com outras doenças, como a Encefalopatia Espongiforme dos Bovinos (BSE) e a Encefalopatia Espongiforme Felina (FSE). É considerada uma doença de notificação obrigatória aos órgãos de defesa sanitária estadual e federal. O agente etiológico da enfermidade é uma proteína modificada denominada *príon*, cujo principal sítio de infecção é o sistema nervoso central (DRIEMEIER, 2007).

Nos últimos seis anos foram relatados casos de Scrapie nos Estados de Minas Gerais, São Paulo, Mato Grosso e Mato Grosso do Sul (OIE, 2011). Martins et al. (2011) relatou dois casos da doença no Estado de Mato Grosso do Sul, sendo um caso no ano de 2006 e o outro em 2008. Os animais afetados eram reprodutores da raça Hampshire Down e Suffolk, respectivamente, sendo que o animal Suffolk era originário do Rio Grande do Sul e foi adquirido em uma feira agropecuária no Mato Grosso do Sul, e o ovino Hampshire era do município de Campo Grande, Mato Grosso do Sul.

Os sinais clínicos incluem prurido intenso, perda de lã, alterações locomotoras e decúbito. As alterações microscópicas incluem vacuolização no citoplasma de neurônios, conferindo um aspecto de esponja ao tecido nervoso. A confirmação pode ser feita com o auxílio da imuno-histoquímica com a utilização de anticorpos anti-príon, a qual promove intensa marcação em corpos neuronais e axônios (DRIEMEIER, 2007; MARTINS, 2011).

1.3 DOENÇAS METABÓLICAS E NUTRICIONAIS

1.3.1 Toxemia da prenhez

A toxemia da prenhez é uma desordem metabólica que afeta as fêmeas ovinas e caprinas em período final de gestação. A ocorrência da doença está relacionada ao metabolismo energético da glicose, em que as fêmeas requerem uma quantidade maior de energia, tanto para a manutenção da gestação e desenvolvimento fetal, quanto para sua própria demanda (SCHLUMBOHM; HARMEYER, 2008).

As situações em que ocorrem privações energéticas para as fêmeas, como o transporte dos animais, déficit alimentar ou gestação gemelar, são fatores predisponentes para a formação de corpos cetônicos, formados pela lipólise a fim de equilibrar a deficiência energética da fêmea. Entretanto, essa rota bioquímica leva a esteatose, com formação de microvesículas no citoplasma de hepatócitos (SCHILD, 2007; CAL et al., 2009). Além disso, animais obesos com grande quantidade de gordura abdominal e útero gravídico podem levar à compressão dos órgãos digestórios, diminuindo a capacidade de absorção e, conseqüentemente, agravando o quadro de toxemia (VAN SAUN, 2000; CAMPOS et al., 2010).

1.3.2 Acidose ruminal

A acidose ruminal é uma desordem metabólica provocada pelo fornecimento de dietas ricas em carboidratos, geralmente coincidindo com o período de escassez de forragem durante a estação seca do ano. A etiopatogênese da doença envolve a mudança abrupta da dieta sem a adaptação prévia dos animais ao novo alimento. Essa alteração leva ao aumento nas concentrações de ácidos graxos voláteis, modificação na microbiota ruminal e a produção excessiva de ácido lático, que, por sua vez, é absorvido pelo trato gastrointestinal, provocando alterações no equilíbrio hidroeletrólítico que, em alguns casos, ocasiona a morte do animal (AFONSO; MENDONÇA, 2007).

As alterações macroscópicas incluem a hiperemia ruminal e os achados histopatológicos incluem vacuolização, tumefação ou necrose das células da mucosa ruminal

(SILVA et al., 2009).

Ao longo das ultimas décadas, com o aumento da atividade pecuária ovina aliada a um mercado consumidor cada vez mais exigente, os produtores rurais vêm utilizando manejos nutricionais intensivos (confinamentos) a fim de otimizar o ganho de peso e fornecer carne com boa qualidade (PIRES et al., 2000). Por outro lado, o fornecimento de dietas ricas em carboidratos, sem prévia adaptação dos animais, pode criar desordem metabólica, podendo ocasionar a acidose ruminal, com o decréscimo na produção e a morte dos animais (AFONSO; MENDOÇA, 2007).

1.3.3 Polioencefalomalacia

A polioencefalomalacia (PEM), também chamada de necrose cerebrocortical, é uma descrição morfológica para algumas doenças que afetam ruminantes. Em ovinos, geralmente, está associada ao fornecimento de dietas ricas em carboidratos sem adaptação prévia dos animais. A alteração da microbiota ruminal leva a diminuição ou ausência de bactérias produtoras de tiamina ou de microrganismo que hidrolisam a tiamina pela ação da enzima tiaminase. Essa deficiência orgânica da vitamina leva ao desenvolvimento dos quadros clínicos da doença (LEMO; RIET-CORREA, 2007). A intoxicação por enxofre, por meio do fornecimento de dietas ricas com o mineral, também pode ocasionar as lesões (LIMA et al., 2005).

A doença já foi diagnosticada em ruminantes em alguns Estados brasileiros, como em ovinos no Pernambuco (VIEIRA et al., 2007), Paraíba (LIMA et al., 2005) e no Distrito Federal (MOSCARDINI et al., 2003), e em bovinos no Mato Grosso do Sul (NAKAZATO et al. 2000). A PEM, assim como a acidose ruminal, geralmente está associada ao manejo criatório intensivo. Radostists et al. (2007) estima que 19% das mortes em ovinos confinados sejam causadas pela PEM. A doença pode não apresentar sazonalidade marcante, entretanto, observa-se maior ocorrência no período seco, por conta da baixa disponibilidade de forragem e o confinamento dos animais (LIMA et al., 2005; SANT`ANA et al., 2009b).

Os achados clínicos incluem movimentos de pedalagem, incoordenação motora, bruxismo, cegueira, decúbito e opistótono, sendo que nos animais tratados com medicamentos à base de tiamina geralmente ocorre melhora nos sinais clínicos, quando a etiopatogênese estiver relacionada ao metabolismo da tiamina (LIMA et al., 2005). Estudos experimentais

com indução de polioencefalomalacia com amprólio em ovinos demonstraram curso clínico de dois a quatro dias (SANT`ANA et al., 2009a) ou, desenvolvimento crônico de 22 dias (VIEIRA et al., 2007).

Os achados macroscópicos, quando a evolução do quadro clínico for rápida, podem estar ausentes ou, em cursos mais crônicos, observa-se o amolecimento das circunvoluções cerebrais, áreas com colorações amareladas ao corte e cavitações na substância cinzenta. Casos mais avançados podem levar ao deslocamento caudal do bulbo e do cerebelo em direção ao forame magno (herniação) e o desaparecimento da substância cinzenta (LIMA et al., 2005; SANT`ANA et al., 2009b).

À microscopia são observadas áreas de necrose laminar do córtex cerebral, com o aumento da eosinofilia citoplasmática, cromatólise e picnose nuclear (neurônios vermelhos), aumento dos espaços perivasculares e perineuronais, vacuolização do neurópilo, hiperplasia e tumefação das células endoteliais dos vasos sanguíneos, infiltrado de macrófagos grandes e com citoplasma espumoso - células *gitter* (LIMA et al., 2005; SANT`ANA 2009b).

O diagnóstico da doença deve ser baseado no histórico de fornecimento de rações em sistema de confinamento (manejo intensivo), achados macro e microscópicos no sistema nervoso central e, no caso, da intoxicação por enxofre, verificar os níveis desse mineral na dieta fornecida aos animais (LEMOS; RIET-CORREA, 2007; SANT`ANA et al., 2009b).

O tratamento da doença, quando por deficiência de tiamina na dieta, deve ser instituído com a administração dessa vitamina (10-20 mg/Kg) e um anti-inflamatório esteroideal – dexametasona (0,2 mg/Kg), a cada quatro ou seis horas, durante três dias consecutivos (LEMOS; RIET-CORREA, 2007). Nos casos de intoxicação por enxofre não há um tratamento específico, devendo-se apenas identificar a fonte excessiva do mineral e retirá-la da dieta dos animais (SANT`ANA et al., 2009b).

1.3.4 Urolitíase

A urolitíase é uma doença caracterizada pela formação e presença de cálculos ao longo do sistema urinário, com a possibilidade de obstruir algum ponto do trato urinário que, se não tratado a tempo, pode levar a ruptura da uretra ou vesícula urinária (RADOSTITS et al., 2007).

Os urólitos ocorrem geralmente em machos castrados das espécies ovina e caprina,

machos e castrados. Essa susceptibilidade está relacionada à anatomia do sistema reprodutor masculino dos ruminantes, onde a flexura sigmóide, o maior comprimento da uretra e o processo uretral proeminente são locais passíveis para a deposição dos cálculos e obstrução do fluxo urinário (RIET-CORREA et al., 2008).

O manejo alimentar dos ovinos é um importante fator para a ocorrência da doença. Dietas com a proporção de fósforo:cálcio maiores que 1:1, ou ricas em magnésio, aumentam o risco para a formação de urólitos à base de estruvita, assim como altas concentrações de sílica na pastagem ou dietas ricas em cálcio podem formar cálculos de sílica ou de carbonato de cálcio, respectivamente (RIET-CORREA et al., 2008).

Animais confinados em épocas com baixa disponibilidade de forragem (volumosos) alteram a bioquímica do fósforo orgânico, já que 60% do fósforo que chega ao rúmen é proveniente da saliva, e o manejo alimentar com o fornecimento de concentrados diminui sua formação. Assim, o fósforo utiliza a rota urinária para ser excretado do organismo, aumentando a possibilidade de formação de cálculos (ANDERSON, 2007; RADOTISTS et al., 2007).

Os sinais clínicos incluem anorexia, meteorismo, depressão, bruxismo e dor abdominal com movimentos dos membros torácicos contra o abdome. Sinais de anúria, disúria e hematúria podem ser observados, além de dores abdominais e na região peniana (RIET-CORREA et al., 2008).

Situações extremas podem levar a ruptura da vesícula urinária e uretra com o desenvolvimento de uroperitônio e uremia. Nesses casos, o animal apresenta desidratação, distensão e intensa dor abdominal (RADOTISTS et al., 2007; RIET-CORREA et al., 2008).

1.4 NEOPLASMAS

1.4.1 Carcinoma de células escamosas

O carcinoma de células escamosas (CCE), também conhecido como carcinoma de células espinhosas, carcinoma espinocelular ou carcinoma epidermóide, é uma neoplasia que acomete várias espécies de animais, dentre elas, bovinos, caninos, felinos e menos frequentemente ovinos e caprinos (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002). Esta neoplasia

representa uma das principais doenças de pele em ovinos e caprinos (MACÊDO et al. 2008).

A etiologia da doença parece envolver aspectos multifatoriais, como fatores ambientais, genéticos e infecção viral (p. ex. *Papillomavirus*). Fatores como a exposição prolongada à luz ultravioleta, falta de pigmento na epiderme e a falta de cobertura de pêlos ou lã podem predispor a sua ocorrência (MOORE, 1993). Em ovinos, os principais sítios de ocorrência são orelhas, focinho, vulva, períneo e região periorbital (FERNANDES et al., 2007; RAMOS et al., 2007; MACÊDO et al., 2008). Lesões crônicas na mucosa esofágica podem evoluir para crescimentos neoplásicos, como o CCE (RAMOS et al., 2007). Em bovinos, a ingestão de samambaia (*Pteridium aquilinum*) pode desenvolver CCE no trato gástrico (MOREIRA SOUTO et al., 2006). Os animais afetados geralmente apresentam idade superior a três anos (RAMOS et al., 2007; MACÊDO et al., 2008; BARBOSA et al., 2009).

Barbosa et al. (2009) em um estudo de casos de CCE em duas propriedades no Estado do Pará verificaram que o fator genético e fatores iatrogênicos, como a secção da cauda e a maior exposição da vulva à luz solar, foram predisponentes para a ocorrência da doença. O rebanho era composto por caprinos das raças Boer, mestiços Saanen e sem raça definida, sendo que dentre esses, apenas os caprinos Boer e mestiços Saanen com a região perineal despigmentada apresentaram as lesões tumorais. Essa característica genética teve correlação positiva para a CCE, já que os animais com a região pigmentada não apresentaram lesões tumorais.

Inicialmente, as lesões cutâneas se apresentam em forma de dermatose solar, com sinais de eritema, edema e descamação, seguidos por formações crostosas com as superfícies ulceradas (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002). Em alguns casos, as lesões iniciais podem se apresentar hemorrágicas ou com formações crostosas mais difusas, *spread carcinoma* (BARBOSA et al., 2009).

Casos mais avançados geralmente apresentam nódulos maiores (3-4 cm), com aspecto de couve-flor e/ou crateriformes. Podem ser observados focos hemorrágicos, exsudatos serosos a purulentos e áreas de necrose nas nodulações (MACÊDO et al., 2008; BARBOSA et al., 2009).

Microscopicamente, o carcinoma epidermóide bem diferenciado é caracterizado por presença de células epiteliais grandes, volumosas, com núcleos grandes e hipercromáticos, nucléolos evidentes e de tamanhos variados, citoplasma abundante eosinofílico e figuras de mitose. As células tumorais podem se agrupar em ninhos ou cordões, infiltrando a derme e tecido subcutâneo, e sofrerem um processo de queratinização individual ou em conjunto,

formando estruturas denominadas de pérolas de queratina. Focos de necrose e infiltrado inflamatório de polimorfonucleares podem estar presentes nas adjacências das células tumorais (MACÊDO et al., 2008; BARBOSA et al., 2009).

1.5 LESÕES SEM CAUSA DEFINIDA

1.5.1 Pleuropneumonia, broncopneumonia e pneumonia fibrinonecrosante ou fibrinossuprativa

Os principais agentes etiológicos das enfermidades respiratórias de ovinos são as bactérias do gênero *Mannheimia* e *Pasteurella* (RIET-CORREA, 2007b; ARAÚJO et al., 2009). Alguns agentes virais podem causar lesões respiratórias ou estar associados a infecções bacterianas, como o vírus da língua azul (ANTONIASSI et al., 2010). Entretanto, é importante ressaltar que o diagnóstico dessas doenças requer a colheita de espécimes em meios de culturas ou transportes adequados para o isolamento e identificação do agente etiológico (ARAÚJO et al. 2009).

A Mannheimiose pulmonar (antes denominada Pasteurelose pulmonar) é uma das principais doenças respiratórias em ruminantes domésticos. A *Mannheimia haemolytica* (antiga *Pasteurella haemolytica*), um cocobacilo gram-negativo, possui dois biótipos (A e T). O biótipo A é responsável por causar broncopneumonia fibrinosa em ovinos ou septicemia em cordeiros lactentes e o biótipo T causa septicemia em cordeiros desmamados. Menos frequentemente, a *Pasteurella multocida* desenvolve lesões respiratórias nos animais (RIET-CORREA, 2007b, VIANA et al., 2007, ARAÚJO et al., 2009, YENER et al., 2009).

A *Mannheimia* spp. e a *Pasteurella* spp. são habitantes naturais do trato respiratório dos animais (VIANA et al., 2007). A supressão imunológica, causada por doenças intercorrentes, como o parasitismo por *Haemonchus contortus*, histórico de restrição alimentar, transporte dos animais, clima chuvoso e/ou estações frias do ano são condições favoráveis para o desenvolvimento da enfermidade (RIET-CORREA, 2007b, ARAÚJO et al., 2009).

Os sinais clínicos da doença podem apresentar curso agudo ou crônico. Nas fases agudas, os principais sinais evidenciados são os distúrbios respiratórios, como tosse

produtiva, dispnéia e a morte em poucos dias. Entretanto, alguns animais desenvolvem a fase crônica da doença com sinais de apatia, anorexia, emagrecimento progressivo e, em alguns casos, a morte do animal em semanas ou meses (RIET-CORREA, 2007b).

Na necropsia, as lesões pulmonares são compatíveis com pneumonia ou broncopneumonia fibrinosa ou fibrinossupurativa. Observam-se grandes depósitos de fibrina e petéquias ou equimoses na superfície pulmonar e nas pleuras, provocando aderências entre si, e com o saco pericárdio e as costelas. Os lobos pulmonares, principalmente os craniais em suas regiões ventrais, apresentam áreas vermelho-escuras à púrpura contrastando com áreas brancas na superfície pulmonar. Os pulmões podem se apresentar pesados e não se colabam à abertura da cavidade torácica. Observa-se também presença de espuma na porção final da traquéia e brônquios (RIET-CORREA, 2007b; ARAÚJO et al., 2009).

O exame histológico dos pulmões revela uma pneumonia ou broncopneumonia fibrinossupurativa ou fibrinonecrótica, caracterizada por infiltrado predominantemente neutrofílico (em forma de grão de areia), presença de debris celulares e fibrina ocluindo a luz de brônquios, bronquíolos e alvéolos. Adicionalmente, podem ocorrer áreas hiperêmicas, hemorragias intra-alveolares, necrose liquefativa e presença de estruturas fortemente basofílicas, caracterizando a presença de colônias bacterianas (RIET-CORREA, 2007b; ARAÚJO et al., 2009).

O cultivo bacteriológico é o exame diagnóstico capaz de confirmar a Mannheimiose pulmonar, devendo ser coletados fragmentos e amostras em *swab*, e envio, sob refrigeração, ao laboratório para possibilitar o isolamento e identificação do agente etiológico (VIANA et al., 2007; ARAÚJO et al., 2009).

O diagnóstico diferencial de língua azul inclui, além dos sinais clínicos e achados patológicos citados anteriormente, a dificuldade de deglutição com regurgitação, secreção nasal mucopurulenta esverdeada e esôfago dilatado preenchido por grande quantidade de conteúdo alimentar. Nesses casos, devem-se coletar fragmentos de órgãos para o exame histopatológico e bacteriológico e, se possível, a amostra de sangue dos animais doentes para o exame sorológico (imunodifusão em gel de ágar) ou a técnica de RT-PCR (ANTONIASSI et al., 2010).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AFONSO, J. A. B.; MENDONÇA, C. L. Acidose láctica ruminal. In: RIET-CORREA, F., SCHILD, A. L., LEMOS, R. A. A; BORGES, J. R. J (Eds.). **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3^a. ed. vol.2, Santa Maria: Pallotti, 2007, p. 313-319.
- ALBERNAZ T. T.; SILVEIRA J. A. S.; SILVA N. S.; OLIVEIRA C. H. S.; REIS A. S. B.; OLIVEIRA C. M. C.; DUARTE M. D.; BARBOSA NETO J. D. Fotossensibilização em ovinos associada à ingestão de *Brachiaria brizantha* no Pará. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 9, p. 741-748, 2010.
- ANDERSON, D. E. Small Ruminant Urolithiasis. Disponível em <<http://www.acvs.org/AnimalOwners/HealthConditions/FoodAnimalTopics/SmallRuminantUrolithiasis>>. Consultado em 28 de Outubro de 2011.
- ANTONIASSI, N. A. B.; PAVARINI, S. P.; RIBEIRO, L. A. O.; SILVA, M. S.; FLORES, E. F.; DRIEMEIER, D. Alterações clínicas e patológicas em ovinos infectados naturalmente pelo vírus da língua azul no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 12, p. 1010-1016, 2010.
- ARAÚJO, M. R.; COSTA, M. C.; ECCO, R. Ocorrência de pneumonia associada à infecção por *Mannheimia haemolytica* em ovinos de Minas Gerais. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 29, n.9, p. 719-724, 2009.
- BARBOSA, J. D.; DUARTE, M. D.; OLIVEIRA, C. M. C.; REIS, A. B.; PEIXOTO, T. C.; BRITO, M. F.; PEIXOTO, P. V. Carcinoma de células escamosas perineal em cabras no Pará. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 29, n. 5, p. 421-427, 2009.
- BARROS, C. S. L. Ectima contagioso. In: RIET-CORREA, F., SCHILD, A. L., LEMOS, R. A. A; BORGES, J. R. J (Eds.). **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3^a. ed. vol. 1, Santa Maria: Pallotti, 2007, p. 98-102.
- BRASIL. Manual de Legislação: programas nacionais de saúde animal do Brasil. **Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Secretaria de Defesa Agropecuária. Departamento de Saúde Animal – MAPA/DAS/DSA**. Brasília, 2009.
- BRUM K. B.; HARAGUCHI M.; GARUTTI M. B.; NÓBREGA F. N.; ROSA B.; FIORAVANTI M. C. S. Steroidal saponin concentrations in *Brachiaria decumbens* and *B. brizantha* at different developmental stages. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 39, n. 1, p. 279-281, 2009.
- BRUM, K. B.; HARAGUCHI, M.; LEMOS R. A. A.; RIET-CORREA, F.; FIORAVANTI, M. C. S. Crystal-associated cholangiopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens* containing the saponin protodioscin. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 27, n.1, p.39-42, 2007.
- CAL, L.; BORTEIRO, C.; BENECH, A.; RODAS, E.; ABREU, M. N.; CRUZ, J. C.; GONZÁLEZ MONTAÑA, J. R. Histological changes of the liver and metabolic correlates in ewes with pregnancy toxemia. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**,

Belo Horizonte, v. 61, n. 2, p. 306-312, 2009.

CAMPOS, A.; AFONSO, J.; SANTOS, R.; MENDONÇA, C.; GUIMARÃES, J. Estudo clínico-laboratorial da toxemia da prenhez em ovelhas: análise retrospectiva. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v. 11, n. 3, p. 623-628, 2010.

CASTRO M. B.; CHARDULO, L. A. L.; SZABO, M. P. J. Copper toxicosis in sheep fed dairy cattle ration in São Paulo, Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 59, n. 1, p. 246-249, 2007.

CRUZ, C., DRIEMEIER, D., PIRES, V. S., SCHENKEL, E. P. Experimentally induced cholangiohepatopathy by dosing sheep with fractionated extracts from *Brachiaria decumbens*. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, Stillwater, v. 13, n. 2, p. 170-172, 2001.

CRUZ, C.; DRIEMEIER, D.; PIRES, V. S.; COLODEL, E. M.; TAKETA, A. T. C.; SCHENKEL, E. Isolation of steroidal sapogenins implicated in experimentally induced cholangiopathy of sheep grazing *Brachiaria decumbens* in Brazil. **Veterinary and Human Toxicology**, Manhattan, v. 42, n. 3, p.142-145, 2000.

CUNHA-FILHO, L. F. C.; PEREIRA, A. B. L.; YAMAMURA, M. H.. Resistência à anti-helmínticos em ovinos na região de Londrina – Paraná – Brasil. **Semina**, Londrina, v. 19, p. 31-37, 1998.

DANTAS, A. F. M.; NOBRE, V. M. T.; RIET-CORREA F.; TABOSA, I. M.; JÚNIOR, G. S.; MEDEIROS, J. K. D. Intoxicação crônica espontânea por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em ovinos na região do semi-árido paraibano, Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 24, Suplemento, p. 18-19, 2004.

DRIEMEIER, D. Scrapie. In: RIET-CORREA, F., SCHILD, A. L., LEMOS, R. A. A; BORGES, J. R. J (Eds.). **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3ª. ed. vol. 1, Santa Maria: Pallotti, 2007, p. 475-484.

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**, Rio de Janeiro, v. 18, n. 1, p. 29-34.1998.

DRIEMEIER, D.; COLODEL, E. M.; SEITZ, A. L.; BARROS, S. S.; CRUZ, C. E. F. Study of experimentally induced lesions in sheep by grazing *Brachiaria decumbens*. **Toxicon**, Oxford, v. 40, p. 1027-1031, 2002.

FERNANDES, C. G. Neoplasmas em ruminantes e equinos. In: RIET-CORREA, F., SCHILD, A. L., LEMOS, R. A. A; BORGES, J. R. J (Eds.). **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3ª. ed. vol. 2, Santa Maria: Pallotti, 2007, p. 650-656.

GOLDSCHMIDT, M. H.; HENDRICK, M. J. Tumors of the skin and soft tissues, In: Meuten D.J. (Ed.). **Tumors in Domestic Animals**. 4ª ed. Ames: Iowa State Press, 2002, p. 44-117.

GUEDES, K. M. R.; RIET-CORREA, F.; DANTAS, A. F. M.; SIMÕES, S. V. D.; MIRANDA NETO, E. G.; NOBRE, V. M. T.; MEDEIROS, R. M. T. Doenças do sistema

nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 1. p. 29-38, 2007.

HARAGUCHI, M.; CUNHA, H. A.; MIMAKI, Y.; BRUM, K. B.; LEMOS, R. A. A.; YOKOSUKA, A., SASHIDA, Y. Furostanol glicosídicos nas folhas de *Brachiaria decumbens*. **Proceedings of the 26th Annual meeting of the Chemical Brazilian Society** PN-066, 2003.

HEADLEY, S. A.; REIS, A. C. F.; NAKAGAWA, T. L. D. R.; BRACARENSE, A. P. F. R. L. Intoxicação crônica por cobre em ovinos no norte do Paraná, Brasil: relato de caso. **Semina: Ciência Agrárias**, Londrina, v. 29, n. 1, p. 179-184.

ILHA M. R. S.; LORETTI A. P.; BARROS S. S.; BARROS C. S. L. Intoxicação espontânea por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em ovinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 3, p. 123-138, 2001.

IBGE. Produção da Pecuária Municipal, v. 38, 2010. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Rio de Janeiro, 2010.

LEMOS R. A. A.; RANGEL, J. M. R.; OSÓRIO, A. L. A. R.; MORAES, S. S.; NAKAZATO L.; SALVADOR, S. C.; MARTINS, S. Avaliações clínicas, patológicas e laboratoriais na intoxicação crônica por cobre em ovinos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 27, n. 3, p. 457-463, 1997.

LEMOS, R. A. A.; FERREIRA, L. C. L.; SILVA, S. M.; NAKAZATO, L.; SALVADOR, S. C. Fotossensibilização e colangiopatia associada a cristais em ovinos em pastagem com *Brachiaria decumbens*. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 26, n. 1, p. 109-113, 1996.

LEMOS, R. A. A.; NOGUEIRA, A. P. A.; SOUZA, R. I. C.; SANTOS, B. S.; CARVALHO, N. M.; ANIZ, A. C. M.; FREITAS, P. C. *Brachiaria* spp. poisoning in ruminants in Mato Grosso do Sul, Brazil. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON POISONOUS PLANTS, 8th, 2009, João Pessoa, Paraíba, Brazil. **Anais...** João Pessoa, 2009, p. 98.

LEMOS, R. A. A.; RIET-CORREA, F. Polioencefalomalacia. In: RIET-CORREA, F., SCHILD, A. L., LEMOS, R. A. A; BORGES, J. R. J (Eds.). **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3^a. ed. vol.2, Santa Maria: Pallotti, 2007, p. 658-670.

LIMA, E. F.; RIET-CORREA, F.; TABOSA, I. M.; DANTAS, A. F. M.; MEDEIROS, J. M.; SUCUPIRA JR, G. Polioencefalomalacia em caprinos e ovinos na região semi-árida do Nordeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, vol. 25, n. 1, p. 9-14, 2005.

MACÊDO, J. T. S. A.; RIET-CORREA, F.; DANTAS, A. F. M.; SIMÕES, S. V. D. Doenças da pele em caprinos e ovinos no semi-árido brasileiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, vol. 28, n.12, p. 633-642, 2008.

MACEDO, M. C. M. Pastagens no Ecossistema Cerrados: Evolução das pesquisas para o desenvolvimento sustentável. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA – A PRODUÇÃO ANIMAL E O FOCO NO AGRONEGÓCIO, 42, 2005, Goiânia. **Anais...** Goiás: Universidade Federal de Goiás, 2005. p. 56-84.

MARTINS, H. M. **Scrapie no Estado de Mato Grosso do Sul**. 2011. 51 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS, 2011.

MEAGHER, L. P.; WILKINS, A. L.; MILES, C. O.; COLLIN, R. G.; FAGLIARI, J. J. Hepatogenous photosensitization of ruminants by *Brachiaria decumbens* and *Panicum dichotomiflorum* in the absence of sporidesmin: lithogenic saponins may be responsible. **Veterinary and Human Toxicology**, Manhattan, v. 38, n. 4, p. 271-274, 1996.

MÉNDEZ, M. C.; RIET-CORREA, F. Intoxicação por cobre. In: RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., LEMOS, R.A.A; BORGES, J.R.J (Eds.). **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3ª. ed. vol. 2, Santa Maria: Pallotti, 2007, p. 62-68.

MENDONÇA, F. S.; CAMARGO, L. M.; FREITAS, S. H.; DÓRIA, R. G. S.; BARATELLA-EVÊNCIO, L.; NETO, J. E. Aspectos clínicos e patológicos de um surto de fotossensibilização hepatógena em ovinos pela ingestão de *Brachiaria decumbens* (Gramineae) no município de Cuiabá, Mato Grosso. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v. 9, n. 4, p. 1034-1041, 2008.

MOORE, C. P. Moléstias do olho. In: SMITH, B. P. (Ed.). **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**. São Paulo: Manole, 1993, p. 1189-1248.

MOREIRA SOUTO, M. 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**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 2, p. 112-122, 2006.

MOSCARDINI, A. R. C.; PALUDO, G. R.; PERECMANIS, S.; REIS JR, J. L.; HEINEMANN, M. B.; ZAMBRANO, M.; ARAÚJO, G. R. S.; CUNHA, P. H. J.; FRANÇA, R. O.; RIBEIRO, L.; FERREIRA, R. F.; BORGES, J. R. J. Doenças com sinais neurológicos em ovinos no DF e entorno. In: Congresso Latinoamericano de Buiatria, 11, 2003, Salvador. **Anais...** Salvador: Associação Brasileira de Buiatria, 2003.

MUSTAFA, V. S. **Caracterização da intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos no Brasil Central**. 2009. 71f. Dissertação (Mestrado em Saúde Animal), Curso de Pós-graduação em Saúde Animal, Universidade de Brasília, Brasília, DF, 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**, Rio de Janeiro, v. 20, n. 3, p. 119-125, 2000.

NÓBREGA-JR, J. E.; MACÊDO, J. T. S. A.; ARAÚJO, J. A.S.; DANTAS, A. F. M.; SOARES, M. P.; RIET-CORREA, F. Ectima contagioso em ovinos e caprinos no semi-árido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 28, n. 3, p. 135-139, 2008.

OIE. Animal Health Information. Disponível em: <http://www.oie.int/>. Acesso em 20 Jan 2011.

ORTOLANI, E. L.; ANTONELLI, A. C.; SARKIS, J. E. S. Acute Sheep Poisoning from a Copper Sulfate Footbath. **Veterinary and Human Toxicology**, Manhattan, v. 46, n. 6, p. 315-318, 2004.

PEREIRA, R. C. F.; TOSCAN, G.; VOGEL, F. S. F.; SANGIONI, L. A. Resistência de helmintos gastrointestinais em ovinos de Rosário do Sul, RS, Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 35, Gramado, RS. **Anais...** Gramado: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, 2008.

PEREIRA, W. A. B.; HATAYDE, M. R.; FARIA, J. L. M. Microscopia eletrônica de varredura de eritrócitos de ovinos submetidos a intoxicação cúprica acumulativa. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BUIATRIA, 8, Belo Horizonte, MG. **Anais...** Goiânia: **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia: Ciência Animal Brasileira, Supl. 1, p.348-353, 2009.

PIRES, C. C.; SILVA, L. F.; SCHLICK, F. E.; GUERRA, D. P.; BISCAINO, G.; CARNEIRO, R. M. Cria e terminação de cordeiros confinados. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 30, n. 5, 875-880, 2000.

RADOSTISTS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C., HINCHCUFF, K. W. Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. Baltimore: W.B. Saunders, 2007. 2065p.

RAMOS, A. T.; NORTE, D. M.; ELIAS, F.; FERNANDES, C. G. Carcinoma de células escamosas em bovinos, ovinos e eqüinos: estudo de 50 casos no sul do Rio Grande do Sul. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 44, Suplemento, p. 5-13, 2007.

RAMOS, C. I.; BELLATO, V.; ÁVILA, V. S.; COUTINHO, G. C.; SOUZA, A. P. Resistência de parasitos gastrintestinais de ovinos a alguns anti-helmínticos no Estado de Santa Catarina, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, vol. 32, n. 3, p. 473-477, 2002.

RIBEIRO L. A. O.; RODRIGUES, N. C.; SMIDERLE, W. A. Intoxicação crônica por cobre em ovelhas pastoreadas em pomar de videiras adubado com cama aviária. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 44, n. 3, p. 208-211, 2007.

RIBEIRO, L. A. O.; NETO, J. A. S. P.; RODRIGUES, N.; FALLAVENA, L. C. B. Intoxicação crônica por cobre em ovinos mantidos em pomar de macieiras. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 15, n.1, p. 15-17, 1995.

RIET-CORREA B.; CASTRO M. B.; LEMOS, R. A.; RIET-CORREA, G.; MUSTAFA, V.; RIET-CORREA F. *Brachiaria* spp. poisoning of ruminants in Brazil.. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 31, n. 3, p. 183-192, 2011.

RIET-CORREA, F. Pasteurelose em ovinos e caprinos. In: RIET-CORREA, F., SCHILD, A. L., LEMOS, R. A. A; BORGES, J. R. J (Eds.). **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3ª. ed. vol.1, Santa Maria: Pallotti, 2007b, p. 413-414.

RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M. C. Intoxicações por Plantas e Micotoxinas. In: RIET-CORREA, F., SCHILD, A. L., LEMOS, R. A. A; BORGES, J. R. J (Eds.). **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3ª. ed. vol. 2, Santa Maria: Pallotti, 2007, p. 99-221.

RIET-CORREA, F.; SIMÕES, S. V. D.; VASCONCELOS, J. S. Urolitíase em caprinos e ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 28, n. 6, p. 319-322, 2008.

- RISSI, D. R.; PIEREZAN, F.; OLIVEIRA FILHO, J. C.; FIGHERA, R. A.; IRIGOYEN, L. F.; KOMMERS, G. D.; BARROS, C. S. L. Doenças de ovinos da região Central do Rio Grande do Sul: 361 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 1, p. 21-28, 2010.
- ROSA, I. V.; GOMES, R. F. Intoxicação crônica por cobre. Comunicado técnico n. 14. **EMBRAPA/CNPQC**, Campo Grande, MS. p. 1-3, 1982.
- RUAS, J. L.; BERNE, M. E. A. Parasitoses por nematódeos gastrintestinais em bovinos e ovinos. n: RIET-CORREA, F., SCHILD, A. L., LEMOS, R. A. A; BORGES, J. R. J (Eds.). **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3^a. ed. vol.1, Santa Maria: Pallotti, 2007, p. 584-604.
- 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**, Rio de Janeiro, v. 29, n. 9, p. 681-694, 2009a.
- SANT`ANA, F. J. F.; NOGUEIRA, A. P. A.; SOUZA, R. I. C.; CARDINAL, S. G.; LEMOS, R. A. A.; BARROS, C. S. L. Polioencefalomalacia experimental induzida por amprólio em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 29, n. 9, p. 747-752, 2009b.
- SANTOS, J. C. A., RIET-CORREA, F., SIMÕES, S. V., BARROS, C. S. L. Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e eqüinos no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 28, n. 1, p.1-14, 2008.
- SATURNINO K. C.; MARIANI T. M.; BARBOSA-FERREIRA M.; BRUM K. B.; FERNANDES C. E. S.; LEMOS R. A. A. Intoxicação experimental por *Brachiaria decumbens* em ovinos confinados. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 3, p. 195-202, 2010.
- SCHILD, A. L. Cetose. In: RIET-CORREA, F., SCHILD, A. L., LEMOS, R. A. A; BORGES, J. R. J (Eds.). **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3^a. ed. Vol. 2, Santa Maria: Pallotti, 2007, p. 281-286.
- SCHLUMBOHM, C.; HARMEYER, J. Twin-pregnancy increases susceptibility of ewes to hypoglycaemic stress and pregnancy toxemia. **Research in Veterinary Science**, Amsterdam, v. 84, p. 286-299, 2008.
- SCZESNY-MORAES, E. A.; BIANCHIN, I.; SILVA, K. F.; CATTO, J. B.; HONER, M. R.; PAIVA, F. Resistência anti-helmíntica de nematóides gastrintestinais em ovinos, Mato Grosso do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 3, p. 229-236, 2010.
- SILVA, N. S.; SILVEIRA, J. A. S.; CAMPOS, K. F.; SOUSA, M. G. S.; LOPES, C. T. A.; OLIVEIRA, C. M. C.; DUARTE, M. D.; BARBOSA, J. D. Acidose ruminal em ovinos, diagnosticada pela Central de Diagnóstico Veterinário (CEDIVET) da Universidade Federal do Pará, no período de 2000 a 2008. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BUIATRIA, VIII, 2009, Belo Horizonte. **Anais...** Goiânia: Ciência Animal Brasileira, Supl. 1, p.191-196, 2009.
- THOMAZ-SOCCOL, V.; SOUZA, F. P.; SOTOMAIOR, C.; CASTRO, E. A.; MILCZEWSKI, V.; MOCELIN, G.; SILVA, M. C. P. Resistance of Gastrointestinal Nematodes to Anthelmintics in Sheep (*Ovis aries*). **Brazilian Archives of Biology and Technology**, Curitiba, vol. 47, n.1, p. 41-47, 2004.

- URQUHART, G. M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J. L.; DUNN, A. M.; JENNINGS, F. W. *Parasitologia Veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 273p.
- VAN SAUN, R. J. Pregnancy toxemia in a flock of sheep. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 217, n. 10, p. 1536-1539, 2000.
- VIANA, J. G. A.; SILVEIRA, V. C. P. Análise econômica da ovinocultura na metade sul do Rio Grande do Sul, Brasil. In: CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ECONOMIA E SOCIOLOGIA RURAL, XLVI, 2008, Rio Branco, AC. **Anais...** Rio Branco, 2008
- VIANA, L.; GONÇALVES, R. C.; OLIVEIRA FILHO, J. P.; PAES, A. C.; AMORIM, R. M. Ocorrência de *Mannheimia haemolytica* e de *Pasteurella multocida* em ovinos sadios e com enfermidade respiratória. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 59, n. 6, p. 1579-1582, 2007.
- VIEIRA, A. C. S.; AFONSO, J. A. B.; TOKARNIA, C. H.; COSTA, N. A.; MENDONÇA, C. L.; SOUZA, M. I. Estudo epidemiológico, clínico e patológico em ruminantes com polioencefalomalácia no agreste meridional de Pernambuco. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 29, p. 65-68, 2007.
- YENER, Z.; ILHAN, F.; ILHAN, Z.; SAGLAM, Y. S. Immunohistochemical detection of *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* antigens in goats with natural pneumonia. **Veterinary Research Communication**, Edinburgh, v. 33, n. 4, p. 305-313, 2009.

2 ARTIGO

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

Thiago L. Almeida, Karine B. Brum, Ricardo A.A. Lemos, Cassia R.B. Leal, Fernando A. Borges

(Artigo a ser submetido na Revista Pesquisa Veterinária Brasileira)

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

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

ABSTRACT.- Almeida T.L, Brum K.B, Lemos R.A.A, Leal C.R.B & Borges F.A. 2012. [Ocorrência de doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica Animal, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Brasil (1996-2010)]. Casuística das doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica Animal da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (1996-2010). *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Departamento de Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Av. Senador Filinto Müller 2443, Vila Ipiranga, Cx. Postal 549, Campo Grande, MS 79070-900, Brazil. E-mail: thiagoalmeida2@hotmail.com

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

INDEX TERMS: pathology, photosensitization, pneumonia, prion disease, transmissible spongiform encephalopathy, worms

¹ Recebido em
Aceito para publicação em
Parte da Dissertação de Mestrado do primeiro autor

² Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Av. Filinto Müller 2443, Vila Ipiranga, Cx. Postal 549, Campo Grande, MS 79070-900. *Autor para correspondência: thiagoalmeida2@hotmail.com

³ Centro de Ciências Biológicas e da Saúde (CCBS), UFMS, Cidade Universitária s/n, Cx. Postal 549, Campo Grande, MS 79070-900, Brasil.

⁴ FAMEZ, UFMS, Campo Grande, MS 79070-900.

RESUMO.- Nas últimas décadas a pecuária ovina cresceu significativamente no Brasil. Concomitantemente, grupos de pesquisas e laboratórios de diagnósticos realizam estudos retrospectivos com a finalidade de fornecer subsídios técnico-científicos para os médicos veterinários. Desta forma, realizou-se um estudo de prevalência nos arquivos do Laboratório de Anatomia Patológica Animal (LAP) da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS) no período de Janeiro de 1996 a Dezembro de 2010. O Laboratório de Bacteriologia da UFMS e o Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul forneceram apoio diagnóstico nos casos de manheimiose pulmonar e scrapie, respectivamente. Os laudos da espécie ovina foram revisados e agrupados em conclusivos e inconclusivos, dos quais foram excluídos os casos experimentais e de outros Estados e países. Os casos conclusivos foram classificados de acordo com a etiologia da doença. Os exames da espécie ovina somaram 331 laudos (3,97 %) de um total de 8333 casos diagnosticados no período. Destes, foram excluídos sessenta e quatro (19,3%) casos experimentais e materiais oriundos de outros Estados ou países. Dos 267 casos remanescentes, 87 (32,6%) foram inconclusivos e 180 (67,4%) considerados conclusivos, sendo 45 (25%) intoxicações e toxi-infecções; 60 (33,3%) doenças infecciosas e parasitárias; 22 (12,2%) doenças metabólicas e nutricionais; 2 (1,1%) neoplasmas; 41 (22,8%) “lesões sem causa definida” e 10 (5,6%) foram classificadas como “outros distúrbios”. A hemoncose, intoxicação por *Brachiararia* spp., pleuropneumonias, broncopneumonias, pneumonias fibrinonecrosante ou fibrinossupurativa sem causa definida e a intoxicação por cobre foram as doenças mais prevalentes no período estudado. Dois casos de scrapie foram diagnosticados no período.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: doenças respiratórias, hemoncose, intoxicação por *Brachiararia* spp., intoxicação por cobre, scrapie

INTRODUÇÃO

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

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

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

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

Diante dessa expansão da atividade e a diversidade dos diagnósticos das doenças de ovinos nas diferentes regiões e Estados brasileiros, alguns grupos de pesquisadores e laboratórios de diagnósticos estão compilando os dados obtidos nas últimas décadas e realizando estudos

retrospectivos. Estes estudos fornecem subsídios técnico-científicos e informações regionais das enfermidades com maior prevalência no Brasil. Desta forma, os profissionais têm acesso a dados regionalizados que podem auxiliar no diagnóstico clínico e laboratorial das enfermidades de ovinos (Guedes et al. 2007; Rissi et al. 2010).

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

MATERIAL E MÉTODOS

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

RESULTADOS

Durante o período pesquisado (1996-2010) foram realizados 8333 exames histopatológicos e/ou necropsias em diversas espécies de animais no LAP. Dentre eles, 331 laudos eram da espécie ovina, perfazendo 3,97 % do total de exames. Foram excluídos 64 (19,3%) casos experimentais e exames histopatológicos oriundos de outro Estado ou país. Obteve-se, então, 267 casos, dos quais, oitenta e sete foram considerados inconclusivos (32,6%) pela falta de colheita e submissão de materiais ou a presença de tecidos autolisados que impossibilitaram o diagnóstico. Dos 180 (67,4%) laudos conclusivos, 45 (25%) eram intoxicações e toxi-infecções; 60 (33,3%) eram doenças infecciosas e parasitárias; 22 (12,2%) eram doenças metabólicas e nutricionais; 2 (1,1%) eram neoplasmas; 10 (5,6%) foram classificadas como “outros distúrbios” e 41 (22,8%) foram sumarizadas como “lesões sem causa definida”. A lista das doenças, os dados epidemiológicos e as alterações clínico-patológicas estão representados nos Quadros 1, 2 e 3, respectivamente. O número de casos recebidos no LAP durante os quatorze anos pesquisados está representado na Figura.

DISCUSSÃO

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

Dos casos inconclusivos (32,6%), 63 casos (72,4%) foram provenientes de análise histológica de fragmentos de tecidos enviados por profissionais que atuam no campo. Esta alta ocorrência pode ser explicada pela falha na inspeção minuciosa do cadáver, identificação e

interpretação das lesões macroscópicas e envio de materiais conservados em meios inadequados. O restante dos casos (27,6%), conforme descritos nos laudos foram animais necropsiados por profissionais do LAP que, devido ao processo avançado de autólise do material coletado, não foi possível o diagnóstico conclusivo dos casos.

Intoxicação por braquiárias

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

Os surtos apresentaram uma sazonalidade marcante no período da primavera e verão, coincidindo com o aumento dos índices pluviométricos (Lemos et al. 2009). Existem ainda relatos de surtos durante todo o ano nos Estados de Goiás, Minas Gerais e Distrito Federal, porém com uma maior incidência no período seco (Mustafa 2009) ou ainda no final do período chuvoso, entre os meses de abril a junho no Estado de Mato Grosso (Mendonça et al. 2008).

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

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

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

Intoxicação por cobre

A maioria dos casos de intoxicação por cobre mostrou evidências do curso crônico da doença, caracterizado pelo acúmulo de cobre no organismo (fase subclínica). Posteriormente a liberação do cobre na corrente sanguínea é desencadeada por fatores estressantes, como o transporte dos animais, alteração na dieta e a lactação, provocando um quadro hemolítico, que caracteriza a fase aguda da doença (Rosa & Gomes 1982, Méndez & Riet-Correa 2007, Radostits et al. 2007). A intoxicação crônica por cobre pode ser primária, pela ingestão de alimentos contendo altos níveis de cobre, ou secundária pela ingestão de pastagens com quantidades normais de cobre, porém, com baixa concentração de molibdênio (Méndez & Riet-Correa 2007) ou ainda em decorrência de lesão hepática causada pela ingestão de algumas plantas tóxicas, como o *Senecio brasiliensis* (Ilha et al.

2001) e a *Crotalaria retusa* (Dantas et al. 2004).

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

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

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

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

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

Hemoncose

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

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

Valores acima de 600 OPG indicam um elevado número de parasitas nos animais, considerando-se uma infecção mista de nematóides (Ruas & Berne 2007), porém, a avaliação clínica e a utilização de outros meios diagnósticos, como a técnica de Famacha®, são importantes no diagnóstico da hemoncose e no controle e tratamento com anti-helmínticos.

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

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

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

Scapie

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

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

Toxemia da prenhez

Quatro casos de toxemia da prenhez foram diagnosticados no período. A avaliação física dos animais revelou bom estado nutricional em todas as fêmeas em final de gestação, sendo duas ovelhas com gestação gemelar. Em dois casos as fêmeas sofreram restrição alimentar de dois dias devido ao transporte de outra localidade, fato esse que contribuiu para um baixo suprimento energético para o feto e, conseqüentemente, a lipólise com a formação de corpos cetônicos, a fim de equilibrar o déficit energético. Entretanto, essa rota bioquímica leva à esteatose, com formação de microvesículas no citoplasma dos hepatócitos, observados em todos os casos desse estudo (Schild 2007, Cal et al. 2009). As situações de estresse hipoglicêmico, a gestação gemelar e o final do período gestacional são fatores que aumentam a suscetibilidade para a ocorrência da doença (Schild 2007; Schlumbohm & Harmeyer 2008).

Acidose ruminal

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

Polioencefalomalacia

A PEM foi diagnosticada por meio dos sinais clínico-patológicos. A doença apresenta sinais clínicos neurológicos e está associada ao metabolismo da tiamina em ovinos e, assim como ocorre na acidose ruminal, os animais doentes geralmente têm histórico de confinamento e do

fornecimento de quantidades excessivas de grãos sem a prévia adaptação, predispondo à acidose láctica que, por sua vez, altera a microbiota ruminal. A falta de bactérias produtoras de tiamina ou a presença de bactérias que hidrolisam a tiamina através da enzima tiaminase levam a um déficit da vitamina no organismo, desencadeando o quadro clínico da doença (Lemos & Riet-Correa 2007). Entretanto, animais recebendo dietas com altas concentrações de enxofre também desenvolveram os sinais clínicos de PEM no semi-árido paraibano (Lima et al. 2005). Assim, é importante verificar os níveis de enxofre nas misturas minerais ou rações fornecidas aos animais. Com o aumento dos confinamentos de cordeiros existe uma grande probabilidade para a ocorrência de novos casos de acidose ruminal, PEM e enterotoxemia.

Pleuropneumonias, broncopneumonias e pneumonias fibrinonecrosante ou fibrinossupurativa sem causa definida

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

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

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

AGRADECIMENTOS

Aos técnicos, docentes e pós-graduandos do Laboratório de Anatomia Patológica (LAP) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ-UFMS).

Aos médicos veterinários autônomos pelo importante papel no envio das amostras ao LAP.

REFERÊNCIAS

Afonso J.A.B. & Mendonça C.L. 2007. Acidose láctica ruminal, p. 313-319. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. Pallotti, Santa Maria, RS.

Albernaz T.T., Silveira J.A.S., Silva N.S., Oliveira C.H.S., Reis A.S.B., Oliveira C.M.C, Duarte M.D. & Barbosa Neto J.D. 2010. Fotossensibilização em ovinos associada à ingestão de *Brachiaria brizantha* no Pará. Pesq. Vet. Bras. 30(9):741-748.

Amarante A.F.T., Bricarello P.A., Rocha R.A. & Gennari S.M. 2004. Resistance of Santa Ines, Suffolk and Ile de France sheep to naturally acquired gastrointestinal nematode infections. Vet.

Parasitol. 120:91-106.

Antoniassi N.A.B., Pavarini S.P., Ribeiro L.A.O., Silva M.S., Flores E.F., Driemeier D. 2010. Alterações clínicas e patológicas em ovinos infectados naturalmente pelo vírus da língua azul no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30(12): 719-724.

Araújo M.R., Costa M.C. & Ecco R. 2009. Ocorrência de pneumonia associada à infecção por *Mannheimia haemolytica* em ovinos de Minas Gerais. *Pesq. Vet. Bras.* 29(9):719-724.

Brasil. 2009. Manual de Legislação: programas nacionais de saúde animal do Brasil. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Secretaria de Defesa Agropecuária. Departamento de Saúde Animal – MAPA/DAS/DSA. Brasília.

Brum K.B, Haraguchi M, Lemos R.A.A, Riet-Correa F. & Fioravante M.C.S. 2007. Crystal associated cholangiopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens* containing the saponin protodioscin. *Pesq. Vet. Bras.* 27(1):39-42.

Cal L., Borteiro C., Benech A., Rodas E., Abreu M.N., Cruz J.C., González Montaña J.R. 2009. Histological changes of the liver and metabolic correlates in ewes with pregnancy toxemia. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 61(2):306-312.

Castro M.B., Chardulo L.A.L. & Szabo M.P.J. 2007. Copper toxicosis in sheep fed dairy cattle ration in São Paulo, Brazil. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 59(1):246-249.

Castro M.B., Santos Jr H.L., Mustafa V.S., Gracindo C.V., Moscardini A.C.R., Louvandini H., Paludo G.R., Borges J.R.J., Haraguchi M., Ferreira M.B. & Riet-Correa F. 2009. *Brachiaria* spp. Poisoning in sheep in Brazil: Experimental and epidemiological findings. In: 8th International Symposium on Poisonous Plants, João Pessoa, Paraíba, Brazil, p.12. (Abstract).

Cruz C., Driemeier, D, Pires V.S. & Schenkel E.P. 2001. Experimentally induced cholangiopathy by dosing sheep with fractionated extracts from *Brachiaria decumbens*. *Vet. Diag. Invest.* 13:170-172.

Cunha-Filho, L.F.C., Pereira, A.B.L & Yamamura, M.H. 1998. Resistência à anti-helmínticos em ovinos na região de Londrina – Paraná – Brasil. *Semina.* 19:31-37.

Dantas A.F.M, Nobre V.M.T., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Júnior G.S., Medeiros J.K.D. 2004. Intoxicação crônica espontânea por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em ovinos na região do semi-árido paraibano, Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 24 (Supl.):18-19.

Driemeier D. 2007. Scrapie, p.475-484. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. Pallotti, Santa Maria, RS.

Driemeier D., Barros S.S., Peixoto P.V., Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Brito M.F. 1998. Estudo histológico, histoquímico e ultra-estrutural de fígados e linfonodos de bovinos com presença de macrófagos espumosos (“foam cells”). *Pesq. Vet. Bras.* 18(1):29-34.

Headley S.A., Reis A.C.F., Nakagawa T.L.D.R. & Bracarense A.P.F.R.L. 2008. Intoxicação crônica por cobre em ovinos no norte do Paraná, Brasil: relato de caso. *Semina: Ciências Agrárias.* 29(1):179-184.

Guedes K.M.R., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Miranda Neto E.G., Nobre V.M.T. & Medeiros R.M.T. 2007. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 27(1):29-38.

IBGE, 2010. Pesquisa da Pecuária Municipal 2010. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Rio de Janeiro.

Ilha M.R.S., Loretto A.P., Barros S.S. & Barros C.S.L. 2001. Intoxicação espontânea por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em ovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 21(3):123-138.

Lemos R.A.A. & Riet-Correa F. 2007. Polioencefalomalacia, p. 658-670. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.2. Pallotti, Santa Maria, RS.

Lemos R.A.A., Ferreira L.C.L., Silva S.M., Nakazato L. & Salvador S.C. 1996. Fotossensibilização e colangiopatia associada a cristais em ovinos em pastagem com *Brachiaria decumbens*. *Ciência Rural*. 26(1):109-113.

Lemos R.A.A., Nogueira A.P.A., Souza R.I.C., Santos B.S., Carvalho N.M., Aniz A.C.M. & Freitas P.C. 2009. *Brachiaria* spp poisoning in ruminantes in Mato Grosso do Sul, Brazil. 8º International Symposium on Poisonous Plants, João Pessoa, Paraíba, Brazil, p.98. (Abstract).

Lemos R.A.A., Rangel J.M.R., Osório A.L.A.R., Moraes S.S., Nakazato L., Salvador S.C. & Martins, S. 1997. Avaliações clínicas, patológicas e laboratoriais na intoxicação crônica por cobre em ovinos. *Ciência Rural*. 27(3):457-463.

Lima E.F., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Dantas A.F.M., Medeiros J.M & Júnior G.S. 2005. Polioencefalomalacia em caprinos e ovinos na região semi-árida no Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25(1):9-14.

Martins H.M. 2011. Scrapie no Estado de Mato Grosso do Sul. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS. 51 f.

Méndez M.C. & Riet-Correa F. 2007. Intoxicação por cobre, p. 62-68. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.2. Pallotti, Santa Maria, RS.

Mendonça F.S., Camargo L.M., Freitas S.H., Dória R.G.S., Baratella-Evêncio L. & Evêncio Neto J. 2008. Aspectos clínicos e patológicos de um surto de fotossensibilização hepatógena em ovinos pela ingestão de *Brachiaria decumbens* (Gramineae) no município de Cuiabá, Mato Grosso. *Ciência Animal Brasileira*. 9(4):1034-1041.

Mustafa V.S. 2009. Caracterização da intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos no Brasil Central. Dissertação (Mestrado em Saúde Animal), Curso de Pós-graduação em Saúde Animal, Universidade de Brasília, Brasília, DF. 71p.

OIE 2011. Animal Health Information. Disponível em: <http://www.oie.int/>. Acesso em 20 Jan. 2011.

Pereira W.A.B., Hatayde M.R., Faria J.L.M. 2009. Microscopia eletrônica de varredura de eritrócitos de ovinos submetidos a intoxicação cúprica acumulativa. 8º. Congresso Brasileiro de Buiatria, Belo Horizonte, MG. *Ciência Animal Brasileira*, supl.1:348-353.

Radostits O.M., Gay C.C, Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2007. *Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. W.B. Saunders, Baltimore, 2065p.

Ribeiro L.A.O., Neto J.A.S.P., Rodrigues N. & Fallavena, L.C.B. 1995. Intoxicação crônica por

cobre em ovinos mantidos em pomar de macieiras. *Pesq. Vet. Bras.* 15(1):15-17

Ribeiro L.A.O., Rodrigues N.C. & Smiderle W.A. 2007. Intoxicação crônica por cobre em ovelhas pastoreadas em pomar de videiras adubado com cama aviária. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 44(3):208-211.

Riet-Correa B., Castro M.B., Lemos R.A.A., Riet-Correa G., Mustafa V., Riet-Correa F. 2011 *Brachiaria* spp. poisoning of ruminants in Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 31(3):183-192.

Riet-Correa F. & Méndez M.C. 2007. Plantas que causam fotossensibilização hepatógena, p. 114-122. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.2. Pallotti, Santa Maria, RS.

Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Pfister J., Schild A.L. & Dantas A.F.M. 2009. Plants and other substances affecting the liver, p. 53-92. In:_____ *Poisonings by plants, mycotoxins and related substances in Brazilian livestock*. Editora da Universidade Federal de Campina Grande, Campina Grande, PB.

Rissi D.R., Pierezan F., Oliveira Filho J.C., Figuera R.A., Irigoyen L.F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2010. Doenças de ovinos da região Central do Rio Grande do Sul: 361 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1):21-28.

Rosa I.V., Gomes R.F. 1982. Intoxicação crônica por cobre. Comunicado Técnico, Embrapa-CNPGC, Campo Grande, MS. 14:1-3.

Ruas J.L. & Berne M.E.A. 2007. Parasitoses por nematódeos gastrintestinais em bovinos e ovinos, p. 584-604. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. Pallotti, Santa Maria, RS.

Santos J.C.A., Riet-Correa F., Simões S.V.D. & Barros C.S.L. 2008. Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e equinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 28(1):1-14.

Saturnino K.C., Mariani T.M., Barbosa-Ferreira M., Brum K.B., Fernandes C.E.S. & Lemos R.A.A. 2010. Intoxicação experimental por *Brachiaria decumbens* em ovinos confinados. *Pesq. Vet. Bras.* 30(3):195-202.

Schild A.L. 2007. Cetose, p. 281-286. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.2. Pallotti, Santa Maria, RS.

Schlumbohm C. & Harmeyer J. 2008. Twin-pregnancy increases susceptibility of ewes to hypoglycaemic stress and pregnancy toxemia. *Res. Vet. Sci.* 84(2): 286-299.

Sczesny-Moraes E.A., Bianchin I., Silva K.F., Catto J.B., Honer M.R. & Paiva F. 2010. Resistência anti-helmíntica de nematóides gastrintestinais em ovinos, Mato Grosso do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30(3):229-236.

Silva N.S., Silveira J.A.S., Campos K.F., Sousa M.G.S., Lopes C.T.A., Oliveira C.M.C., Duarte M.D. & Barbosa J.D. 2009. Acidose ruminal em ovinos, diagnosticada pela Central de Diagnóstico Veterinário (CEDIVET) da Universidade Federal do Pará, no período de 2000 a 2008. *Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria*, Goiânia, GO, p.191-196.

Urquhart G.M., Armour J., Duncan J.L., Dunn A.M. & Jennings F.W. 1998. *Parasitologia Veterinária*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 273p.

Viana, J.G.A. & Silveira, V.C.P. 2008. Análise econômica da ovinocultura na metade Sul do Rio Grande do Sul, Brasil. Anais XLVI Congresso da Sociedade Brasileira de Economia, Administração e Sociologia Rural, Rio Branco, AC. (Resumo)

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

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

Lesões sem causa definida	N	% da categoria	% do total
Abscesso cerebral, encefalite purulenta	1	2,4	0,6
Pneumonia abscedativa	1	2,4	0,6
Glossite fibrinonecrosante	1	2,4	0,6
Encefalite, miocardite supurativa	1	2,4	0,6
Septicemia	1	2,4	0,6
Abscessos hepáticos calcificados	1	2,4	0,6
Fibrose renal severa	1	2,4	0,6
Cirroze	1	2,4	0,6
Subtotal	41		22,8
TOTAL	180		100

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

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

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

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

Doença	Sinais clínicos	Achados de necropsia	Alterações histopatológicas	Dados complementares
Intoxicação por <i>Brachiaria</i> spp.	Secreção nasal e ocular, opacidade corneana, cegueira, ressecamento do focinho, apatia, anorexia, icterícia, edema de face, formação de crostas ao redor do olho e orelha.	Carcaça pálida a icterica, fígado com coloração amarelada, consistência firme, padrão lobular evidenciado, bordas arredondadas e com impressão das costelas em sua superfície. Vesícula biliar distendida e repleta de líquido. Rins com coloração acastanhada.	Tumefação e vacuolização do citoplasma dos hepatócitos. Infiltrado mononuclear ao redor dos canalículos biliares, luz dos ductos biliares e na região periportal. Proliferação de células do ducto biliar e de tecido conjuntivo fibroso. Retenção biliar na luz dos ductos biliares e nos sinusóides hepáticos. Presença de cristais opticamente ativos ou imagens negativas de cristais em nove casos e de macrófagos com citoplasma espumosos (“foam cells”) em cinco casos.	Animais jovens. Surto durante todos os meses do ano com sazonalidade marcante na primavera e verão.
Intoxicação por cobre	Mucosas oculares e orais ictericas, apatia, prostração, urina com coloração escura, dificuldade locomotora, decúbito e opistótono.	Fígado friável com coloração alaranjada. Vesícula urinária repleta de urina com coloração escura. Rins aumentados de volume com áreas hemorrágicas e edematosos. Icterícia generalizada.	Necrose individual de hepatócitos da região centrolobular, tumefação e vacuolização de hepatócitos nas regiões medianozonais e, em alguns casos, periportais. Proliferação de tecido conjuntivo nos espaços porta. Presença de macrófagos com citoplasma abundante preenchidos por pigmento marrom-amarelado. Retenção biliar entre os sinusóides hepáticos, ductos e canalículos biliares. Degeneração e necrose tubular renal com formação de cilindros hialinos.	Animais com históricos de alimentação com alto teor de cobre e submetidos a situações de estresse (transporte). Curso da doença rápido e, muitas vezes, ocorre morte sem o aparecimento dos sinais clínicos.

Doença	Sinais clínicos	Achados de necropsia	Alterações histopatológicas	Dados complementares
Hemoncose	Debilidade, apatia, anorexia, emagrecimento, palidez de mucosas, edema submandibular, dispnéia, pêlos eriçados e decúbito esternal.	Mucosas oculares e orais pálidas, hidropericárdio, ascite e presença de exemplares de <i>Haemonchus</i> sp. no abomaso em vinte e quatro casos.	Degeneração ou necrose de coagulação hepatocelular centrolobular.	Animais de várias idades. Ocorrência durante todo o ano e sem predileção sexual.
Scrapie	Emagrecimento progressivo, prurido intenso com movimentos contra objetos e perda de lã.	Sem alterações macroscópicas.	Neurônios e prolongamentos neuronais com vacuolização citoplasmática, dando aspecto de esponja ao corte histológico. À imunohistoquímica anti-príon observou-se intensa marcação em corpos neuronais, axônios e placas perivasculares.	Animais adultos da raça Hampshire Down e Suffolk.
Toxemia da prenhez	Animais em estado avançado de gestação, taquipnéia, dispnéia, incoordenação motora, convulsões, prostração e decúbito.	Hidrotórax e hidropericárdio. Equimoses no omento maior e musculatura da cavidade abdominal. Fígado esbranquiçado com regiões multifocais avermelhadas, friável, padrão lobular evidenciado e bordos arredondados (hepatomegalia). Presença de fetos em estágio avançado de gestação, sendo dois casos com gestação gemelar.	Degeneração hepática com vacuolização no citoplasma de hepatócitos. Degeneração e necrose de células epiteliais tubulares renais. Em um caso observou-se áreas de congestão e necrose no útero.	Animais em estado final de gestação. Ocasionalmente algumas fêmeas com gestação gemelar.

Doença	Sinais clínicos	Achados de necropsia	Alterações histopatológicas	Dados complementares
Acidose ruminal	Hipertermia, dificuldade locomotora, mucosas cianóticas, edema na face, sialorréia intensa, anorexia.	Hiperemia ruminal.	Vacuolização, tumefação e presença de alguns focos de necrose de coagulação das células da mucosa ruminal. Presença de infiltrado neutrocitário na mucosa ruminal em um caso.	Sazonalidade marcante no período da seca (outono e inverno). Histórico de confinamento e fornecimento de alimentos ricos em carboidratos.
Polioencefalomalacia	Movimentos de pedalagem, incoordenação motora, cegueira, bruxismo, decúbito e opistótono.	Achatamento de circunvoluções cerebrais e áreas com coloração amarelada. Em um caso foi observado grande quantidade de ração contendo milho no interior do rúmen.	Dilatação dos espaços perineurais e perivasculares na região cortical. Necrose laminar de neurônios com citoplasma eosinofílico, retraídos e com núcleos picnóticos. Edema perivascular com migração de células mononucleares. Tumefação e proliferação celular dos vasos sanguíneos do córtex. Infiltrado de células mononucleares na meninge e regiões submeningeanas. Presença de macrófagos com citoplasma espumosos e núcleos periféricos (“células de gitter”) em um caso.	Sazonalidade marcante no período da seca (outono e inverno). Histórico de confinamento e fornecimento de alimentos ricos em carboidratos.
Pleuropneumonia, broncopneumonia, pneumonia fibrinonecrosante ou fibrinossuprativa sem causa definida	Apatia, anorexia, tosse, dispnéia, incoordenação motora, mucosas pálidas, hipertermia, secreção nasal purulenta e decúbito esternal.	Hidropericárdio, hidrotórax, pulmão com áreas enegrecidas, aderência pulmonar crânio-ventral com deposição de fibrina. Hepatização pulmonar. Petéquias ou sufusões pleurais. Presença de espuma na traquéia.	Infiltrado inflamatório predominantemente neutrofílico assumindo a forma de “grão de areia”. Presença de estruturas fortemente basofílicas (colônias bacterianas). Congestão e edema intersticial ou na luz alveolar, com áreas de deposição de fibrina. Focos de necrose de coagulação, áreas hemorrágicas e formação de trombos. Proliferação de pneumócitos tipo II.	Animais de várias idades. Ocorrência durante todo o ano. Fatores imunossupressores como verminose, transporte e pouca idade foram relatados em alguns casos. O caso de Mannheimiose pulmonar apresentou características clínico-patológicas semelhantes a pleuropneumonia fibrinonecrosante sem causa definida.

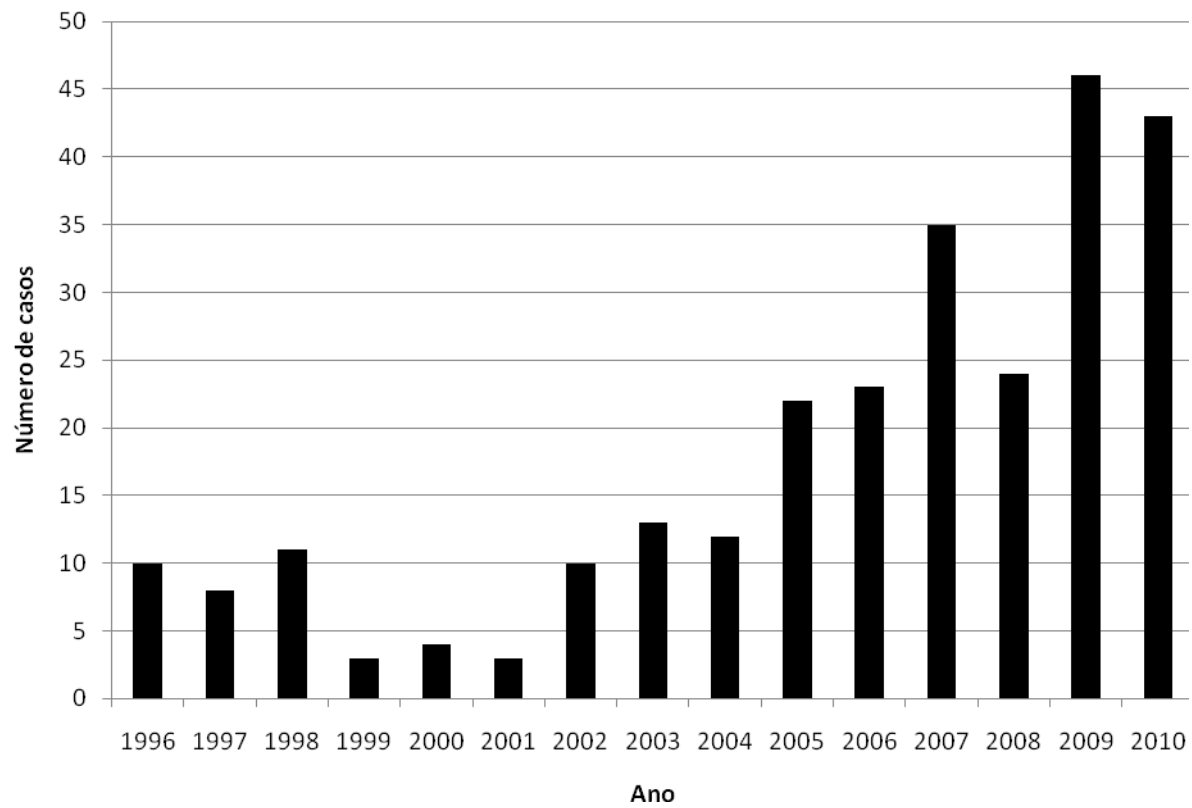


Fig. Número de casos recebidos no Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul entre 1996 e 2010.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As doenças de ovinos representaram 3,97% do total de doenças diagnosticadas no LAP-FAMEZ nos últimos 14 anos (1996-2010). Verificou-se que nos últimos cinco anos houve um aumento considerável no número de exames da espécie ovina enviados ao laboratório. Esse incremento se deve principalmente à expansão da ovinocultura no Estado que, conseqüentemente, leva à maior conscientização dos criadores e à busca por assistência técnica especializada.

As doenças parasitárias e as intoxicações ou toxi-infecções apresentaram maior prevalência durante o período estudado, destacando-se a hemoncose e a intoxicação por braquiária, seguido pelas doenças respiratórias sem causa definida e a intoxicação por cobre. Deve-se levar em consideração que as características epidemiológicas dessas doenças (morbidade e mortalidade) e a conduta do produtor rural ou profissional a campo podem superestimar ou subestimar o diagnóstico real das doenças mais prevalentes no Estado. Muitas vezes, a busca por assistência diagnóstica em um laboratório só ocorre em casos extremos, em que há grande número de animais doentes ou alta taxa de mortalidade do rebanho.

Dois casos de scrapie ocorreram no Estado durante o período, o que reforça a importância da vigilância epidemiológica e sanitária do rebanho estadual e nacional. A ocorrência de casos em meio à franca expansão da atividade pode resultar em embargos comerciais pelo comércio internacional e provocar *déficit* na pecuária ovina.

Assim, os dados retrospectivos desse trabalho fornecem importantes subsídios para os profissionais e ovinocultores do Estado, os quais podem utilizar as informações epidemiológicas e as alterações clínico-patológicas para o reconhecimento das doenças que acometem os animais dos seus rebanhos e, assim, lançar mão de medidas profiláticas para o controle dessas enfermidades.

ANEXO A - Instruções de submissão do artigo à revista Pesquisa Veterinária Brasileira
<<http://www.pvb.com.br/instruction.pdf>>

Os trabalhos para submissão devem ser enviados por via eletrônica, através do e-mail <jurgen.dobereiner@terra.com.br>, com os arquivos de texto na versão mais recente do Word. Havendo necessidade (por causa de figuras “pesadas”), podem ser enviados em CD pelo correio, com uma via impressa, ao Dr. Jürgen Döbereiner, Revista PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, Caixa Postal 74.591, Seropédica, RJ 23890-000. Devem constituir-se de resultados de pesquisa ainda não publicados e não considerados para publicação em outra revista.

Para abreviar sua tramitação e aceitação, os trabalhos sempre devem ser submetidos conforme as normas de apresentação da revista (www.pvb.com.br) e o modelo em Word (PDF no site). Os originais submetidos fora das normas de apresentação, serão devolvidos aos autores para a devida adequação. Apesar de não serem aceitas comunicações (*Short communications*) sob forma de “Notas Científicas”, não há limite mínimo do número de páginas do trabalho enviado, que deve, porém, conter pormenores suficientes sobre os experimentos ou a metodologia empregada no estudo. Trabalhos sobre Anestesiologia e Cirurgia serão recebidos para submissão somente os da área de Animais Selvagens.

Embora sejam de responsabilidade dos autores as opiniões e conceitos emitidos nos trabalhos, o Conselho Editorial, com a assistência da Assessoria Científica, reserva-se o direito de sugerir ou solicitar modificações aconselháveis ou necessárias. Os trabalhos submetidos são aceitos através da aprovação pelos pares (*peer review*). **NOTE: Em complementação aos recursos para edição da revista (impressa e online) e distribuição via correio é cobrada taxa de publicação (*page charge*) no valor de R\$ 120,00 por página editorada e impressa, na ocasião do envio da prova final, ao autor para correspondência.**

1. Os trabalhos devem ser organizados, sempre que possível, em Título, ABSTRACT, RESUMO, INTRODUÇÃO, MATERIAL E MÉTODOS, RESULTADOS, DISCUSSÃO, CONCLUSÕES (ou combinação destes dois últimos), Agradecimentos e REFERÊNCIAS:

a) o **Título** do artigo deve ser conciso e indicar o conteúdo do trabalho; pormenores de identificação científica devem ser colocados em MATERIAL E MÉTODOS.

b) O(s) **Autor(es)** deve(m) sistematicamente encurtar os nomes, tanto para facilitar sua identificação científica, como para as citações bibliográficas. Em muitos casos isto significa manter o primeiro nome e o último sobrenome e abreviar os demais sobrenomes:

Paulo Fernando de Vargas Peixoto escreve Paulo V. Peixoto ou Peixoto P.V.;

Franklin Riet-Correa Amaral escreve Franklin Riet-Correa ou Riet-Correa F.;

Silvana Maria Medeiros de Sousa Silva poderia usar Silvana M.M.S. Silva, inverso

Silva S.M.M.S., ou Silvana M.M. Sousa-Silva, inverso, Sousa-Silva S.M.M.,

ou mais curto, Silvana M. Medeiros-Silva, e inverso, Medeiros-Silva S.M.; para

facilitar, inclusive, a moderna indexação, recomenda-se que os trabalhos tenham

o máximo de 8 autores;

c) o **ABSTRACT** deverá ser apresentado com os elementos constituintes do RESUMO em português, podendo ser mais explicativos para estrangeiros. Ambos devem ser seguidos de “INDEX TERMS” ou “TERMOS DE INDEXAÇÃO”, respectivamente;

d) o **RESUMO** deve apresentar, de forma direta e no passado, o que foi feito e estudado, indicando a metodologia e dando os mais importantes resultados e conclusões. Nos trabalhos em inglês, o título em português deve constar em negrito e

entre colchetes, logo após a palavra RESUMO;

e) a **INTRODUÇÃO** deve ser breve, com citação bibliográfica específica sem que a mesma assuma importância principal, e finalizar com a indicação do objetivo do trabalho;

f) em **MATERIAL E MÉTODOS** devem ser reunidos os dados que permitam a repetição do trabalho por outros pesquisadores. Na experimentação com animais, deve constar a aprovação do projeto pela Comissão de Ética local;

g) em **RESULTADOS** deve ser feita a apresentação concisa dos dados obtidos. Quadros devem ser preparados sem dados supérfluos, apresentando, sempre que indicado, médias de várias repetições. É conveniente, às vezes, expressar dados complexos por gráficos (Figuras), ao invés de apresentá-los em Quadros extensos;

h) na **DISCUSSÃO** devem ser discutidos os resultados diante da literatura. Não convém mencionar trabalhos em desenvolvimento ou planos futuros, de modo a evitar uma obrigação do autor e da revista de publicá-los;

i) as **CONCLUSÕES** devem basear-se somente nos resultados apresentados no trabalho;

j) **Agradecimentos** devem ser sucintos e não devem aparecer no texto ou em notas de rodapé;

k) a Lista de **REFERÊNCIAS**, que só incluirá a bibliografia citada no trabalho e a que tenha servido como fonte para consulta indireta, deverá ser ordenada alfabeticamente pelo sobrenome do primeiro autor, registrando-se os nomes de todos

os autores, em caixa alta e baixa (colocando as referências em ordem cronológica quando houver mais de dois autores), o título de cada publicação e, abreviado ou por extenso (se tiver dúvida), o nome da revista ou obra, usando as instruções do “Style Manual for Biological Journals” (American Institute for Biological Sciences), o “Bibliographic Guide for Editors and Authors” (American Chemical Society, Washington, DC) e exemplos de fascículos já publicados (www.pvb.com.br).

2. Na elaboração do texto deverão ser atendidas as seguintes normas:

a) os trabalhos devem ser submetidos **seguindo o exemplo de apresentação de fascículos recentes da revista e do modelo constante do site sob “Instruções aos Autores” (www.pvb.com.br)**. A digitalização deve ser na fonte **Helvética**,

corpo 11, entrelinha simples; a **página** deve ser **no formato A4, com 2cm de margens** (superior, inferior, esquerda e direita), o texto deve ser corrido e não deve ser formatado em duas colunas, com as legendas das figuras e os Quadros no final (logo após as REFERÊNCIAS). As Figuras (inclusive gráficos) devem ter seus arquivos fornecidos separados do texto. Quando incluídos no texto do trabalho, devem ser introduzidos através da ferramenta “Inserir” do Word; pois imagens copiadas e coladas perdem as informações do programa onde foram geradas, resultando, sempre, em má qualidade;

b) a redação dos trabalhos deve ser concisa, com a linguagem, tanto quanto possível, no passado e impessoal; no texto, os sinais de chamada para notas de rodapé serão números arábicos colocados em sobrescrito após a palavra ou frase que motivou a nota. Essa numeração será contínua por todo o trabalho; as notas serão lançadas ao pé da página em que estiver o respectivo sinal de chamada. Todos os Quadros e todas as Figuras serão mencionados no texto. Estas remissões serão feitas pelos respectivos números e, sempre que possível, na ordem crescente destes. ABSTRACT e RESUMO serão escritos corridamente em um só parágrafo e não deverão conter citações bibliográficas.

c) **no rodapé da primeira página deverá constar endereço profissional completo de todos os autores e o e-mail do autor para correspondência, bem como e-mails de outros autores**;

d) siglas e abreviações dos nomes de instituições, ao aparecerem pela primeira vez no trabalho, serão colocadas entre parênteses e precedidas do nome por extenso;

e) citações bibliográficas serão feitas pelo sistema “autor e ano”; trabalhos de até três autores serão citados pelos nomes dos três, e com mais de três, pelo nome do primeiro, seguido de “et al.”, mais o ano; se dois trabalhos não se distinguirem

por esses elementos, a diferenciação será feita através do acréscimo de letras minúsculas ao ano, em ambos. **Trabalhos não consultados na íntegra pelo(s) autor(es), devem ser**

diferenciados, colocando-se no final da respectiva referência, “(Resumo)” ou “(Apud Fulano e o ano.)”; a referência do trabalho que serviu de fonte, será incluída na lista **uma só vez**. A menção de comunicação pessoal e de dados não publicados é feita no texto somente com citação de Nome e Ano, colocando-se na lista das Referências dados adicionais, como a Instituição de origem do(s) autor(es). Nas citações de trabalhos colocados entre parênteses, **não se usará vírgula entre o nome do autor e o ano, nem ponto-e-vírgula após cada ano**; a separação entre trabalhos, nesse caso, se fará apenas por vírgulas, exememplo: (Christian & Tryphonas 1971, Priester & Haves 1974, Lemos et al. 2004, Krametter-Froetcher et. al. 2007);

f) a Lista das **REFERÊNCIAS** deverá ser apresentada **isenta do uso de caixa alta**, com os nomes científicos em *itálico* (grifo), **e sempre em conformidade com o padrão adotado nos últimos fascículos da revista**, inclusive quanto à ordenação de seus vários elementos.

3. As Figuras (gráficos, desenhos, mapas ou fotografias) **originais devem ser preferencialmente enviadas por via eletrônica**. Quando as fotos forem obtidas através de câmeras digitais (com extensão “jpg”), os arquivos deverão ser enviados como obtidos (sem tratamento ou alterações). Quando obtidas em papel ou outro suporte, deverão ser anexadas ao trabalho, mesmo se escaneadas pelo autor. Nesse **caso**, cada Figura será identificada na margem ou no verso, a traço leve de lápis, pelo respectivo número e o nome do autor; havendo possibilidade de dúvida, deve ser indicada a parte inferior da figura pela palavra “pé”. Os gráficos devem ser produzidos em 2D, com colunas em branco, cinza e preto, sem fundo e sem linhas. A chave das convenções adotadas será incluída preferentemente, na área da Figura; evitar-se-á o uso de título ao alto da figura. Fotografias deverão ser apresentadas preferentemente em preto e branco, em papel brilhante, ou em diapositivos (“slides”). Para evitar danos por grampos, desenhos e fotografias deverão ser colocados em envelope. Na versão online, fotos e gráficos poderão ser publicados em cores; na versão impressa, somente quando a cor for elemento primordial a impressão das figuras poderá ser em cores.

4. As legendas explicativas das Figuras conterão informações suficientes para que estas sejam compreensíveis, (até certo ponto auto-explicativas, com independência do texto) e **serão apresentadas no final do trabalho**.

5. Os Quadros deverão ser explicativos por si mesmos e **colocados no final do texto**. Cada um terá seu título completo e será caracterizado por dois traços longos, um acima e outro abaixo do cabeçalho das colunas; entre esses dois traços poderá haver outros mais curtos, para grupamento de colunas. **Não há traços verticais. Os sinais de chamada serão alfabéticos, começando, se possível, com “a” em cada Quadro**; as notas serão lançadas logo abaixo do Quadro respectivo, do qual serão separadas por um traço curto à esquerda.