

POLIOENCEFALOMALÁCIA EM BOVINOS NO RIO GRANDE DO SUL¹

MURILO NOGUEIRA DOS SANTOS², JOSÉ OSVALDO JARDIM FILHO³
E FIRMINO ANTONIO GRANDO⁴

ABSTRACT.- Santos M.N., Jardim Filho J.O. & Grando F.A. 1983. [Polioencephalomalacia in cattle in Rio Grande do Sul, Brazil.] Polioencefalomalácia em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 3(2): 37-39. Depto Patologia, Univ. Fed. Sta Maria, 97100 Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brazil.

Three cases of spontaneously occurring polioencephalomalacia (cerebrocortical necrosis) of cattle in Rio Grande do Sul, Brazil, are described. The affected animals ranged in age from 8 to 12 months and were from different areas of the State. Clinical findings included anorexia, salivation, incoordination (ataxia), circling, blindness and opisthotonus. Two of the animals died 4 days after the appearance of clinical signs. Lesions in the central nervous system consisted of depressed, asymmetrical, yellow or reddish areas in the cortex of both cerebral hemispheres. Histopathological examination of those areas revealed liquefaction of the gray matter associated with perivascular infiltration of mononuclear cells. Hemorrhagic lesions were observed in one case. One of the affected animals recovered after being treated with thiamine.

INDEX TERMS: Polioencephalomalacia, cerebrocortical necrosis, liquefactive necrosis, cattle, pathology.

SINOPSE.- É descrita a ocorrência da polioencefalomalácia (necrose córtico-cerebral) em três bovinos do Rio Grande do Sul, Brasil. Os animais, com idades de 8 e 12 meses, procedentes de diferentes regiões do Estado, mostravam inapetência, salivação, incoordenação de movimentos, andar em círculo, cegueira e opistótono. A morte de dois animais ocorreu 4 dias após o início dos sintomas. As lesões do sistema nervoso central consistiam em áreas deprimidas e assimétricas, de cor amarelada ou avermelhada, atingindo o córtex de ambos os hemisférios cerebrais. Estas lesões correspondiam, microscopicamente, a áreas de necrose de liquefação da substância cinzenta do córtex, associadas a infiltrado inflamatório linfocitário e, em um caso, a hemorragia. Um dos animais doentes recuperou-se após o tratamento com tiamina o que encorajou os autores a acreditarem que também na etiologia desses casos, a deficiência desta vitamina esteja envolvida.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Polioencefalomalácia, necrose córtico-cerebral, necrose por liquefação, bovinos, patologia.

INTRODUÇÃO

A polioencefalomalácia ou necrose córtico-cerebral é uma doença de bovinos, ovinos, eqüinos e suínos que se caracteriza por alterações necróticas da substância cinzenta do cérebro — o córtex e os núcleos basais (Edwin & Lewis 1971).

A doença ocorre principalmente em animais jovens e, nos bovinos e ovinos, manifesta-se por embotamento, ataxia, hiperesstesia, opistótono, trismos, espasmos tônicos, convulsões

e colapso. Andar em círculo e cegueira são sintomas importantes e a morte ocorre entre 2 e 6 dias (Edwin & Lewis 1971, Edwin & Jackman 1973).

A deficiência de tiamina, como causa da doença, foi demonstrada pela baixa da vitamina nos tecidos lesados e pelas alterações bioquímicas do sangue, como a elevação do piruvato e do lactato e a diminuição da atividade da transcetolase dos eritrócitos, que ocorre nos animais doentes (Edwin & Lewis 1971). A carência da vitamina pode ser alimentar, especialmente nos animais jovens (Edwin & Lewis 1971, Loew & Dunlop 1972); pode ser induzida por tiaminase produzida no rume (Edwin et al. 1968, Loew & Dunlop 1972, Edwin & Jackman 1973, Morgan & Lawson 1974), por antimetabólitos (piritiamina e oxitiamina) ou por análogos da tiamina como o Amprolio⁵ (Loew & Dunlop 1972, Markson et al. 1972, Morgan 1974, Morgan et al. 1975). Múltiplos casos de polioencefalomalácia foram descritos em ovinos, seguidos à administração dos anti-helmínticos levamisole e tiabendazole (Linklater et al. 1977). Em eqüinos, a deficiência da vitamina pode ser causada pela presença de tiaminase em plantas como *Pteridium aquilinum* (samambaia) e *Equisetum arvense* (rabo-de-cavalo) (Cymbaluk & Loew 1978). Evans et al. (1951), trabalhando com "samambaia", verificaram que eqüinos intoxicados pela planta mostram andar incerto e cambaleante que se acentua à medida que a doença progride, podendo-se observar os membros dos animais nas posições mais inusitadas, como em cruz ou afastados lateralmente. A incoordenação motora aumenta progressivamente e aparecem tremores musculares, culminando com ataques convulsivos na fase final da doença. Os autores não observaram lesões de malácia no cérebro destes animais.

A patogenia da lesão cerebral envolve desde fenômenos mecânicos como deficiência da circulação cerebral, produzida

¹ Aceito para publicação em 21 de julho de 1982.

² Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), 97100 Santa Maria, Rio Grande do Sul.

³ Departamento de Clínica de Grandes Animais, UFSM.

⁴ Departamento Nacional de Saúde Animal, Ministério da Agricultura, Venâncio Aires 1795, sala 101, Santa Maria, RS 97100.

⁵ Amprolio (1-(4 amino-2-n propil-5 pirimidimetil)-2-picolini cloreto hidrocloreto). Merck, Sharp & Dohme Ltda.

pelo intenso edema que chega a rechazar o cerebelo para o orifício do occipital (Morgan 1974, Gabbedy & Richards 1977) até importantes fenômenos bioquímicos que levam as células nervosas à morte pelo bloqueio da conversão do piruvato e lactato em acetato e do alfa-cetoglutarato em succinato, reações para as quais é necessário o pirofosfato de tiamina (Cantarow & Schepartz 1967), deficiente na ausência da vitamina.

Neste trabalho faz-se, pela primeira vez no Brasil, o relato da ocorrência espontânea da polioencefalomalácia em bovinos ocorrida no Estado do Rio Grande do Sul.

MATERIAL E MÉTODOS

Os animais doentes eram provenientes de diferentes regiões do Estado. Dois bovinos machos com idade de 8 meses, da raça "Polled Hereford", eram do município de Dom Pedrito (Região da Campanha) e um bovino da raça "Devon" com 12 meses, procedia do município de Cachoeira do Sul (Depressão Central); no histórico deste último era relatada a ocorrência de mortes de sete outros animais da mesma propriedade, com os mesmos sintomas, num período de 30 dias.

A sintomatologia da doença consistia em inapetência, salivação intensa, secreção purulenta ocular, incoordenação de movimentos, andar em círculo, cegueira e opistótono na fase final da doença. Dos três bovinos observados, dois morreram, ambos 4 dias após o início dos sintomas. Um dos animais da raça "Polled Hereford", tratado com tiamina recuperou-se. Os dois outros foram necropsiados e o cérebro e fragmentos de tecidos foram colhidos e fixados em formol neutro a 10%. Após clivagem foram incluídos em parafina, cortados em micrótomo e corados pela hematoxilina-eosina, para estudo histológico.

RESULTADOS

As lesões macroscópicas do cérebro eram semelhantes nos dois animais e constavam de áreas deprimidas, de extensão variável, nas porções ântero-dorsal ou médio-dorsal dos dois hemisférios cerebrais (Fig. 1). Nos cortes transversais destas áreas, o tecido nervoso aparecia com aspecto gelatinoso amarelado em um animal ou gelatinoso avermelhado, noutro. Estas alterações restringiam-se à substância cinzenta do córtex (Fig. 2) e/ou dos núcleos basais. No último caso, o líquido cefalorraquiano estava aumentado e tinha cor avermelhada.

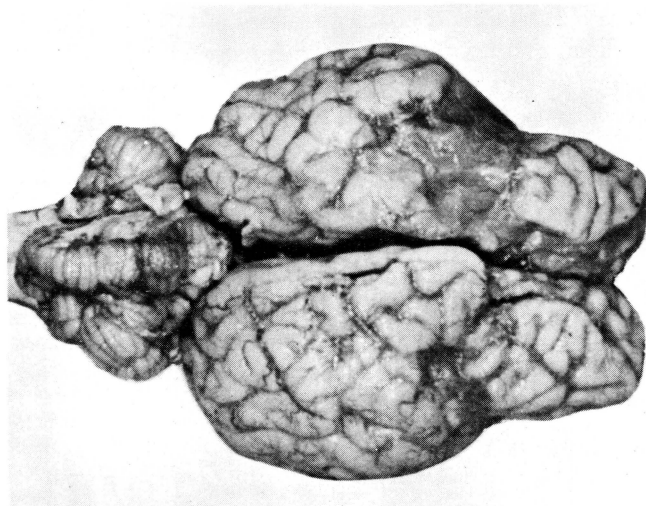


Fig. 1. Encéfalo com polioencefalomalácia, observando-se áreas deprimidas, irregulares e assimétricas nos lobos parietais do cérebro. Bovino Hereford.

As lesões em outros órgãos consistiam em ulcerações recobertas por fibrina, no abomaso e na vesícula biliar, em um animal, e conteúdo intestinal liquefeito no outro.

Microscopicamente, as lesões cerebrais encontradas no bovino "Polled Hereford" constavam de necrose de liquefação do córtex e dos núcleos lenticular e caudato, associada a infiltrado linfocitário perivascular. O abomaso e a vesícula biliar mostravam lesões inflamatórias difteróides.

No animal "Devon", as lesões foram de necrose de liquefação associada a hemorragia e a infiltrado inflamatório linfocitário difuso ou perivascular. O cerebelo e meninges também exibiam inflamação e, na medula, a reação inflamatória estava associada a hemorragia.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Com base na sintomatologia e nas lesões do cérebro dos animais, foi feito o diagnóstico de polioencefalomalácia ou necrose córtico-cerebral.

O andar em círculo, a incoordenação e a cegueira são sintomas de distúrbios nervosos, os quais, segundo Edwin e Jackman (1973), são típicos da doença.

A necrose de liquefação observada na substância cinzenta do cérebro — o córtex e os núcleos basais, são lesões observadas em casos espontâneos e experimentais de polioencefalomalácia em bovinos e em ovinos (Edwin et al. 1968, Gabbedy & Richards 1977, Loew & Dunlop 1972, Markson et al. 1972, Edwin & Jackman 1973, Morgan 1974, Morgan et al. 1975). Infiltrados inflamatórios linfocitários associados às lesões necróticas do cérebro são descritas em casos espontâneos e experimentais da doença, mas as hemorragias, observadas no cérebro de um dos animais, só foram relatadas em casos experimentais (Morgan 1974, Morgan et al. 1975).

Acredita-se que a etiologia das lesões do cérebro dos animais aqui apresentados, seja a deficiência de tiamina, embora não tenha sido medida a atividade enzimática da tiaminase ruminal, nem os níveis de tiamina no fígado e no cérebro, como foi feito por Edwin e Jackman (1973) e Morgan e Lawson (1974). Esta hipótese é suportada apenas no fato de que um



Fig. 2. Corte transversal do cérebro com polioencefalomalácia, mostrando áreas de necrose de liquefação (setas) no córtex. Bovino Devon.

dos animais doentes se recuperou após o tratamento com tiamina, o que, para Edwin e Lewis (1971), é eficaz quando a vitamina é administrada, parenteralmente, antes de ocorrerem extensas lesões cerebrais.

Concluiu-se que a doença dos bovinos, descrita neste trabalho, é a polioencefalomalácia pela semelhança de sintomas e de lesões observadas em casos espontâneos e experimentais daquela doença, descritas por outros autores, mas não se conseguiu averiguar a origem da provável tiaminase envolvida na etiologia desses casos.

REFERÊNCIAS

- Cantarow A. & Schepartz B. 1967. *Bioquímica*. 4ª ed. W. B. Saunders, Philadelphia. 914 p.
- Cymbaluk N.F. & Loew F.M. 1978. Amprolium-induced thiamine deficiency in horses: Clinical features. *Am. J. Vet. Res.* 39(2): 255-261.
- Edwin E.E. & Jackman R. 1973. Ruminal thiaminase and tissue thiamine in cerebrocortical necrosis. *Vet. Rec.* 92: 640-641.
- Edwin E.E. & Lewis G. 1971. Reviews of progress of dairy science. Section E. Diseases of dairy cattle. Thiamine deficiency, with particular reference to cerebrocortical necrosis — a review and discussion. *J. Dairy Res.* 38: 79-90.
- Edwin E.E., Spence J.B. & Woods A.J. 1968. Thiaminases and cerebrocortical necrosis. *Vet. Rec.* 83: 417.
- Evans E.T.R., Evans W.C. & Roberts H.E. 1951. Studies on bracken poisoning in the horse. *Brit. Vet. J.* 107(9-10): 1-22. (Separata)
- Gabbedy B.J. & Richards R.B. 1977. Polioencephalomalacia of sheep and cattle. *Aust. Vet. J.* 53: 36-38.
- Linklater K.A., Dyson D.A. & Morgan K.T. 1977. Faecal thiaminase in clinically normal sheep associated with outbreaks of polioencephalomalacia. *Res. Vet. Sci.* 22: 308-312.
- Loew F.M. & Dunlop R.P. 1972. Induction of thiamine inadequacy and polioencephalomalacia in adult sheep with amprolium. *Am. J. Vet. Res.* 33(11): 2195-2205.
- Markson L.M., Gwyneth L.S., Terlecki S., Edwin E.E. & Ford J. 1972. The etiology of cerebrocortical necrosis: The effects of administering antimetabolites of thiamine to preruminant calves. *Brit. Vet. J.* 128: 488-499.
- Morgan K.T. 1974. Amprolium poisoning of preruminant lambs. An ultrastructural study of the cerebral malacia and the nature of inflammatory response. *J. Pathol.* 112: 229-230.
- Morgan K.T., Coop R.L. & Doxey, D.L. 1975. Amprolium poisoning of preruminant lambs: An investigation of the encephalopathy and haemorrhagic and diarrheic syndromes. *J. Pathol.* 116: 73-80.
- Morgan K.T. & Lawson G.H.K. 1974. Thiaminase type 1-producing bacilli and ovine polioencephalomalacia. *Vet. Rec.* 95: 361-363.