

Polioencefalomalacia em cordeiro neonato

Polioencephalomalacia in Newborn Lamb

Karla Alvarenga Nascimento¹, Jair Alves Ferreira Junior¹, Ernane de Paiva Ferreira Novais²,
Simone Percmanis², Fabiano José Ferreira de Sant'Ana³,
Pedro Miguel Ocampos Pedrosa¹ & Juliana Targino Silva Almeida e Macêdo¹

ABSTRACT

Background: Perinatal mortality in sheep is determined by death between 60 days of gestation and 28 days postpartum. The starvation / hypothermia complex was characterized by lambs that walked, but did not feed. Polioencephalomalacia (PEM) is a descriptive term that indicates the morphological diagnosis for necrosis with softening of the gray matter in the brain. There are no data available in the literature relating PEM to the starvation / hypoglycemia / hypothermia complex in small ruminants. Thus, the objective of this work is to report a case of polyioencephalomalacia related to the starvation / hypoglycemia / hypothermia and septicemia complex in a newborn sheep.

Case: A 5-day-old sheep female mixed race (Dorper x Santa Inês), 3.0 kg, from a rural property in the Federal District, was sent to the Veterinary Pathology Laboratory of the University of Brasília, for a necropsy. Organ fragments were collected and fixed in a 10 % buffered formalin solution, routinely processed for histology and stained with Hematoxylin and Eosin (HE). Additionally, swabs from the meninges, eyeballs and navels were collected for bacteriology. The animal came from twin pregnancies and was weak since birth. With three days of life, it presented apathy, weakness, difficulty in breastfeeding, difficulty in walking, and decubitus in a self-auscultation position. After 2 days of evolution the lamb died. Macroscopically, eyeball opacity, omphalophlebitis and congested brain were observed. Microscopically in the frontal cortex, the leptomeninge was markedly thickened by a large number of neutrophils and, to a lesser extent, macrophages, lymphocytes and plasmocytes, associated with aggregates of free eosinophilic rods or in the cytoplasm of macrophages. In the underlying gray substance, the neurópilo was observed containing moderate amount of perineuronal vacuoles and distension of the perivascular space (perineuronal and perivascular edema), in addition to a large number of neurons with retracted and hyper eosinophilic cytoplasm with the pycnotic and peripheral nucleus (neuronal necrosis). Moderate endothelial and astrocyte swelling was also observed. In the eyeball, they were seen in the anterior, posterior and vitreous chambers extending to the ciliary body, infiltrated by neutrophils, lymphocytes, plasmocytes and macrophages with a moderate amount of fibrin, which extended to the optic nerve papilla. In the vitreous chamber, a large number of free eosinophilic rods were found in the infiltrate and inside macrophages. The bulbar conjunctiva, the corneal limbus and the iridocorneal angle were slightly thickened by similar infiltrates. In the bacteriological examination of meninges, eyeballs and navels, pure *Escherichia coli* culture was isolated.

Discussion: The diagnosis of PEM associated with meningitis and panuveitis in this study was based on clinical-pathological and microbiological findings. In small ruminants twin pregnancies occur more frequently, and it is common for puppies to be born weaker and not ingest colostrum properly, leading to a condition called failure in passive immunity transfer and thus developing some type of disease. Metabolic disorders that interfere with glycolysis and ATP production for neurons are among the causes of PEM, however there is little data in the literature relating PEM to the starvation / hypoglycemia / hypothermia complex. Another important factor related to inadequate colostrum intake and management is umbilical infections. Meningitis results from a septicemic manifestation of primary infection such as omphalophlebitis. The association of clinical and pathological data allowed the diagnosis of PEM associated with meningitis, which was confirmed by the isolation of *Escherichia coli* in pure culture.

Keywords: sheep diseases, neurological diseases, cerebrocortical necrosis.

Descritores: doenças de ovinos, doenças neurológicas, necrose cerebrocortical.

DOI: 10.22456/1679-9216.102627

Received: 4 May 2020

Accepted: 27 October 2020

Published: 27 November 2020

¹Laboratório de Patologia Veterinária, ²Laboratório de Microbiologia Veterinária & ³Laboratório de Diagnóstico Patológico Veterinário, Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brazil. CORRESPONDENCE: J.T.S.A. Macêdo [jtsam_targino@yahoo.com.br]. Via L4 Norte s/n. Campus Darcy Ribeiro. CEP 44380-000 Brasília, DF, Brazil.

INTRODUÇÃO

Define-se como mortalidade perinatal de ovinos as mortes que ocorrem entre os 60 dias de gestação aos 28 dias pós-parto [10]. A mortalidade por causas infecciosas em cordeiros pode ocorrer devido à queda na imunidade ou inadequada ingestão do colostro [12]. Das infecções neonatais são descritas principalmente, a onfaloflebite, artrite, enterite, meningite, pneumonia e abscessos. Quando há septicemia, as bactérias podem atravessar as leptomeninges e o espaço subaracnóide por via hematogênica, esta manifestação ocorre principalmente em neonatos devido a imunossupressão [2,15]. O complexo inanição/hipotermia foi caracterizado por cordeiros que apresentaram baixo peso ao nascimento e caminharam, mas não se alimentaram. Apresentavam-se desidratados, com pouca reserva de gordura, vesícula urinária repleta [8]. Polioencefalomalacia (PEM) é um termo descritivo que indica o diagnóstico morfológico para necrose com amolecimento (malacia) da substância cinzenta (pólio) do encéfalo. Distúrbios metabólicos que interfiram na glicólise e produção de ATP para os neurônios estão entre as causas de PEM [1,13]. Não há dados disponíveis na literatura relacionando PEM ao complexo inanição/hipoglicemia/hipotermia em pequenos ruminantes. Dessa forma, o objetivo deste trabalho é relatar um caso de polioencefalomalacia relacionada ao complexo inanição/hipoglicemia/hipotermia e septicemia em ovino neonato.

CASO

Foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB), um ovino, mestiça (Dorper x Santa Inês), fêmea, 3,0 kg, de cinco dias de vida, proveniente de uma propriedade rural do Distrito Federal para realização de necropsia. Fragmentos de vários órgãos foram coletados e fixados em solução de formalina tamponada a 10 %, processados rotineiramente para histologia e corados com Hematoxilina e Eosina (HE)¹. Adicionalmente, foram coletados suabes de meninge, globo ocular e umbigo para bacteriologia, sendo armazenados em meio de transporte até o momento da semeadura. Logo em seguida, foram encaminhadas ao laboratório para isolamento e identificação do agente etiológico. Inoculadas em tubos de ensaios contendo caldo Infusão Cérebro e Coração² (BHI) e incubadas à 37°C em aerobiose por 24-72 h. Após leitura, o material foi

semear em meio Ágar Sangue² Ovino 5% e incubadas por 24-72 h e realizada coloração de Gram³. De acordo com a leitura do Gram as amostras foram semeadas em meios seletivos à 37° C. As provas bioquímicas utilizadas foram: produção de catalase, coagulase, urease e indol; motilidade em ágar semi-sólido; cultivo em ágar citrato de Simmons; descarboxilação da lisina, ornitina e arginina; fermentação da lactose, sacarose e glicose; produção de gás e sulfeto de hidrogênio. Os micro-organismos etiológicos foram identificados de acordo o Manual of Clinical Microbiology [5]. Dados referente ao histórico e sinais clínicos foram obtidos com o médico veterinário requisitante.

Segundo informações fornecidas pelo médico veterinário que atendeu o caso, o animal era proveniente de gestação gemelar e desde o nascimento apresentava-se fraco. Com 3 dias de vida apresentou, apatia, debilidade, dificuldade de mamar, dificuldade de locomoção (Figura 1A), e decúbito em posição de auto auscultação. Nesse período foi fornecido leite em mamadeira. Após 2 dias de evolução o cordeiro morreu. Durante a necropsia, macroscopicamente foi observado opacidade de globo ocular (Figura 2A), onfaloflebite e encéfalo congesto. Microscopicamente no córtex frontal observou-se a leptomeninge acentuadamente espessada por grande quantidade de neutrófilos e, em menor número, macrófagos, linfócitos e plasmócitos (Figura 1B), associados a agregados bacterianos caracterizados morfológicamente por bastonetes eosinofílicos livres ou no citoplasma de macrófagos. Na substância cinzenta subjacente observou-se o neurópilo contendo moderada quantidade de vacúolos perineuronais e distensão do espaço perivascular (edema perineuronal e perivascular) [Figura 1C], além de grande quantidade de neurônios com citoplasma retraído e hipereosinofílico com o núcleo picnótico e periférico (necrose neuronal) [Figura 1D]. Também foi observado moderada tumefação endotelial e de astrócitos. No globo ocular verificaram-se nas câmaras anterior, posterior e vítrea se estendendo para o corpo ciliar, infiltrado de neutrófilos, linfócitos, plasmócitos e macrófagos com moderada quantidade de fibrina (Figura 2 B, C, D), que se estendia a papila do nervo óptico. Na câmara vítrea notou-se em meio à infiltrado grande quantidade de bastonetes eosinofílicos livres e no interior de macrófagos. A conjuntiva bulbar, o limbo corneano e o ângulo iridocorneano estavam levemente espessados por infiltrados semelhantes.

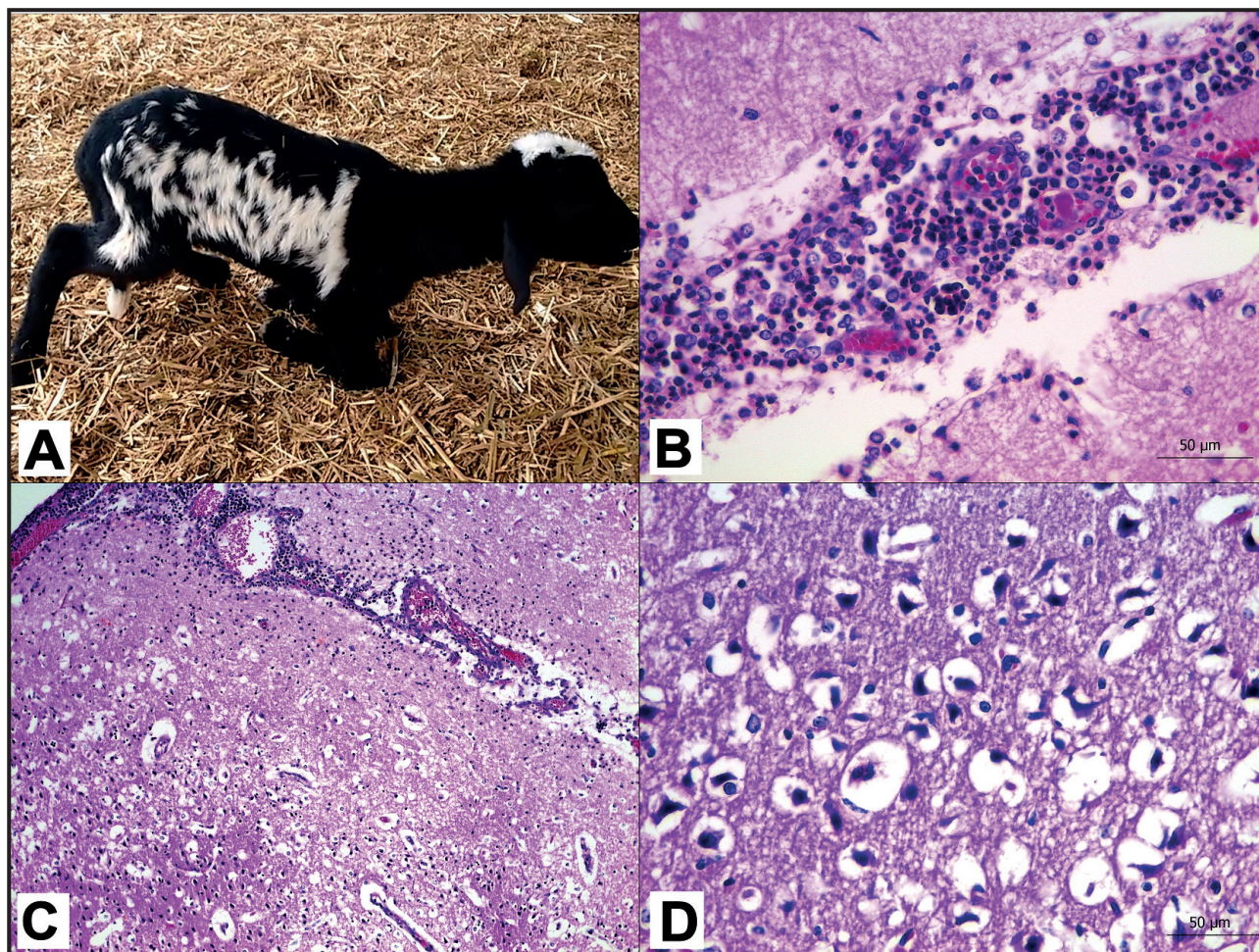


Figura 1. A- Cordeiro: debilidade e dificuldade de locomoção. B- Meningite bacteriana em cordeiro: leptomeninge acentuadamente infiltrada por neutrófilos, macrófagos e menor quantidade de linfócitos [HE; obj.40x]. C- Meningite bacteriana e polioencefalomalacia em cordeiro, telencefalo: nota-se a leptomeninge expandida por infiltrado misto e moderado edema perivascular perineuronal e do neuropilo subjacente [HE; obj.40x]. D- Telencefalo: notam-se neurônios com citoplasma retraído e núcleo picnótico além de edema perineuronal [HE; obj.40x].

No exame bacteriológico de meninge, globo ocular e umbigo foi isolado cultura pura de *Escherichia coli*. Na coloração de Gram histológico do globo ocular e encéfalo as bactérias presentes foram caracterizadas como Gram-negativas, comprovando que a bactéria *Escherichia coli* foi a responsável pela meningite e panuveíte.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de PEM associada à meningite e panuveíte deste trabalho foi baseado nos achados clínico-patológicos e microbiológico. Em pequenos ruminantes gestações gemelares são frequentes, sendo comum os filhotes nascerem com menor peso, fracos e com dificuldade de ingerir o colostro adequadamente, levando à condição denominada falha na transferência passiva de imunidade e assim, desenvolver algum tipo

de enfermidade pela imunossupressão ou até mesmo pela inanição [9].

Segundo Nafikov & Beitz [6], ruminantes neonatos e adultos tem 75 e 90%, respectivamente, da glicose total utilizada, oriunda da gliconeogênese, desta forma, períodos de inanição ou baixa disponibilidade de alimentos podem desencadear quadro de hipoglicemia resultando em lesão neuronal. Distúrbios metabólicos que interfiram na glicólise e produção de ATP para os neurônios estão entre as causas de PEM, porém existem poucos dados na literatura relacionando PEM ao complexo inanição/hipoglicemia/hipotermia.

Outro fator importante relacionado a ingestão inadequada de colostro e manejo são as infecções umbilicais e suas consequências, como a meningite [2,9]. A meningite se refere à inflamação das meninges, podendo ser causada principalmente por bactérias Gram-negativas como *Escherichia coli*,

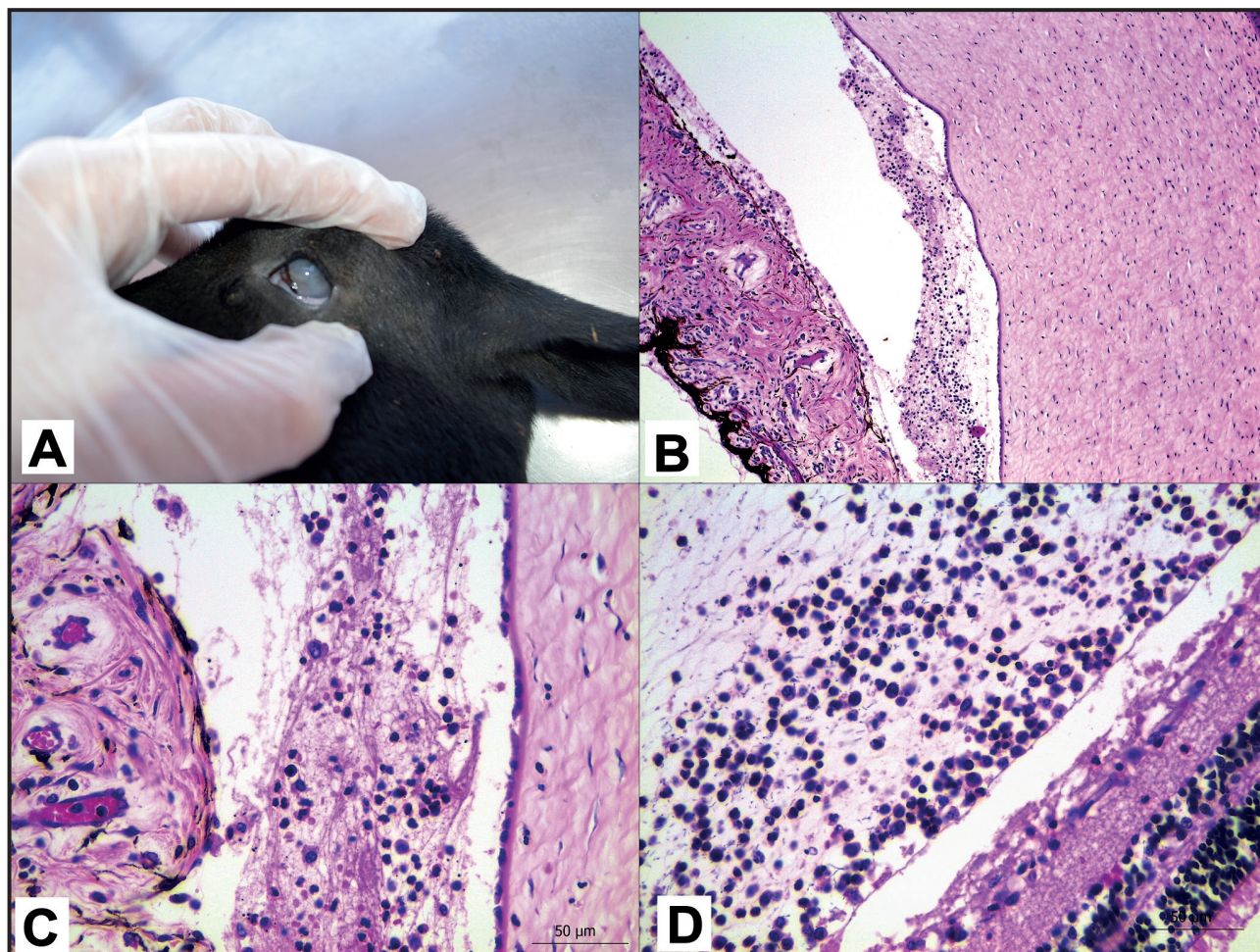


Figura 2. A- Panuveíte bacteriana: opacidade de globo ocular. B- Olho (câmara anterior): nota-se acúmulo de fibrina com leucócitos entre a córnea e o corpo ciliar (detalhe - C) [HE; obj.40x]. D- Olho câmara posterior: grande quantidade de neutrófilos linfócitos, plasmócitos, macrófagos e filetes eosinofílicos de fibrina adjacente a retina. Em meio ao exsudato há bastonetes finos eosinofílicos [HE; obj.40x].

Salmonella spp. e *Streptococcus* spp. Essas bactérias conseguem atravessar as leptomeninges e o espaço subaracnóide por via hematogênica e ocorre principalmente em neonatos devido a imunossupressão pela ingestão inadequada do colostro ou com foco primário em infecções umbilicais que possibilitam a bacteremia [2,15].

A antissepsia ineficaz de umbigo favorece a ascensão de enterobactérias, como a *E. coli*. Segundo Barros *et al.* [1], a meningite resulta de uma manifestação septicêmica de infecção primária como onfaloflebite. Corroborando com os resultados encontrados neste trabalho, na qual, a *E. coli* foi isolada em cultura pura na meninge, globo ocular e umbigo.

Em pequenos ruminantes a PEM é uma doença pouco diagnosticada, sendo descrita no Brasil, nos estados de Pernambuco [7,11,14] Paraíba [3], Distrito Federal [4] e Rio Grande do Sul [10]. Em um estudo realizado no Nordeste do Brasil, foram descritos dez

surtos de PEM em pequenos ruminantes, mas apenas um surto a etiologia (intoxicação por enxofre) foi confirmada, ocorrendo principalmente em animais criados intensivamente [3].

Dessa forma, a associação dos dados clínicos e patológicos permitiu o diagnóstico de PEM associada ao complexo inanição/hipoglicemia/hipotermia e a meningite, que foi confirmada pela cultura pura e presença das bactérias na coloração de Gram.

MANUFACTURERS

¹WCor Corantes Comércio e Serviços Eireli. Guarulhos, SP, Brazil.

²Kasvi Importação e Distribuição de Produtos para Laboratórios Ltda. São José dos Pinhais, PR, Brazil.

³Newprov Produtos para Laboratório Ltda. Pinhais, PR, Brazil.

Funding. This work was supported by grant FAPDF N°. 0193.001223/2016.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

- 1 Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Meningite Bacteriana. In: *Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil*. Montes Claros: Vallée, pp.76-80.
- 2 Lemos R.A.A. & Brum K.B. 2007. Meningite Bacteriana. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds). *Doenças de Ruminantes e Equídeos - Volume 1*. 3.ed. Santa Maria: Pallotti, pp.381-383.
- 3 Lima E.F., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Dantas A.F.M., Medeiros J.M. & Sucupira Júnior G. 2005. Polioencefalomalacia em caprinos e ovinos na região semi-árida do Nordeste do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 25(1): 9-14.
- 4 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. 2003. Doenças com sinais neurológicos em ovinos no DF e Entorno. In: *11º Congresso Latinoamericano de Buiatria* (Salvador, Brasil). p.19.
- 5 Murray P.R., Baron E.J., Jorgensen J.H., Landry M.L. & Pfaller M.A. 2007. *Manual of Clinical Microbiology*. 9th edn. Washington D.C.: ASM Press, 2488p.
- 6 Nafikov R.A. & Beitz D.C. 2007. Carbohydrate and lipid metabolism in farm animals. *Journal of Nutrition*. 137(3): 702-705.
- 7 Nascimento I.A., Afonso J.A., Tokarnia C.H., Mendonça C.L., Costa N.A., Souza M.I., Oliveira L.G.L., Vieira A.C.S. & Pereira A.L.L. 2003. Polioencefalomalacia em ovinos. In: *V Congresso Pernambucano de Medicina Veterinária* (Recife, Brasil). p.316.
- 8 Nóbrega Jr. J.E.D.U., Riet-Correa F., Nóbrega R.S., Medeiros J.M., Vasconcelos J.S., Simões S.V.D. & Tabosa I.M. 2005. Mortalidade perinatal de cordeiros no semi-árido da Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 25(3): 171-178.
- 9 Riet-Correa F. 2007. Mortalidade Perinatal em Ruminantes. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds). *Doenças de Ruminantes e Equídeos - Volume 2*. 3.ed. Santa Maria: Pallotti, pp.455-467.
- 10 Rissi D.R., Figuera R.A., Irigoyen L.F., Krommers G.D. & Barros C.S.L. 2010. Doenças neurológicas de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 30(3): 222-228.
- 11 Rizzo H., Soares L.L.S., Cruz J.A.L.O., Souto P.C., Ono M.S.B., Costa J.H.M. & Dantas A.C. 2015. Polioencefalomalacia em pequenos ruminantes atendidos no ambulatório de grandes animais da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife-PE. *Scientia Plena*. 11(4): 1-8.
- 12 Rook J.S., Scholman G., Wing-Proctor S. & Shea M. 1990. Diagnosis and control of neonatal losses in sheep. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 6(3): 531-562.
- 13 Sant'Ana F.J.F. 2010. Polioencefalomalacia em ruminantes. 73f. Santa Maria, RS. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) - Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria.
- 14 Vieira A.C.S., Afonso J.A.B., Tokarnia C.H., Costa N.A., Mendonça C.L. & Souza M.I. 2007. Estudo epidemiológico, clínico e patológico em ruminantes com polioencefalomalacia no agreste meridional de Pernambuco. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*. 29(2): 65-68.
- 15 Zachary J.F. 2007. Sistema nervoso. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds). *Bases da Patologia em Veterinária*. Rio de Janeiro: Elsevier, pp.833-971.