

ATAXIA ENZOÓTICA EM CORDEIROS NA COSTA DO PIAUÍ¹

CARLOS HUBINGER TOKARNIA², JÜRGEN DÖBEREINER², CAMILLO F. C.

CANELLA³ e JORGE ALMEIDA GUIMARÃES⁴

Sumário

Os autores estudaram uma condição mórbida de etiologia obscura, conhecida por "escancho", em ovinos recém-nascidos ou jovens, que ocorre em regiões arenosas da costa do Piauí. Este estudo consistiu em observações clínicas em animais afetados pela doença, em necrópsias, em estudos histopatológicos dos órgãos de animais necropsiados e em análises químicas de fígados destes animais.

O sintoma predominante da doença consiste em perturbações da locomoção, os animais tendo um andar desequilibrado do trem posterior e em casos graves paraplegia. Os animais afetados não apresentam febre e conservam o apetite. A duração da doença é muito variável, tendo evolução aguda até crônica. A maior parte dos animais doentes morre. Os achados de necrópsia foram praticamente negativos e os estudos histopatológicos revelaram degeneração de mielina simétrica na medula espinhal. As análises químicas dos fígados para cobre revelaram valores muito baixos.

Confrontando os seus achados com os de autores em outros países que estudaram doenças em ovinos recém-nascidos ou jovens com perturbações da locomoção e com degeneração de mielina e associadas a uma deficiência de cobre, os autores chegaram a conclusão que o "escancho" é igualmente uma doença associada a uma deficiência de cobre, e pensam que a doença possa ser prevenida pela administração de cobre às ovelhas em procriação.

INTRODUÇÃO

O presente estudo surgiu da solicitação de pessoas dos Municípios de Parnaíba e Luís Correia, no Estado do Piauí, para averiguar a causa de certa condição mórbida de etiologia obscura em ovinos, conhecida por "escancho", que causaria prejuízos graves aos criadores dessa região. Essa doença se observaria em ovinos recém-nascidos ou jovens. Os cordeiros já nasceriam doentes ou ficariam doentes nos primeiros meses de vida. Os animais apresentariam perturbações da locomoção. O apetite seria mantido. A duração da doença seria muito variável, tendo evolução aguda até crônica. A maior incidência da doença seria no período logo após os nascimentos, fim de ano, época esta que coincide com o inverno, estação das chuvas. A maior parte dos

animais afetados morreria, devido às condições adversas do meio neste período, porém alguns viveriam durante muito tempo, podendo alcançar idade adulta.

MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo foi realizado nos anos de 1954 a 1958 e consistiu em observações clínicas em animais afetados pela doença em questão e na necrópsia de vários destes animais, no estudo histopatológico dos órgãos dos animais necropsiados, e em análises químicas de fígados de ovinos afetados pela doença.

De nove animais dos quais foram realizados exames histopatológicos, de quatro foram examinados somente fragmentos de órgãos da cavidade torácica e abdominal, e de cinco adicionalmente o sistema nervoso central. Todo material examinado, órgãos das cavidades torácica e abdominal, bem como o sistema nervoso central, foi fixado em formol a 10%, incluído em parafina e corado pela hematoxilina-eosina. Para comprovação de hemossiderina e cálcio foram usadas a reação do azul da Prússia e a técnica de van Kossa, respectivamente, e todo material proveniente do sistema nervoso central foi tratado pelo método de Marchi modificado por Schmorl (Lillie 1952) para evidenciação de mielina degenerada.

As análises químicas dos fígados dos animais n.º 30/54, 31/54 e 32/54 foram efetuadas no Ins-

¹ Este trabalho foi realizado em parte no antigo Instituto de Biologia Animal, hoje pertencendo ao Instituto de Pesquisas e Experimentação Agropecuárias do Centro-Sul (IPEACS), sob os auspícios do Conselho Nacional de Pesquisas. Apresentado sob forma resumida no IX Congresso Internacional de Pastagens em São Paulo, janeiro de 1965.

² Veterinário da Seção de Anatomia Patológica do IPEACS, Km 47, Campo Grande, Rio de Janeiro.

³ Veterinário do Serviço de Defesa Sanitária Animal, Barra do Piraí, Estado do Rio de Janeiro (antigamente em Fortaleza, Ceará).

⁴ Assistente da Cadeira de Bioquímica da Escola Nacional de Veterinária, Universidade Rural do Brasil, Km 47, Campo Grande, Rio de Janeiro.

tituto de Onderstepoort, União da África do Sul, as análises dos fígados dos animais n.º 266 e 267 no Laboratório de Bioquímica do Instituto Oswaldo Cruz (Tokarnia *et al.* 1959) e as dos fígados dos animais n.º 642, 643, 644 e 645 no Departamento de Ciências Fisiológicas da Universidade Rural do Brasil (Guimarães *et al.* 1966).

RESULTADOS

Observações clínicas e achados de necrópsia

Animal n.º 30/54. Fazenda Paraíso, Município de Parnaíba. 14.2.54 — Ovino, macho, com quatro a seis meses de idade. Histórico: o animal estaria com "escancho". Observações clínicas: animal com aspecto sadio. Ao ser movimentado, apresentou um leve desequilíbrio do trem posterior. Animal sacrificado por sangria. Achados de necrópsia: no pulmão presença de um abscesso com diâmetro de 5 mm.

Animal n.º 31/54. Fazenda Paraíso, Município de Parnaíba. 14.2.54 — Ovino, macho, jovem. Histórico: o animal estaria com "escancho". Observações clínicas: animal com aspecto sadio. Ao ser movimentado, apresentou um leve desequilíbrio do trem posterior. Animal sacrificado por sangria. Achados de necrópsia: foram encontrados no tubo gastro-intestinal *Haemonchus* sp. (aproximadamente 50), *Trichostrongylus* sp. (aproximadamente 200), *Trichuris* sp. (aproximadamente 20) e *Oesophagostomum* sp. (aproximadamente 50).

Animal n.º 32/54. Fazenda Paraíso, Município de Parnaíba. 14.2.54 — Ovino, macho, jovem. Histórico: o animal estaria com "escancho". Observações clínicas: Animal com aspecto sadio. Ao ser movimentado, apresentou leve desequilíbrio do trem posterior. Animal sacrificado por sangria. Achados de necrópsia: presença de dois exemplares de *Haemonchus* sp. no coagulador.

Animal n.º 266. Propriedade do Sr. Luiz Cruz, Município de Luís Correia. 23.1.57 — Ovino, fêmea, com aproximadamente um mês de idade. Histórico: o animal estaria com "escancho" há aproximadamente 15 dias. Observações clínicas: animal em decúbito lateral. Sempre quando colocado em outra posição, voltava para a posição primitiva. Vivacidade normal. Animal sacrificado por sangria. Achados de necrópsia: grande quantidade de areia no coagulador (sablose).

Animal n.º 267. Propriedade do Sr. Luiz Cruz, Município de Luís Correia. 23.1.57 — Ovino, macho, com aproximadamente dois meses de idade. Histórico: o animal estaria com "escancho" há mais de duas semanas. Observações clínicas: o animal ao ser movimentado, apresentou desequilíbrio acentuado do trem posterior. Estado de nutrição mau. Alimentava-se bem. Morreu em 27.1.57. Achados de necrópsia: hidropéricárdio, ascite discreta. Infestação maciça por cestódios. Presença de aproximadamente 150 exemplares de *Haemonchus* sp. no coagulador.

Animal n.º 268. Propriedade do Sr. Luiz Cruz, Município de Luís Correia. 23.1.57 — Ovino, fêmea, com aproximadamente dois meses de idade. Histórico: o animal estaria com

"escancho" há seguramente duas semanas. Observações clínicas: o animal ao ser movimentado, apresentou desequilíbrio acentuado do trem posterior. Alimentava-se bem. O animal morreu em 5.2.57. Não pode ser necropsiado.

Animal n.º 270. Propriedade do Sr. Luiz Cruz, Município de Luís Correia. 29.1.57 — Ovino, com aproximadamente dois meses de idade. Histórico: o animal estaria com "escancho". Observações clínicas: o animal ao ser movimentado, apresentou desequilíbrio do trem posterior. Alimentava-se bem. Morreu em 24.3.57, por acidente em tratamento antihelmíntico. Não pode ser necropsiado.

Animal n.º 271. Propriedade do Sr. Luiz Cruz, Município de Luís Correia. 29.1.57 — Ovino, fêmea, com aproximadamente dois meses de idade. Histórico: o animal estaria com "escancho". Observações clínicas: o animal ao ser movimentado, apresentou desequilíbrio leve do trem posterior. Alimentava-se bem. Morreu em 24.3.57, por acidente em tratamento antihelmíntico. Não pode ser necropsiado.

Animal n.º 642. Propriedade do Sr. Raimundo Ferreira de Souza, Município de Luís Correia. 28.8.58 — Ovino, fêmea, com aproximadamente três meses de idade. Histórico: o animal estaria com "escancho" há aproximadamente 15 dias. Há 10 dias não se levantaria mais. Observações clínicas: temperatura 40,4°. Animal caído de lado. Não se levantava, nem conseguia ficar em pé quando assim colocado. Animal sacrificado por sangria. Achados de necrópsia: estado de nutrição mau. Presença de raros exemplares de *Haemonchus* sp. no coagulador.

Animal n.º 643. Propriedade do Sr. Paulino Bastos, Município de Luís Correia. 28.8.58 — Ovino, macho, com aproximadamente seis meses de idade. Histórico: o animal estaria com "escancho" desde a idade de um mês. Observações clínicas: temperatura 39,7°. O animal ao ser movimentado, apresentava um andar desequilibrado. Andava com as pernas trazeiras abertas. As vezes balançava com o trem posterior um pouco, mas não caía. Sacrificado por sangria. Achados de necrópsia: estado de nutrição regular. Infestação leve por *Oesophagostomum* sp.

Animal n.º 644. Propriedade do Sr. Santino Alvo Dourado, Município de Luís Correia. 28.8.58 — Ovino, macho, com aproximadamente cinco meses de idade. Histórico: o animal estaria com "escancho" há meses. Observações clínicas: temperatura 39,6°. O animal ao ser movimentado, apresentava um andar com as pernas trazeiras abertas. As vezes balançava com o trem posterior e até caía. Sacrificado por sangria. Achados de necrópsia: estado de nutrição mau. Infestação regular por *Haemonchus* sp.

Animal n.º 645. Propriedade do Sr. Santino Ferreira de Souza, Município de Luís Correia. 28.8.58 — Ovino, macho, com aproximadamente quatro meses de idade. Histórico: o animal estaria com "escancho" desde o nascimento. Observações clínicas: temperatura 39,4°. Quando tocado devagar, andava com as pernas trazeiras abertas. Quando tocado um pouco mais depressa, andava com o trem posterior pendente para um lado, girando em torno de si, até cair de lado. Sacrificado por sangria. Achados de necrópsia: estado de nutrição mau. Infestação leve por *Haemonchus* sp.

Foi feita uma série de fotografias de um ovino jovem, procedente do Município de Luís Correia, afetado pelo "escancho", para demonstrar a perturbação da locomoção (Fig. 1).

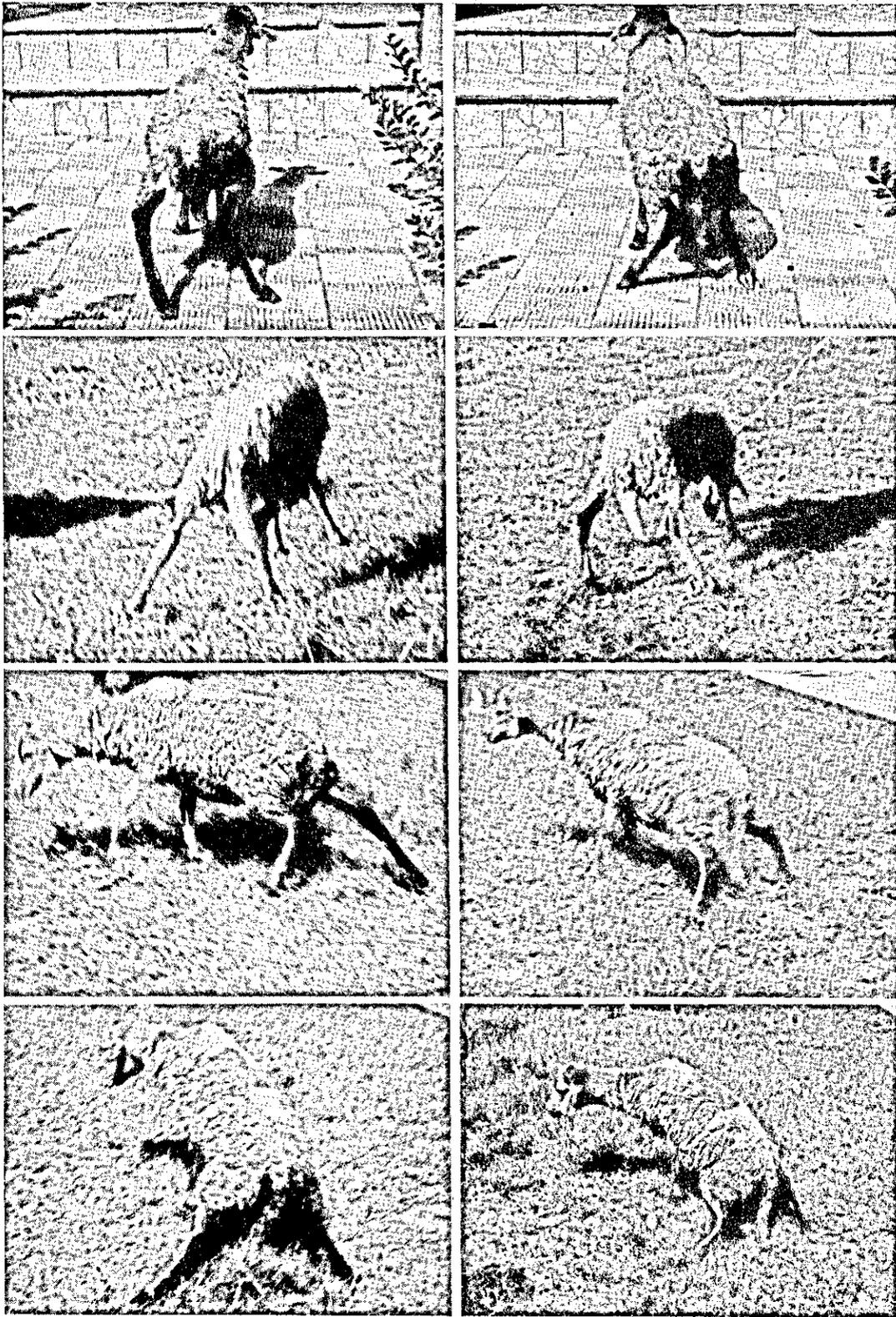
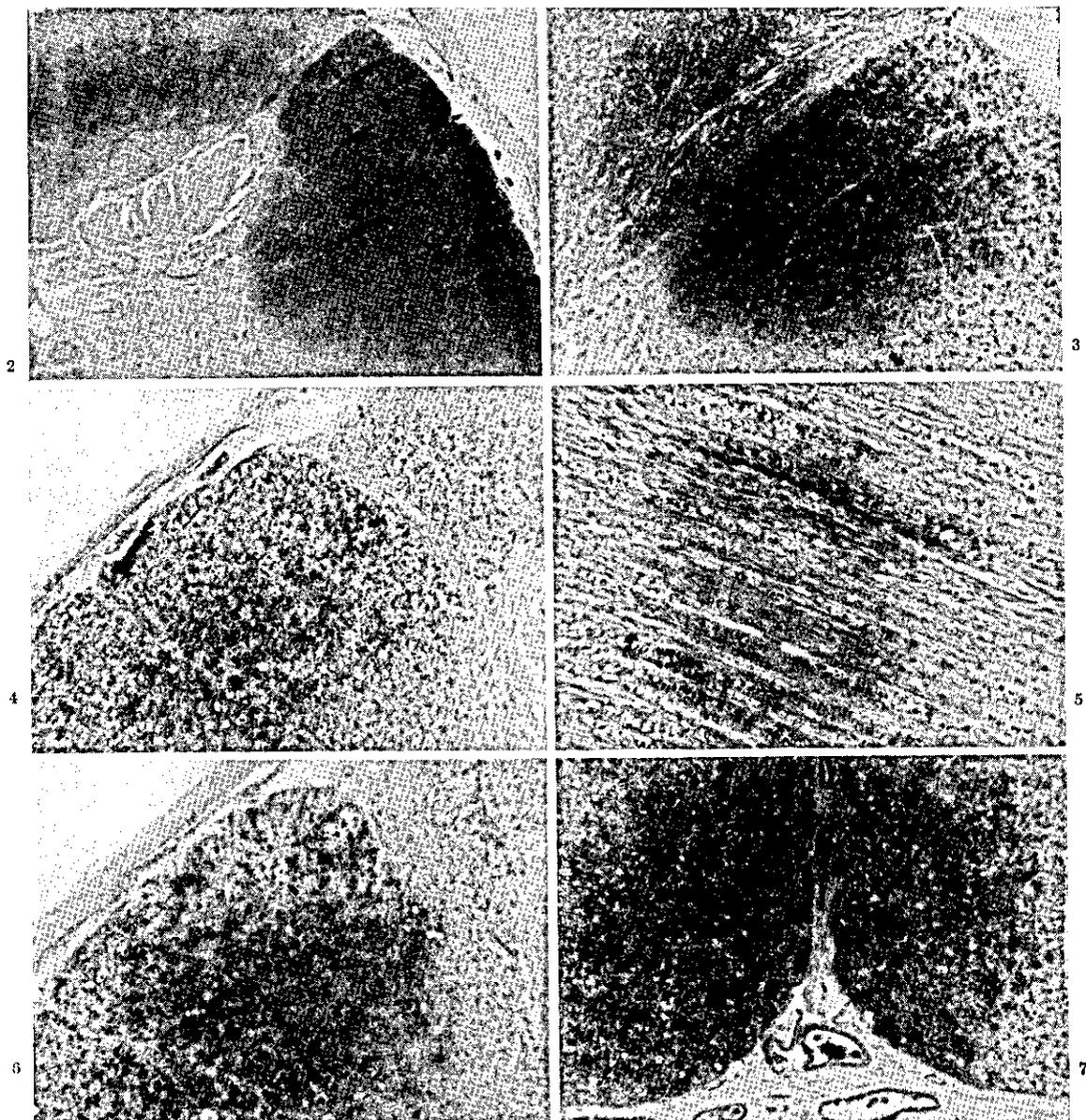


FIG. 1. Sequência mostrando ovino jovem, procedente do Município de Luís Correia, Piauí, afetado pelo "escancho".



- FIG. 2. Degeneração de mielina de fascículos laterais periféricos na medula cervical. Corte transversal. Ovino n.º 266. Marchi. Obj. 3
- FIG. 3. Degeneração de mielina de fascículos laterais periféricos na medula cervical. Corte transversal. Ovino n.º 266. Marchi. Obj. 10
- FIG. 4. Degeneração de mielina de fascículos laterais periféricos na medula torácica. Corte transversal. Ovino n.º 266. Marchi. Obj. 10
- FIG. 5. Degeneração de mielina de fascículos laterais periféricos na medula cervical. Corte longitudinal. Ovino n.º 266. Marchi. Obj. 10
- FIG. 6. Degeneração de mielina de fascículos laterais periféricos na medula lombar. Corte transversal. Ovino n.º 266. Marchi. Obj. 10
- FIG. 7. Degeneração de mielina de fascículos ventrais na medula lombar, junto ao septo mediano ventral. Corte transversal. Ovino n.º 266. Marchi. Obj. 10

Estudos histopatológicos

A coloração pela hematoxilina-eosina, quando indicado complementada pela reação do azul da Prússia e a técnica de van Kossa, revelou as seguintes alterações:

Animal n.º 30/54 (registrado na Seção de Anatomia Patológica sob o n.º 8678) — Coração: no miocárdio infiltrados intersticiais de células redondas. Rim: proliferação das células do tufo glomerular.

Animal n.º 31/54 (SAP 8679) — Fígado: hemosiderose.

Animal n.º 32/54 (SAP 8680) — Não foram encontradas alterações.

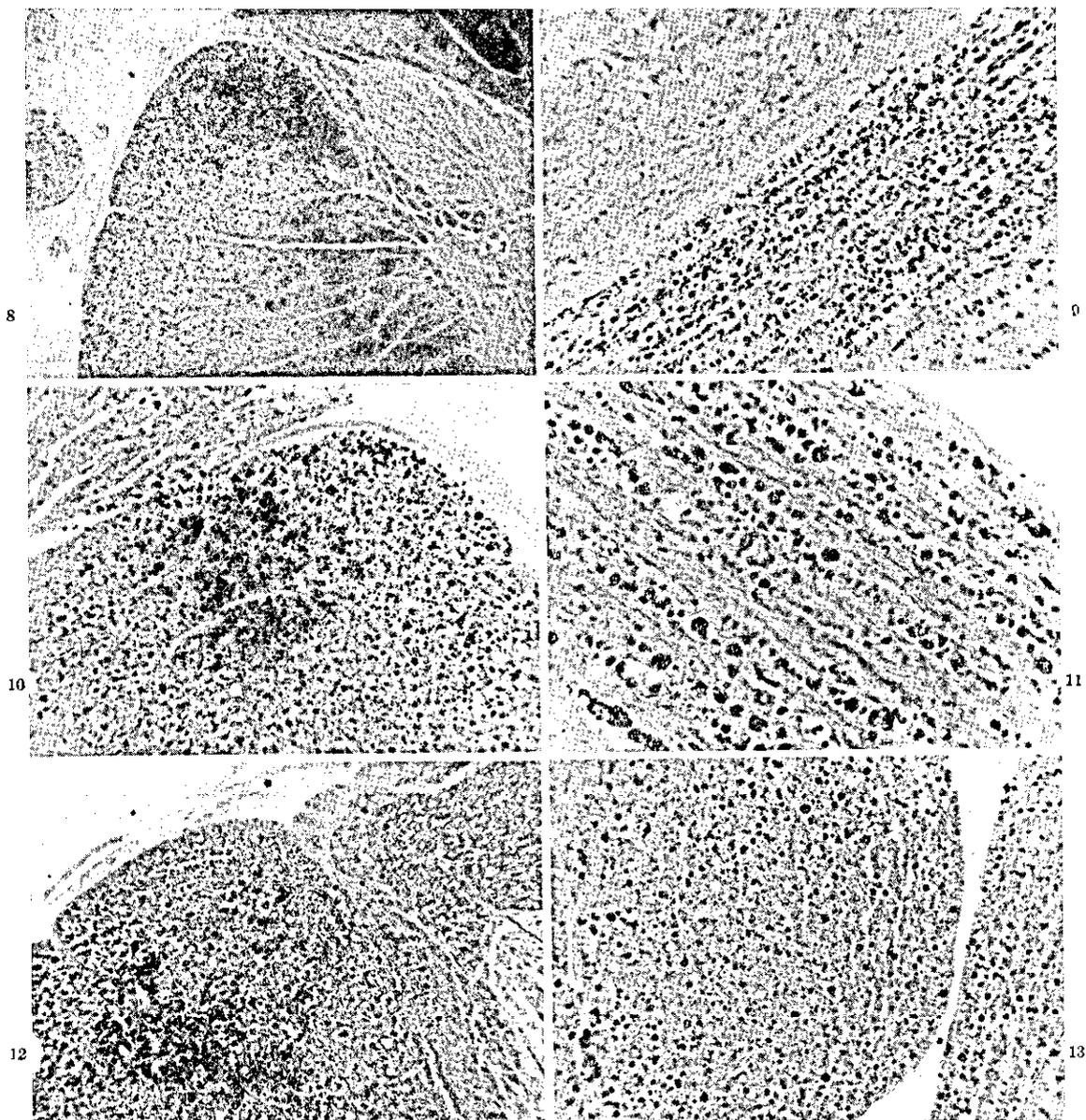


FIG. 8. Degeneração de mielina de fascículos laterais periféricos na medula cervical. Corte transversal. Ovino n.º 642. Marchi. Obj. 3
 FIG. 9. Degeneração de mielina de fascículos laterais periféricos na medula cervical. Corte longitudinal. Ovino n.º 642. Marchi. Obj. 10
 FIG. 10. Degeneração de mielina de fascículos laterais periféricos na medula cervical. Corte transversal. Ovino n.º 642. Marchi. Obj. 10
 FIG. 11. Degeneração de mielina de fascículos laterais periféricos na medula torácica. Corte longitudinal. Ovino n.º 642. Marchi. Obj. 20
 FIG. 12. Degeneração de mielina de fascículos laterais periféricos na medula lombar. Corte transversal. Ovino n.º 642. Marchi. Obj. 10
 FIG. 13. Degeneração de mielina de fascículos ventrais na medula torácica, junto ao septo mediano ventral (foram retiradas as meninges). Corte transversal. Ovino n.º 642. Marchi. Obj. 10

Animal n.º 266 (SAP 11606 a 11609, 12017 a 12019) – Fígado: vacuolização discreta de células hepáticas.

Animal n.º 267 (SAP 11610) – Não foram encontradas alterações.

Animal n.º 642 (SAP 12442 a 12444) – Fígado: vacuolização discreta de células hepáticas. Deposição de hemoside-

rina em células hepáticas (reação azul da Prússia positiva para hemosiderina). Supra-renal: depósito de melanina na cápsula do órgão.

Animal n.º 643 (SAP 12445 a 12447) – Não foram encontradas alterações.

Animal n.º 644 (SAP 12448 a 12450) – Coração: no miocárdio infiltrados intersticiais discretos de células limfo-

citárias. Rím: precipitados de substância basófila nos túbulos retos da substância medular (técnica de van Kossa negativa para cálcio). Proliferação das células do tufo glomerular. Cérebro: pequeno foco de células mononucleares.

Animal n.º 645 (SAP 12451 a 12453) — Rím: proliferação das células do tufo glomerular. Cérebro: pequeno foco de células redondas pequenas na substância branca. Infiltrado por células redondas pequenas na leptomeninge.

O método de Marchi modificado por Schmorl revelou o seguinte:

Animal n.º 266 — Medula cervical, torácica e lombar: degeneração de mielina pronunciada (Figs. 2 a 7).

Animal n.º 642 — Bulbo: degeneração de mielina moderada. Medula cervical, torácica e lombar: degeneração de mielina pronunciada (Figs. 8 a 13). Medula sacral: degeneração de mielina moderada.

Animal n.º 643 — Bulbo, medula cervical, torácica e lombar: degeneração de mielina moderada.

Animal n.º 644 — Medula cervical: degeneração de mielina discreta.

Animal n.º 645 — Sem alteração.

Resumindo, degeneração de mielina observamos somente no bulbo e na medula espinhal. Em dois casos era pronunciada (animais n.ºs 266 e 642), em um caso moderada (animal n.º 643), em um caso somente foi observada degeneração discreta na medula cervical (animal n.º 644) e em um caso não foi observada nenhuma degeneração (animal n.º 645). Esta degeneração era mais intensa na medula cervical, era simétrica e afetava principalmente as fibras da periferia, sobretudo as dos fascículos laterais vizinhos dos cornos dorsais. Faziam exceção somente as fibras periféricas dos fascículos dorsais, que eram quase totalmente poupadas. (Figs. 2 a 13)

Análises químicas de fígados

Os valores de cobre encontrados são apresentados no Quadro 1.

QUADRO 1. Valores de cobre encontrados nos fígados de cordeiros

Animal n.º	Cobre*
30/54.....	14,0
31/54.....	9,3
32/54.....	7,5
266.....	11,0
267.....	23,0
642.....	13
643.....	1
644.....	
645.....	7

* Valores expressos em partes por milhão de peso sobre a matéria seca. São considerados valores normais para ovinos recém-nascidos 74-430 (168), valores indicando deficiência de cobre 4-34 (13) ppm (Underwood 1956).

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Caracterizemos inicialmente a doença por nos estudada. O "escancho" é uma doença de ovinos recém-nascidos e jovens. No quadro clínico predominam perturbações da locomoção. Observamos nos animais afetados um andar com o trem posterior desequilibrado, sintoma este que varia em intensidade. Nos casos mais leves este quase não pode ser notado, e somente quando o animal fôra tocado durante algum tempo. Nos casos mais graves o animal mal pode andar. Há também casos de paraplegia. O apetite é mantido. Os animais por nos examinados não tinham febre. A maioria dos animais afetados examinados apresentava estado de nutrição mau, provavelmente devido a dificuldade na procura de alimento em virtude da perturbação da locomoção. A duração da doença é muito variável, tendo curso agudo até crônico. A maioria dos animais doentes morre, porém alguns dos animais afetados vivem durante muito tempo, podendo alcançar idade adulta. A maior incidência da doença é no período logo após os nascimentos, fim de ano. Se há maior incidência em certos anos, não pudemos averiguar. A doença foi observada por nos somente na costa do Piauí, em terrenos arenosos.

Nos nove animais sacrificados e necropsiados, os únicos achados foram infestação verminótica, na maior parte discreta, e em um animal sablose. Os achados histopatológicos foram em dois casos degeneração pronunciada de mielina em toda medula espinhal, em outro caso esta degeneração era moderada, em outro era discreta comprometendo somente a porção cervical da medula espinhal (de cinco casos em que o sistema nervoso central foi tratado pelo método de Marchi). Os outros achados histopatológicos foram discretos e não constantes (em nove casos estudados).

As análises químicas dos fígados para cobre revelaram valores baixos em todas as amostras examinadas. Conforme já ficou exposto em trabalho anterior (Tokarnia *et al.* 1959), análises de fígados constituem parte importante em estudos sobre doenças causadas por deficiências minerais em animais, pois estas dão índices valiosos em relação a vários microelementos, entre estes sobre o cobre. Valores baixos de cobre em fígados de ovinos são conhecidos de ocorrer somente devido a fatores dietéticos. Estes são: quantidade pequena de cobre na dieta e quantidade normal de cobre com quantidade excessiva de molibdênio na dieta, este último dependendo no seu efeito limitante, na assimilação do cobre e no seu armazenamento no fígado, da quantidade de sulfato

inorgânico existente na dieta. Há ainda outros fatores não reconhecidos que influenciam a absorção do cobre, o manganês sendo um destes como foi achado ultimamente. Convém frisar aqui que a deficiência de cobre em animais pode ocorrer em pastos com quantidades aparentemente suficientes, não sendo possível, por causa da complexidade do metabolismo de cobre em bovinos e ovinos, tirar conclusões sobre a existência ou não de uma deficiência de cobre nos animais de uma certa região pela análise de cobre da pastagem ou do solo desta região. Quando se suspeita de uma deficiência de cobre em animais, esta deve ser confirmada pelo diagnóstico diferencial e por análises químicas de sangue ou fígado dos animais em relação a este elemento (Allcroft 1958).

Os nossos achados permitem confrontar o "escancho" com doença descrita em outros países sob os nomes de "enzootic ataxia", "swayback", "swingback" (Austrália, Nova Zelândia, Inglaterra), "lamkruis" (África do Sul) e "renguerra" (Peru), sendo uma doença nervosa em cordeiros, caracterizada por incoordenação do andar. Em tôdas as partes onde ocorre, esta doença é associada a um distúrbio do metabolismo do cobre, tendo sido encontrado valores baixos deste elemento tanto nos fígados das ovelhas como dos cordeiros. Ela pode ser prevenida pela administração de cobre às ovelhas durante a gestação. (Cunningham 1955, Innes & Saunders 1957, Schulz *et al.* 1951, Tabusso 1942, Underwood 1956)

Não existe porém uma correlação rigorosa entre o nível de cobre no sangue da ovelha em gestação e o aparecimento da doença em seu cordeiro. Tôdas ovelhas que dão nascimento a cordeiros atáxicos foram achadas hipocuprêmicas, porém não tôdas ovelhas hipocuprêmicas dão nascimento a cordeiros atáxicos. Desta maneira, a doença tem que ser considerada como uma deficiência de cobre "condicionada", devido a um distúrbio da utilização do cobre pelo animal, causado pela presença no pasto de algum (ns) fator(es) desconhecido(s), ou em outras palavras, este fato sugere que está(ão) envolvido(s) outro(s) fator(s) desconhecido(s), que somente opera(m) quando a deficiência de cobre também está presente. Concluindo, se os valores de cobre num rebanho são baixos, tudo o que se pode dizer, é que "swayback" *pode* ocorrer, não há certeza que *vai* ocorrer. (Allcroft 1958, Underwood 1956)

O sintoma mais notável ou proeminente da doença é, segundo Schulz *et al.* (1951), uma paralisia da região lombar, que se manifesta por um desequilíbrio (bamboleio) da região lombar e do trem posterior. Innes e Saunders (1957) e Underwood (1956) dizem que os sintomas, entre outros, são ataxia e

paralisia espástica. Barlow *et al.* (1960) em suas investigações de "swayback" na Escócia, não observaram hipertonicidade ou espasmo de grupos musculares, e dizem que o defeito parece ser no mecanismo de reflexo, consistindo numa resposta retardada dos receptores externos e próprios.

Patologicamente há, segundo Schulz *et al.* (1951), uma destruição de intensidade variável de mielina do sistema nervoso. Ocorre sempre uma degeneração típica na medula espinhal, e em casos severos há formação simétrica de cavidades envolvendo ambos os hemisférios cerebrais em grau variável.

Barlow *et al.* (1960) dizem que a ausência de lesões cerebrais demonstráveis em 59,5% de todos os seus casos, indica fortemente que estas lesões não são primárias e que podem ter pouca significação clínica. Este achado está em contraste do que afirma Innes e Saunders (1957) e Underwood (1956), que dizem que a doença é caracterizada por uma desmielinização cerebral simétrica de severidade variável, nos casos mais graves havendo liquefação da substância branca com formação de cavidades, e uma degeneração *secundária* (quase) sempre presente da medula. Barlow *et al.* (1960) concluem, que em virtude da presença em todos os seus casos, que as lesões no pedúnculo cerebral e na medula desempenham o papel mais importante na causa da ataxia. Nos casos descritos por eles, estas alterações eram as mais significativas observadas e as únicas alterações histológicas que podiam constituir uma base segura para o diagnóstico do "swayback". Estas lesões consistem em fibras inchadas Marchi positivas com distribuição característica, que às vezes se tornam francamente desmielinizadas junto com alterações degenerativas das células nervosas multipolares do pedúnculo cerebral, cornos ventral e lateral.

A relação das lesões do sistema nervoso central com a deficiência de cobre, bem como a susceptibilidade especial que o tecido nervoso do feto ovino apresenta à deficiência de cobre, que não tem paralelo em qualquer outra espécie animal, ainda não é conhecida (Innes & Saunders 1957, Underwood 1956). Alguma elucidação sobre este assunto foi trazida por Cameron (1956) por trabalhos experimentais em ratos. Nestes animais, nos quais foi reproduzida uma deficiência de cobre, foi verificada uma redução da atividade citocrômica do fígado e uma deficiência severa na síntese de fosfolípídeo, um constituinte da mielina.

Diante dos nossos achados: histórico (doença afetando cordeiros), sintomatologia (perturbação da locomoção), lesões (degeneração típica de mielina da medula espinhal) e análises químicas (valores

baixos de cobre no fígado), e após confrontá-los com os dos autores que estudaram doenças semelhantes em outros países, podemos concluir que o "escancho" dos cordeiros nos terrenos arenosos da costa do Piauí é uma doença associada a uma deficiência de cobre e pensamos que a doença possa ser prevenida pela administração de cobre às ovelhas em procriação.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Dr. Jefferson Andrade dos Santos, Professor Catedrático da Escola Fluminense de Medicina Veterinária e antigo Chefe da Seção de Anatomia Patológica do Instituto de Biologia Animal, pela ajuda dada no presente trabalho, ao Sr. Diretor do Instituto de Onderstepoort, União da África do Sul, pelas análises químicas de fígados, ao Dr. Fernando Ubatuba, Professor Catedrático da Escola Nacional de Veterinária, pela orientação e ajuda dadas e aos Drs. Luiz Antonio Tavares da Silva, Fazendas Reunidas, Parnaíba, Piauí, e Sylvio Barbosa Cardoso, antigo Inspetor Chefe da Inspeção Regional da Defesa Sanitária Animal em Fortaleza, Ceará, pela colaboração que prestaram na execução do presente trabalho.

REFERÊNCIAS

- Allcroft, R. 1958. Aspects of copper deficiency in cattle and sheep. *Agric. Rev.* 4: 1-4. (Separata)
- Barlow, R.M., Purves, D., Butler, E.J. & Macintyre, I.J. 1960. Swayback in South-East Scotland. II. Clinical, pathological and biochemical aspects. *J. comp. Path.* 70: 411-428.
- Cameron, G.R. 1956. New pathways in cellular pathology. Edward Arnold, London, p. 55-60. (Citado por Innes & Saunders 1957)
- Cunningham, I.J. 1955. Diseases caused by deficiencies of trace elements. *Adv. vet. Sci.* 2. Academic Press, New York, p. 138-181.
- Guimarães, J.A., Tokarnia, C.H., Canella, C.F.C. & Döbereiner, J. 1966. Mais alguns dados analíticos sobre valores de cobre e cobalto encontrados em fígados de bovinos e ovinos no Brasil. (Dados a serem publicados)
- Innes, J.R.M. & Saunders, L.Z. 1957. Diseases of the central nervous system of domesticated animals and comparisons with human neuropathology. *Adv. vet. Sci.* 3. Academic Press, New York, p. 33-196.
- Lillie, R.D. 1952. Histopathologic technic. Blakiston Company, Philadelphia and Toronto.
- Schulz, K.C.A., Van Der Merwe, P.K., Van Rensburg, P.J.J. & Swart, J. S. 1951. Studies in demyelinating disease of sheep associated with copper deficiency. *Onderstepoort J. vet. Res.* 25(2): 35-76.
- Tabusso, M.E. 1942. Paraplegia enzootica de los corderos. *Publ. Inst. Nac. Biol. Anim., Peru*, 1(1). (Citado por Innes & Saunders 1957)
- Tokarnia, C.H., Mitidieri, E. & Affonso, O.R. 1959. Dados analíticos sobre valores de cobre e ferro encontrados em fígados de bovinos e ovinos do nordeste e norte do Brasil. *Arqs. Inst. Biol. Anim., Rio de Janeiro*, 2: 33-37.
- Underwood, E.J. 1956. Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press, New York.

ENZOOTIC ATAXIA OF LAMBS IN THE COASTAL AREA OF PIAUÍ

Abstract

A disease in newborn or young lambs which is known locally as "escancho" was studied in the coastal area in the State of Piauí in North Eastern Brazil. The disease is found in areas of light sandy soils bordering the atlantic coastline. Clinical observations, postmortem examinations, histopathological studies of internal organs and chemical analyses of copper levels in the liver were made of diseased animals.

Incoordination of the hind quarter is the most characteristic symptom of the disease. In severe cases paraplegia is observed. The disease is non-febrile, appetite remains unimpaired. The evolution of the disease is variable, from acute to chronic. Most of the affected animals die. Postmortems were primarily negative, histopathological studies revealed symmetrical demyelination of the spinal cord. Chemical analyses of copper levels in the liver were low.

The authors compare their findings with those of authors in other countries, who studied diseases in newborn or young lambs with incoordination of movement and demyelination of the spinal cord, associated with copper deficiency. They conclude that "escancho" is equally a disease associated with a deficiency of copper, and that it probably can be checked successfully by the administration of copper to the ewes.