

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Doenças do sistema nervoso central de equídeos no semi-árido

Dissertação apresentada a Universidade Federal de Campina Grande – UFCG em cumprimento do requisito necessário para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária.

LUCIANO ANUNCIÇÃO PIMENTEL

PATOS-PB

2009



Universidade Federal
de Campina Grande

CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL - CAMPUS DE PATOS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Doenças do sistema nervoso central de equídeos no semi-árido

Dissertação apresentada a Universidade Federal de Campina Grande – UFCG em cumprimento do requisito necessário para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária.

LUCIANO ANUNCIÇÃO PIMENTEL

Prof. Dr. Franklin Riet-Correa

Orientador

PATOS-PB

2009

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DE CAMPINA GRANDE – CAMPUS DE PATOS

P644d Pimentel, Luciano Anunciação.

2009

Doenças do sistema nervoso central de eqüídeos no semi-árido. /
Luciano Anunciação Pimentel. – Patos - PB: CSTR, UFCG, 2009.

82p.

Inclui bibliografia

Orientador: Franklin Riet-Correa.

Dissertação (Programa de Pós-Graduação em Medicina
Veterinária) – Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade
Federal de Campina Grande.

1 – Sistema Nervoso Central – Eqüídeos. 2- Patologia. I –
Título

CDU: 616:636.1

Nome: PIMENTEL, Luciano Anunciação

Título: Doenças do sistema nervoso central de equídeos no semi-árido

Dissertação apresentada a Universidade Federal
de Campina Grande – UFCG em cumprimento
dos requisitos necessários para obtenção do título
de Mestre em Medicina Veterinária.

Apresentado em 3 de abril de 2009

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Franklin Riet-Correa

Orientador

Prof. Dr. Claudio Severo Lombardo de Barros

Prof. Dr. Verônica Medeiros Trindade

SUMÁRIO

1. Lista de quadros.	
2. Capítulo I – Doenças do sistema nervoso de equídeos.	
Abstract	
Resumo	
2.1. INTRODUÇÃO.....	8
2.2. DOENÇAS CAUSADAS POR VÍRUS.	
2.2.1. Raiva.....	8
2.2.2. Mielite por Herpesvírus tipo-1.....	13
2.2.3. Encefalite do Oeste do Nilo.....	16
2.2.4. Encefalomielites virais dos equinos.....	20
2.3 DOENÇAS CAUSADAS POR PROTOZOARIOS.	
2.3.1. Tripanossomíase equina por <i>Tripanossoma Evansi</i>	24
2.3.2. Mieloencefalite equina por protozoário.....	27
2.4. DOENÇAS CAUSADAS POR BACTÉRIAS.	
2.4.1. Tétano.....	30
2.4.2. Botulismo.....	33
2.5. INTOXICAÇÃO POR PLANTAS e MICOTOXINAS.	
2.5.1. Encefalopatia hepática por <i>Crotalaria</i> spp e <i>Senecio</i> spp.....	36
2.5.2. Leucoencefalomalacia.....	39
2.6. OUTRAS DOENÇAS.	
2.6.1. Mielopatia Cervical Estenótica.....	43
2.6.2. Traumatismos.....	45
2.7. Referências.....	49
3. Capítulo II – Doenças do sistema nervoso central de equídeos no semi-árido.	
Abstract	
Resumo	
3.1. Introdução.....	64
3.2. Material e métodos.....	64
3.3. Resultados.....	66
3.4. Discussão.....	78
3.5. Referências.....	83

LISTA DE QUADROS

CAPÍTULO 2. Doenças do sistema nervoso central de equídeos no semi-árido.

	Pag.
Quadro 1 Dados epidemiológicos referentes aos casos de intoxicação por <i>C. retusa</i> diagnosticados no LPA/HV no período de maio de 2003 a dezembro de 2008.....	68
Quadro 2 Dados histológicos referentes aos diagnósticos de encefalopatia hepática por <i>C. retusa</i> realizados pelo LPA/HV no período de maio de 2003 a dezembro de 2008.....	69
Quadro 3 Dados clínicos e epidemiológicos dos casos de tétano diagnosticados no LPA/HV no período de janeiro de 2002 a dezembro de 2008.....	71
Quadro 4 Dados referentes aos casos clínicos de tétano com eficácia no tratamento realizado pela CGA/HV no período de janeiro de 2002 a dezembro de 2008.....	72
Quadro 5 Dados epidemiológicos dos casos raiva registrados no LPA/HV de 2002 a 2008 e resultados da técnica de imuno-histoquímica aplicada pelo LPV/UFSM.....	74
Quadro 6 Dados referentes aos diagnósticos de traumatismos realizados pelo LPA/HV no período de janeiro de 2002 a dezembro de 2008.....	76

CAPÍTULO I

DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO DE EQÜÍDEOS

Doenças do sistema nervoso de eqüídeos¹

Luciano A. Pimentel, Felipe Pierezan², Antônio F. M. Dantas³ & Franklin Riet-Correa³.

ABSTRACT.- Pimentel L.A., Pierezan F., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2009.

[**Diseases of the nervous system in equidae.**] Doenças do sistema nervoso central de eqüídeos. Centro de Saúde e Tecnologia Rural. Universidade Federal de Campina Grande. Campus de Patos, Patos, PB, 58700-000, Brazil.

E-mail: lucianoanp@yahoo.com.br

In this paper the epidemiology, clinical signs, pathology, diagnosis, control and prophylaxis of the main diseases of the nervous system are reviewed, including rabies, herpesvírus infection, West Nile encephalomyelitis, equine encephalomyelitis (West, East and Venezuela), trypanosomiasis, myeloencephalitis by *Sarcocystis neurona*, tetanus, botulism, hepatic encephalopathy caused by *Senecio* spp and *Crotalaria* spp poisonings, leucoencephalomalacia, stenotic cervical myelopathy, and other types of trauma.

INDEX TERMS: diseases of equidae, diseases of the nervous system, encephalomyelitis viral, myeloencephalitis by protozoários, diseases bacterial, poisoning plants and mycotoxins.

¹Parte da dissertação do primeiro autor no Programa de Mestrado em Medicina Veterinária, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Paraíba.

² Mestrando em Patologia Veterinária, Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul.

³ Professor do Laboratório de Patologia Animal do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande, campus de Patos, Paraíba.

RESUMO.- Nesta revisão são descritas a epidemiologia, sinais clínicos, patologia, diagnóstico, controle e profilaxia das principais doenças que afetam o sistema nervoso de eqüinos, incluindo raiva, infecção por herpesvírus, encefalomielite do oeste do Nilo, encefalomielite viral eqüina (tipos leste, oeste e Venezuela), tripanossomíase, mieloencefalite por *Sarcocystis neurona*, tétano, botulismo, encefalopatia hepática causada por *Crotalaria* spp e *Senecio* spp, leucoencefalomalacia, mielopatia cervical estenótica e traumatismos de outros tipos.

PALAVRAS CHAVES: doenças de eqüídeos, doenças do sistema nervoso, encefalomielites virais, mieloencefalites por protozoários, doenças bacterianas, intoxicação por plantas e micotoxinas.

INTRODUÇÃO

As doenças do sistema nervoso central (SNC) de eqüídeos representam uma parcela importante das enfermidades diagnosticadas nessas espécies e o seu conhecimento é necessário para estabelecer formas eficientes de controle e profilaxia. Este trabalho objetiva fazer uma revisão da epidemiologia, sinais clínicos, patologia e formas de controle e profilaxia das principais doenças do sistema nervoso em eqüídeos no Brasil.

DOENÇAS CAUSADAS POR VÍRUS

RAIVA

Etiologia e epidemiologia

A raiva é uma doença causada por um vírus RNA, envelopado, da ordem *Mononegavirales*, família *Rhabdoviridae* e gênero *Lyssavirus* (Fernandes & Riet-Correa 2007). É uma enfermidade fatal que afeta todos os animais de sangue quente, incluindo o homem. Tem distribuição mundial, com a exceção da Inglaterra, Austrália, Japão,

Suécia, Havaí, e outras ilhas (Jones et al. 2000, Woldehiwet 2002). No Brasil é transmitida principalmente pelo morcego hematófago *Desmodus rotundus* e menos freqüentemente por canídeos (Gomes 2004). Na região nordeste quatro surtos foram descritos em eqüinos entre 2002-2004 (Lima et al. 2005). A raiva é responsável por grandes perdas econômicas todos os anos na pecuária bovina em nosso país. Em eqüinos a raiva torna-se cada vez mais importante na região nordeste, devido ao crescimento do uso destes animais para prática de esporte e não mais somente para trabalho e lazer.

Patogenia

Geralmente a infecção ocorre após a mordida de animal raivoso, ou cuja saliva contenha o vírus (Jones et al. 2000). Outras formas de transmissão incluem a contaminação de feridas recentes, com saliva ou material infectado, e, menos comumente, via aerossol em ambientes fechados (Fernandes & Riet-Correa 2007, Barros et al. 2006). O período de incubação pode levar pouco menos de uma semana, mas geralmente é da ordem de 1 a 3 meses. Casos de até 6 meses são conhecidos, e excepcionalmente podem ultrapassar um ano (Summers et al. 1995). Em estudos experimentais de raiva induzida em eqüinos, a média do período de incubação foi de 15,2 dias (Hudson et al. 1996). Após a inoculação, o vírus replica nas células musculares, no local da mordedura, e atinge o sistema nervoso periférico através do fuso neuromuscular ou placas motoras terminais. Por fluxo axoplasmático retrógrado (migração centrípeta), o vírus alcança a medula espinhal ou o tronco encefálico. Do SNC há disseminação centrífuga ao longo dos nervos periféricos para vários órgãos (Barros et al. 2006, Summers et al. 1995).

Sinais clínicos

São caracterizados principalmente por incoordenação motora, paresia ou paralisia dos membros, principalmente os pélvicos, andar em círculos, ataxia, paresia da faringe, tremores do lábio e focinho, alterações comportamentais, com evolução para decúbito lateral com movimentos de pedalagem que culminam com a morte (Hudson et al. 1996, Lima et al. 2005). Uma característica da raiva é a variabilidade dos sinais clínicos que dependem da localização das lesões, que em cavalos é muito variável, podendo ocorrer sinais associados ao cérebro, cerebelo, tronco encefálico e medula (Lima et al. 2005). A doença é geralmente fatal e o curso clínico progride rapidamente de 7 a 10 dias, mas geralmente em apenas 3 a 4 dias os animais morrem (Summers et al. 1995).

Lesões macroscópicas e histológicas

Não há lesões macroscópicas significantes e raramente são observadas hemorragias ou áreas de malacia na medula espinhal em equinos (Hamir et al. 1992, O'Toole et al. 1993). Alterações não específicas comumente observadas são: distensão da bexiga, ampola retal repleta, escoriações na cabeça e hematomas subcutâneos (Lima et al. 2005). Hiperemia das leptomeninges e lesões secundárias como broncopneumonia por aspiração são descritas. As alterações patológicas de importância na raiva são microscópicas, porém as alterações descritas anteriormente observadas na necropsia são indicativas da doença (Fernandes & Riet-Correa 2007, Summers et al. 1995). Histologicamente, no encéfalo e medula espinhal, são observados manguitos perivasculares com infiltrado linfohistioplasmocitários, gliose focal ou difusa, necrose neuronal, neuronofagia, áreas de hemorragia, satellitose, esferóides axonais, corpúsculos de inclusão, meningite e, menos comumente, neutrófilos distribuídos difusamente pelo neurópilo (Hamir et al. 1992, Lima et al. 2005). A lesão histológica que caracteriza o

diagnóstico da raiva é a presença de corpúsculos de Negri (corpúsculos de inclusão viral), intracitoplasmáticos, redondos a ovais, medindo 0,25-0,27 μ m, eosinofílicos, individuais ou múltiplos, que ocorrem em todas as espécies, porém, em eqüídeos, este achado é bem menos comum que em bovinos (Peixoto et al. 2000). Lesões espongiiformes já foram descritas no neurópilo da substância cinzenta em casos de raiva experimental em cavalos, que consistiam basicamente, de vacúolos limitados por membranas medindo de 2 a 60 μ m de diâmetro, semelhantes aos de encefalopatias espongiiformes. Nas glândulas salivares pode-se observar degeneração ou necrose do epitélio acinar, afetando principalmente as células mucogênicas (Jones et al. 2000).

Diagnóstico

O diagnóstico da raiva pode tomar por base os sinais clínicos. Porém, o suporte laboratorial é imprescindível, devido a diversidade dos sinais clínicos. Antes do desenvolvimento de técnicas contemporâneas microbiológicas, a observação do corpúsculo de Negri era o método de reconhecimento da doença (Jones et al. 2000, Fernandes & Riet-Correa 2007). A imunoflorescência direta (IFD), em tecidos refrigerados, é a técnica de preferência para o diagnóstico da raiva pela sua rapidez e exatidão (Zimmer et al. 1990). A IFD foi positiva em 94% das amostras de um estudo de raiva eqüina induzida (Hudson et al. 1996). A inoculação intracerebral em camundongos (ICC) é a técnica para a confirmação do diagnóstico da raiva, com desvantagem de retardar o diagnóstico por três semanas, tempo necessário a observação dos animais inoculados. No entanto, esta técnica tem mostrado bastante sensibilidade em material proveniente de eqüinos (Peixoto et al. 2000). A imuno-histoquímica é uma técnica confiável para a confirmação do diagnóstico de raiva, principalmente nos casos onde há somente meningoencefalite não-supurativa, sem corpúsculos de Negri, ou nos casos em que as técnicas de IFD e ICC foram negativas (Fernandes & Riet-Correa

2007). Outro aspecto importante desta última técnica é sua utilização em tecidos fixados em formol e em materiais de estudos retrospectivo (Barros et al. 2006). Outros métodos podem ser utilizados quando necessário o diagnóstico *in vivo*, a partir de amostras de saliva ou biópsia de pele para amplificação viral, mais utilizado em humanos, ou ainda a técnica de amplificação de reação polimerase em cadeia (PCR) (Fernandes & Riet-Correa 2007). O material a ser enviado ao laboratório deve consistir de metade do cérebro e fragmentos dos diferentes segmentos da medula espinhal em formol 10%, e a outra metade juntamente com fragmentos da medula congelados. É muito importante que o material remetido ao laboratório chegue em boas condições de conservação. O diagnóstico diferencial da raiva pode incluir as encefalites e encefalomielites virais e outras enfermidades que cursam com sinais nervosos em eqüinos (Barros et al. 2006, Fernandes & Riet-Correa 2007).

Controle e profilaxia

Não há tratamento, a profilaxia deve ser realizada através de programas de erradicação e controle da raiva urbana, que é o meio mais racional de prevenção da doença em humanos. O controle da raiva silvestre baseia-se na redução da população de morcegos hematófagos através do uso de substâncias químicas anticoagulantes. Nos casos de raiva transmitida por canídeos silvestres, o controle é difícil, devido à legislação de proteção desses animais. Os eqüídeos devem ser vacinados. Recomenda-se a primeira dose aos 3-4 meses de idade. Posteriormente aplica-se o reforço 30 dias após a primeira dose e revacina-se anualmente (Green et al. 1992, Wilson et al. 1995). A vacinação prévia e de pós-exposição em humanos deve limitar-se a grupos de risco, laboratoristas, médicos veterinários e naturalistas (Barros et al. 2006, Fernandes & Riet-Correa 2007). Encefalite pós-vacinal em animais imunocomprometidos pode ocorrer,

mas é mais comum em gatos (Summers et al. 1995). Em éguas prenhes a vacinação não é recomendada (Wilson et al. 1995).

HERPESVÍRUS EQUÍNO TIPO – 1 (EHV-1)

Etiologia e epidemiologia

Os herpesvírus eqüinos (EHV) são vírus DNA envelopados, pertencentes à família *Herpesviridae*, subfamília *Alphaherpesvirinae*, gênero *Varicellovirus* (Maxie & Youssef 2007). Oito tipos de herpesvírus dos eqüídeos já foram identificados, sendo cinco em eqüinos (1-5) e três em asininos (6-8). Os dois herpesvírus mais importantes para medicina veterinária são EHV-1 e o EHV-4 (Weiblen 2007). Ambos têm impacto econômico significativo para a equideocultura, e são responsáveis por várias condições clínicas (Maxie & Youssef 2007). O EHV-1 causa aborto, doença neonatal, doença respiratória (rinopneumonite) e doença neurológica, enquanto o EHV-4 causa apenas doença respiratória e aborto. Nas últimas duas décadas, um número crescente de relatos chama a atenção para relação entre o EHV-1 e doença neurológica nos eqüinos. Com freqüência essa síndrome ocorre após episódios de aborto e doença respiratória. Como é característico dos herpesvírus, o EHV-1 também pode estabelecer latência (Henninger et al. 2007, Jones et al. 2000, Mumford 1994). Cavalos de todas as idades são susceptíveis, mas casos parecem ocorrer mais freqüentemente em animais mais jovens e éguas prenhes (Summers et al. 1995). A doença ocorre esporadicamente e é comum no inverno, época de maior prevalência de surtos de aborto causados pelo EHV-1. Em um surto envolvendo 135 cavalos, as taxas de morbidade, mortalidade e letalidade foram de, 88%, 12% e 30%, respectivamente (Henninger et al. 2007).

Patogenia

Os animais se infectam por via respiratória e após um período de incubação que varia de 6 -10 dias, ocorre a viremia (Maxie & Youssef 2007). Posteriormente, o EHV-1 infecta células endoteliais de vasos do encéfalo e da medula espinhal, podendo desencadear vasculite, trombose, isquemia, inflamação e reação de hipersensibilidade tipo III. A extensão da viremia e o tropismo pelo endotélio vascular do SNC parecem estar influenciados pela quantidade de vírus, cepa e imunidade do hospedeiro (Carman et al. 1993, Weiblen 2007).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos iniciam-se rapidamente e atingem a severidade máxima dentro de 48 horas. Os cavalos apresentam andar cambaleante, debilidade dos membros torácicos e/ou pélvicos, ataxia e incoordenação. Esse quadro pode evoluir rapidamente para paralisia dos membros ou completa quadriplegia e decúbito (Jones et al. 2000, Weiblen 2007). Algumas alterações clínicas que precedem os sinais nervosos podem aumentar a chance de um diagnóstico clínico correto, tais como: febre, edema de membros e escroto ou doença respiratória (Henninger et al. 2007, Sutton et al. 1998). São descritos ainda, andar arrastando as pinças, relutância em se movimentar, paralisia da cauda, diminuição do tônus anal e incontinência urinária. (Mumford 1994, Studdert et al. 2003). Embora diferente de outras enfermidades neurológicas, a infecção por EHV-1 normalmente tem morbidade baixa e há casos em que o curso clínico é mais longo e os animais afetados podem sobreviver ou apresentar doença subclínica (Weiblen 2007).

Lesões macroscópicas e histológicas

Na necropsia são encontrados focos hemorrágicos por toda parte do encéfalo, predominantemente na medula espinhal, tanto na substância branca como na cinzenta,

observam-se também, áreas focais de coloração amareladas ou bronzeadas. Na medula espinhal a lesão pode apresentar padrão linear, irradiando a partir das meninges, conforme a distribuição dos vasos sanguíneos (Summers et al. 1995, Studdert et al. 2003). Histologicamente há mielite, localizada preferencialmente na medula lombar, afetando ambas as substâncias. Lesões também podem ocorrer no cérebro, meninges e gânglios espinhais. Observam-se vasculite, caracterizada por manguitos perivasculares, composto por linfócitos, plasmócitos e macrófagos e, freqüentemente, malacia, que ocorre em consequência das lesões vasculares. (Jones et al. 2000, Studdert et al. 2003). Células gigantes multinucleadas podem estar presentes no espaço de Virchow-Robin. Trombose vascular também ocorre, mas vasculite afetando as túnica adventícia e média é mais comumente observada. Outros achados histológicos incluem capilares e vênulas, distendidos por hemácias, degeneração e necrose do endotélio e leve edema perivascular. No parênquima neural as lesões variam de infartos, que podem ser isquêmicos ou hemorrágicos, a degeneração vacuolar da mielina e tumefação de axônios (Summers et al. 1995, Jones et al. 2000).

Diagnóstico

O melhor método para diagnóstico definitivo, da infecção pelo EHV-1, é o isolamento viral. A escolha da amostra depende da síndrome envolvida. No caso da forma nervosa deve-se enviar metade do encéfalo e segmentos da medula sob refrigeração e metade do encéfalo mais fragmentos da medula fixados em formol a 10%. O diagnóstico sorológico (soro pareado) é também método de confirmação da doença, principalmente para as formas nervosa e respiratória. Porém, em amostras únicas, a maioria dos resultados positivos indica uma exposição ao vírus, mas não necessariamente a doença. A coleta seriada de amostras de um rebanho permite a determinação de outras doenças infecciosas (Henninger et al. 2007). Torna-se também

necessária à identificação dos animais vacinados, pois caso essa prática tenha sido empregada, o teste de soroneutralização poderá levar a “falsos positivos”. Estudos sorológicos empregando o teste de ELISA revelaram excelentes resultados com vantagem em relação à soroneutralização devido à rapidez nos resultados (Studdert et al. 2003). No entanto, não há teste comercial no Brasil ainda, o que torna essa técnica inviável devido ao alto custo (Weiblen 2007). Os achados histológicos e confirmação pelo método de imuno-histoquímica são também eficientes meios de diagnóstico (Schultheiss et al. 1997).

Controle e profilaxia

Tendo em vista que a infecção pelo EHV-1 na forma nervosa causa uma vasculite mediada por um processo imunológico, o uso de corticóides, como dexametazona, e outros antiinflamatórios, como dimetil sulfóxido (DMSO) e flunixinina meglumina, têm sido empregado no tratamento. O antiviral aciclovir, de uso aprovado no herpes simplex em humanos, também tem sido utilizado, tanto para terapia como profilaxia em surtos (Henninger et al. 2007). Apesar da eficácia de um número de vacinas para EHV-1 e EHV-4, a proteção é limitada em intensidade e duração. Vacinações efetivas e continuadas constituem a base do controle da infecção pelo EHV-1 e EHV-4, porém estas vacinas parecem não induzir imunidade suficiente para proteger da mieloencefalite por EHV-1 (Wilson et al. 1995).

ENCEFALITE DO OESTE DO NILO (WNV)

Etiologia e epidemiologia

A febre do Nilo ocidental é uma encefalite aguda causada por um vírus da família *Flaviridae*, gênero *Flavivirus*. O vírus é primariamente transmitido e amplificado entre aves, que são reservatórios, e várias espécies de mosquitos. Durante

períodos de condições ecológicas e climáticas favoráveis, mosquitos, principalmente do gênero *Culex*, podem transmitir o vírus para mamíferos suscetíveis, incluindo seres humanos. Os eqüinos são considerados os hospedeiros finais (Cantile et al. 2001). O vírus foi descoberto em 1937 no distrito de West Nile, em Uganda (Maxie & Youssef 2007). A doença apresenta distribuição mundial e após ser observada na costa leste dos Estados Unidos em 1999, ocorreu significativa expansão, surgindo várias descrições no Canadá, México, Caribe, América Central e Colômbia (Kramer et al. 2008). Em 2006, três casos da doença foram descritos na Argentina, um deles na província de Entre-Rios, próximo à fronteira com o Brasil. Na mesma província, casos de meningoencefalite em humanos, causados por flavivírus, foram diagnosticados na cidade de Paraná (Morales et al. 2006, Steinman et al. 2002). Os eqüinos se infectam pela ação dos vetores, os mosquitos, e raramente a transmissão ocorre por contato com materiais infectados ou ingestão. A infecção transplacentária é descrita em humanos. O vírus encontra-se dividido geneticamente em duas linhagens: a linhagem 1 (WNV-1) está presente na América do Norte e em algumas outras partes do mundo, e a linhagem 2 (WNV-2), restrita a áreas enzoóticas na África. As cepas da WNV-2 são ou não patogênicas e ocasionalmente podem causar doença leve em humanos e eqüinos. Algumas variantes do WNV-1 são altamente virulentas e acredita-se que são responsáveis por surtos recentes na América do Norte. O vírus tem uma vasta gama de hospedeiros, mas é mantido no ambiente principalmente por um ciclo caracterizado por: ave – mosquito - ave. Os eqüídeos, principalmente cavalos, são mais susceptíveis à infecção. Em áreas onde ocorre a doença natural, os primeiros sinais são o aparecimento acentuado de casos de encefalite equina e mortalidade de aves silvestres (Maxie & Youssef 2007). As taxas de morbidade podem variar de 10% a 20% e a letalidade fica em torno de 28% a 45% (Morales et al. 2006).

Patogenia

A patogênese da encefalite por WNV ainda não é totalmente compreendida, porém após o vírus ser inoculado, por mosquito infectado, provavelmente replica-se em células endoteliais e fibroblastos regionais, desenvolve viremia, e atinge o cérebro por via hematogênica. Aves silvestres, geralmente desenvolvem prolongada viremia e o vírus é distribuído em quase todos os órgãos. Em contraste, em cavalos infectados e na maior parte dos animais domésticos susceptíveis, o vírus, quando observado, encontra-se limitado ao SNC (Maxie & Youssef 2007).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos em eqüinos afetados pela febre do Nilo ocidental incluem febre, ataxia, fraqueza e paralisia dos membros pélvicos, tetraplegia, depressão, tremores, andar em círculos, hipersensibilidade ou hiperexcitabilidade, paralisia labial, bruxismo, cegueira, convulsões, decúbito e coma, com morte em 48-72 horas após o início dos sinais (Morales et al. 2006, Steinman et al. 2002).

Lesões macroscópicas e histológicas

Ocasionalmente são observadas lesões macroscópicas caracterizadas por petéquias distribuídas pelo tronco encefálico e medula espinhal. Histologicamente se observam polioencefalomielite não supurativa (linfocítica), afetando constantemente os cornos ventrais e estendendo-se lateralmente na medula espinhal nas regiões torácica e lombar. Há moderada a severa hemorragia. As lesões podem estar também no córtex cerebral e cerebelar, tálamo, mesencéfalo, núcleos basais e medula oblonga. Adicionalmente, podem ser observados focos de gliose e infiltrado monocítico ou neutrofílico e lesões degenerativas em neurônios, como cromatólise, necrose e neuronofagia (Cantile et al. 2001, Steinman et al. 2002). Lesões extra-neurais como, por

exemplo, hepatite, miocardite, hemorragias e congestão em diversos órgãos, observadas em aves, são incomuns em eqüídeos (Maxie & Youssef 2007, Steele et al. 2000).

Diagnóstico

Para o diagnóstico da doença são utilizados métodos de isolamento viral, imunofluorescência e reação em cadeia da polimerase (PCR) (Morales et al. 2006, Steinman et al. 2002), assim como sorologia (ELISA), histopatologia e imuno-histoquímica (Cantile et al. 2001, Ostlund et al. 2001). Este último tem se demonstrado um eficiente método usando anticorpo monoclonal, porém com uso de anticorpos policlonais pode causar uma reação cruzada com outros *flavivirus* (Steele et al. 2000). As investigações sorológicas em surtos revelam que muitos eqüinos podem apresentar anticorpos contra o vírus, porém somente alguns desenvolvem os sinais clínicos. O uso da histopatologia, imuno-histoquímica, isolamento viral e técnicas de PCR podem aumentar a sensibilidade na identificação do vírus da Febre do Nilo ocidental e contribuir para a caracterização dessa importante doença. (Cantile et al. 2001). Em um surto envolvendo aves silvestres nos EUA, o vírus foi detectado nos seguintes órgãos: encéfalo, coração, baço, fígado, rins, adrenais, intestinos, pulmão e ovários, através de um ou mais métodos de diagnóstico descritos acima (Steele et al. 2000).

Controle e profilaxia

O uso de corticosteróides na WNV pode ser contra-indicado devido à possibilidade de diminuição da resposta imunológica do hospedeiro (Steinman et al. 2002). Em humanos, descreve-se um tratamento com uso de imunoglobulinas por via endovenosa extraída de anticorpos de doadores com títulos de 1:1.600, obtendo-se excelentes resultados (Shimoni et al. 2001). Existem quatro vacinas licenciadas para uso em eqüinos e uma para aves domésticas (gansos). Para humanos ainda não existem

vacinas, porém progressos significativos são descritos na busca por vacina humana eficaz (Kramer et al. 2008).

ENCEFALOMIELITES VIRAIS DOS EQUINOS

Etiologia e epidemiologia

As encefalomyelites virais dos equinos são zoonoses causadas por três tipos diferentes de vírus: Leste (EEE), Oeste (WEE) e Venezuela (VEE), que pertencem ao gênero *Alphavirus*, família *Togaviridae*. São transmitidos por mosquitos, principalmente dos gêneros *Culex* e *Aedes* (Heinemann et al. 2006). Equinos e humanos são hospedeiros acidentais, e os principais reservatórios são os pássaros e alguns roedores silvestres. A manifestação clínica da enfermidade em equinos tem ocorrência sazonal: fim do verão e início do outono nas regiões de clima temperado e durante a época de chuvas nas regiões tropicais (Barros 2007a). A infecção em equinos tem sido diagnosticada nas regiões norte, nordeste e sudeste do Brasil (Figueiredo 2007). Em levantamentos sorológicos realizados no Pantanal mato-grossense e no Pará foram detectados anticorpos contra os vírus EEE (6,7% e 27,3%) e WEE (1,2% e 1,05%), respectivamente (Iversson et al. 1993, Heinemann et al. 2006). Um surto de doença neurológica com sinais clínicos e lesões histológicas características de encefalomyelite viral equina ocorreu no município de Uruguaiana, Rio Grande do Sul, em março-abril de 1989 (Barros 2007a). O risco de emergência de novas arboviroses no Brasil está relacionado à existência de grandes cidades, densamente populosas, que são infestadas por mosquitos, do gênero *Culex* e do altamente antropofílico *Aedes*. A ocorrência da infecção em humanos e animais pode começar por essas cidades, em períodos de condições ambientais favoráveis. Diversos casos de EEE em humanos são descritos na América do Norte e já houve registro de um caso no Brasil (Figueiredo 2007). Em

Pernambuco, ocorreu um surto envolvendo vários equídeos de diferentes propriedades com sinais clínicos semelhantes aos desta infecção. O vírus da EEE foi isolado de um animal envolvido neste surto (Silva et al. 2008, comunicação pessoal).

Patogenia

Após a inoculação, a replicação primária dos vírus ocorre nas células reticuloendoteliais dos vasos sanguíneos e nos gânglios linfáticos regionais. Posteriormente ocorre viremia e, em seguida, nova replicação em linfonodos e músculos, seguida, novamente, por viremia com invasão cerebral através do sangue. No SNC o vírus replica-se em neurônios, células gliais e células do endotélio vascular. O vírus provoca necrose neuronal, provavelmente através da estimulação da apoptose e acredita-se que as lesões encefálicas resultem diretamente da replicação viral (Barros 2007a, Maxie & Youssef 2007).

Sinais clínicos

O período de incubação varia de três dias a três semanas. E os sinais clínicos são variáveis de acordo com o tipo de vírus e as diferentes cepas entre eles. Os sinais clínicos geralmente iniciam com febre e depressão que muitas vezes passam despercebidas. O animal pode então se recuperar, ou o vírus invade o SNC provocando sinais neurológicos, que incluem ataxia, alterações sensoriais, andar em círculos, andar a esmo, pressão da cabeça contra objetos, hiperexcitabilidade, nistagmo, cegueira e ranger de dentes. Na fase final, os cavalos apresentam depressão progressiva caracterizada por cabeça baixa, orelhas caídas, ptose labial e protrusão da língua, evoluindo para decúbito com movimentos de pedalagem. O curso clínico varia de 2-14 dias e na maioria das vezes ocorre a morte (Del Piero et al. 2001, Franklin et al. 2002, Barros 2007a).

Lesões macroscópicas e histológicas

Não existem lesões macroscópicas significativas. O vírus ataca os neurônios causando lesões degenerativas variáveis que culminam em necrose. Esse processo atrai células inflamatórias que caracterizam as lesões histológicas (Jones et al. 2000). Independente da linhagem do vírus, as lesões caracterizam-se histologicamente por uma polioencefalomielite, às vezes associada à leptomeningite com acentuada gliose. As lesões são mais proeminentes na substância cinzenta do córtex cerebral, tálamo, hipotálamo, bulbos olfatórios e mesencéfalo. Numerosos linfócitos, macrófagos e neutrófilos são observados circundando vasos sanguíneos e ocasionalmente, agregados de neutrófilos são observados distribuídos aleatoriamente no neurópilo (Del Piero et al. 2001, Jones et al. 2000). Também são observadas necrose neuronal, neuronofagia e cromatólise central e formação de pequenas áreas de malacia, preenchidas com células *gitter*. Necrose e trombose vascular são proeminentes em alguns casos (Del Piero et al. 2001, Summers et al. 1995). A distribuição das lesões no SNC é variável, dependendo um pouco da linhagem viral. Na EEE a resposta é largamente neutrofílica, já na VEE ocorre uma mistura de neutrófilos e linfócitos, enquanto que na WEE a resposta inflamatória é predominantemente não supurativa (Jones et al. 2000, Summers et al. 1995). Lesões extra-neurais são comuns em humanos e aves, mas raras em mamíferos domésticos susceptíveis. Em cavalos com EEE podem ocorrer lesões no intestino delgado e estômago, tais como: necrose multifocal, infiltrado mononuclear na camada muscular e infiltrado linfocítico perivascular na submucosa. Já os infectados por VEE podem ocasionalmente apresentar lesões inespecíficas como aplasia na medula óssea e depleção linfóide no baço e linfonodos (Del Piero et al. 2001, Maxie & Youssef 2007).

Diagnóstico

Para o diagnóstico definitivo é imprescindível o apoio laboratorial. As tentativas de isolar o vírus no cérebro são freqüentemente bem sucedidas, salvo se o curso é superagudo. O vírus é bem demonstrado pelas técnicas de imunofluorescência e imunohistoquímica. Neste último, o EEE foi detectado em células musculares cardíacas e do músculo liso do baço, estômago, intestinos, bexiga, e vasos sanguíneos, além das células nervosas (Del Piero et al. 2001). Na sorologia, uma única amostra sérica pode oferecer um diagnóstico presuntivo da WEE em cavalos não vacinados. Casos em que é possível obter amostras pareadas e os títulos aumentarem um quádruplo é considerado como diagnóstico definitivo, porém, muitas vezes, torna-se impossível por causa do curso agudo. (Summers et al. 1995). Os seguintes materiais devem ser enviados para o diagnóstico virológico: soro, sendo necessário enviar amostras pareadas (na fase inicial e convalescente); cérebro de onde o vírus é isolado mediante cultura celular ou inoculação intracraniana em camundongos lactentes, e para estudo histopatológico e imuno-histoquímica; líquido, para detecção de anticorpos tipo IgM, contra o vírus; e sangue, de onde o vírus pode ser isolado quando coletado durante a fase virêmica, detectada clinicamente por febre sem sinais neurológicos (Barros 2007a).

Controle e profilaxia

Medidas de controle incluem controle da população de mosquitos e imunização de eqüinos. A vacina consiste de vírus inativado por formalina, devendo ser feita duas vacinações com intervalo de 3-4 semanas, seguidas de reforços anuais. A imunidade conseguida é satisfatória (Barros 2007a). Existem vacinas bivalentes (WEE/EEE) e trivalentes (WEE/EEE/VEE). Eqüídeos devem ser primovacinados aos 3-4 meses de idade, e a vacinação em éguas prenhas 4-6 semanas antes do parto garante excelente e duradoura proteção através dos anticorpos colostrais (Wilson et al. 1995).

DOENÇAS POR PROTOZOÁRIOS

TRIPANOSSOMÍASE EQUÍNA POR *T. Evansi*

Etiologia e epidemiologia

A doença causada por *Trypanossoma evansi* é comumente denominada surra, “mal das cadeiras” ou “peste quebra-bunda”, dependendo do local onde ocorra. No Brasil, *T. evansi* afeta principalmente eqüinos e a prevalência da infecção varia de região para região (Rodrigues et al. 2005). Os tripanossomas são microrganismos pertencentes ao reino Protista, filo *Protozoa*, família *Trypanosomatidae*, gênero *Trypanosoma*. Os tripanossomas podem ser distribuídos em duas seções: salivaria, aqueles transmitidos por picadas de vetores biológicos; e stercoraria, transmitidos pela contaminação da pele ou das mucosas do hospedeiro com as fezes do vetor (Hoare 1972). Essa transmissão pode ser cíclica, quando há ciclo biológico no hospedeiro intermediário (vetor biológico), ou acíclica, quando for essencialmente mecânica (vetor mecânico) (Urquhart et al. 1996). A doença é enzoótica em eqüinos do Pantanal mato-grossense, onde assume importância econômica devido à grande população de eqüinos (49.000) da região. Segundo relatos de pecuaristas pantaneiros, a doença em eqüinos geralmente é precedida por surtos da doença em capivaras (Rodrigues et al. 2005).

Patogenia

Os tripanossomas multiplicam-se no local da picada (pele), invadem a corrente sanguínea e o sistema linfático, causando ataques febris generalizados e induzindo uma resposta inflamatória (Connor & Van Den Bossche 2004). Os ataques febris são provocados pela parasitemia, e são seguidos por períodos aparesitêmicos caracterizando a febre recorrente. *T. evansi* tem afinidade pelos tecidos e as alterações inflamatórias, degenerativas e necróticas, são resultantes da invasão dos microrganismos nos espaços extravasculares (Rodrigues et al. 2009).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos são variáveis e o curso agudo ou crônico. Os mais comumente observados na infecção por *T. evansi* são febre intermitente, urticária, anemia, edema dos membros pélvicos, das partes baixas do corpo e submandibular, perda de pêlos, fraqueza progressiva e perda progressiva da condição corporal (Levine 1973). São também observados letargia, depressão, conjuntivite, tosse, abortos e aumento dos linfonodos superficiais (Marques et al. 2000, Silva et al. 1995, Tuntasuvan & Luckins, 1998). Sinais clínicos de distúrbios locomotores caracterizam-se por relutância em se mover, ataxia, paresia e incoordenação dos membros pélvicos, cegueira, andar em círculos e quedas, o equino pode assumir posição de cão-sentado (Seiler et al. 1981, Marques et al. 2000). Nos surtos da doença neurológica em eqüinos no Rio Grande do Sul a evolução foi de 2-7 dias, mas pode ser de vários meses na forma crônica (caquetizante) da doença (Rodrigues et al. 2005, Rodrigues et al. 2009). As alterações hematológicas e leucocitárias encontradas incluem anemia acentuada, neutropenia, neutrofilia, monocitose, lifopenia e linfocitose. Esta última ocorre provavelmente devido estimulação antigênica prolongada (Marques et al. 2000, Barros 2007d).

Lesões macroscópicas e histológicas

Na necropsia observam-se palidez das mucosas, emaciação, atrofia serosa da gordura, aumento de volume do baço, linfonodos e fígado, petéquias em vários órgãos e atrofia de grandes massas musculares dos membros pélvicos. No cérebro as circunvoluções podem estar achatadas e assimétricas. Ao corte, a substância encefálica pode estar amarelada, gelatinosa e distendida (Rodrigues et al. 2005; Barros 2007d, Rodrigues et al. 2009). Histologicamente, nos linfonodos e baço, observam-se hiperplasia dos folículos linfóides, eritrofagocitose e hemossiderose. No fígado são comumente observados infiltrado mononuclear periportal, hipertrofia e hiperplasia das

células de Kupffer, necrose centrolobular e hemossiderose (Rodrigues et al. 2005). Nos músculos podem ser observadas necrose flocular e hialina, alternada por regeneração de miofibras, infiltrado mononuclear e hemossiderose. No encéfalo, podem-se observar graus variáveis de meningoencefalite não-supurativa generalizada afetando a substância branca e cinzenta. Tipicamente são encontrados numerosos infiltrados perivasculares mononucleares, principalmente de linfócitos, histiócitos e plasmócitos. Alguns desses plasmócitos com núcleo excêntrico e com numerosos grânulos eosinofílicos no citoplasma (corpúsculos de Russell), que dão a célula um aspecto de mórula (células de Mott), são encontrados aleatoriamente entre o infiltrado celular. Observam-se também áreas focalmente extensas de edema e malacia e, na medula espinhal, infiltrados perivasculares e meningite podem ocorrer ocasionalmente (Seiler et al. 1981, Barros 2007d).

Diagnóstico

O diagnóstico de tripanossomíase é baseado nos dados epidemiológicos, clínicos, hematológicos, patológicos e, principalmente, na presença do parasita em esfregaços sanguíneos, sorologia positiva no teste de ELISA e detecção do parasita pela imuno-histoquímica (Tuntasuvan et al. 2003, Rodrigues et al. 2009). A principal alteração hematológica identificada em animais com tripanossomíase é anemia acentuada (Connor & Van Den Bossche 2004). Como diagnósticos diferenciais devem ser incluídas doenças hemolíticas dos eqüinos (babesiose e anemia infecciosa eqüina) e doenças virais do SNC (encefalomielites virais e raiva). A mieloencefalite eqüina por protozoário, que embora tenha sinais clínicos semelhantes, difere significativamente da tripanossomíase, nas características epidemiológicas e lesões histológicas. Encefalite intensa e difusa associada à desmielinização e necrose, com presença de células de Mott

no infiltrado observada na tripanossomíase, não é descrita em nenhuma das doenças citadas (Barros 2007d).

Controle e profilaxia

O tratamento para tripanossomíase pode ser curativo, ou utilizado como medida preventiva, dependendo da incidência e ocorrência de casos em um rebanho. A profilaxia deve ser recomendada quando os animais estão em constante risco, em regiões onde a doença ocorre durante todo ano. A droga comercialmente vendida no Brasil é aceturato de diminazene. Após o tratamento, é possível que reapareçam parasitas na corrente circulatória, devido à resistência a droga pelo agente ou à incapacidade da droga de ultrapassar a barreira hematoencefálica, quando os microrganismos se ocultam no líquido. Medidas preventivas estratégicas, em áreas onde a doença ocorre o ano inteiro, minimizam as mortes de equídeos em até 13% ao ano (Seidl et al. 2001, Barros 2007d).

MIELOENCEFALITE EQUINA POR PROTOZOÁRIO

Etiologia e epidemiologia

A mieloencefalite equina por protozoário (MEP) é uma doença neurológica de equinos causada por *Sarcocystis neurona*. Esse protozoário é um coccídeo pertencente à classe *Sporozoasida* da família *Sarcocystidae*. Os hospedeiros definitivos do protozoário são gambás (*Didelphis virginiana* e *D. albiventris*) e os equinos são hospedeiros intermediários acidentais (Dubey et al. 2001). A doença ocorre principalmente nas Américas e já foram descritos casos no Brasil, nos estados de São Paulo e Rio Grande do Sul (Barros et al. 1986, Masri et al. 1992, Paixão et al. 2007). MEP foi à enfermidade de maior prevalência em estudo retrospectivo de doenças do SNC de equinos, na Pensilvânia, EUA (Hamir et al. 1992). A doença afeta geralmente

animais adultos, mas há casos descritos em potros com até dois meses de idade (Gray et al. 2001).

Patogenia

Após a ingestão dos esporocistos de *Sarcocystis* spp pelo hospedeiro definitivo, esporozoítos são liberados no intestino, penetram no epitélio intestinal e posteriormente o endotélio vascular de vários órgãos. Após divisões formam-se merozoítos que penetram as células musculares esqueléticas e cardíacas, desenvolvendo os merontes (sarcocistos), o ciclo se completa quando estes músculos são ingeridos por predadores. A formação de sarcocistos não é observada na infecção de *S. neurona* em equinos (hospedeiros intermediários), apenas esquizontes se desenvolvem no SNC (Barros 2007b). O acesso do parasita ao SNC não é bem definido, porém estudos criam a hipótese de que após as divisões em diferentes vísceras o parasita é levado ao sistema nervoso através de leucócitos (Dubey et al. 2001).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos são variáveis e dependem da área afetada no sistema nervoso central (Summers et al. 1995). Lesões no encéfalo podem causar depressão, alterações no comportamento e convulsões. Lesões no tronco encefálico e medula espinhal podem causar alterações na marcha, incoordenação, quedas, e uma ampla variedade de sinais relacionados a danos nos núcleos dos nervos cranianos (Barros et al. 1986). Esses sinais incluem paralisia do nervo facial, desvio da cabeça, ataxia em um ou mais membros, paralisia da língua, incontinência urinária, disfagia e atrofia dos músculos masseter e temporal. Dano severo a substância cinzenta da medula podem produzir fraqueza e atrofia dos músculos do membro inervado (Dubey et al. 2001, Gray et al. 2001).

Lesões macroscópicas e histológicas

As lesões macroscópicas consistem de focos de hemorragia aleatórios, em casos agudos, e áreas escurecidas com focos de malacia, em lesões crônicas; os locais de maior ocorrência são ponte, bulbo, medula espinhal e telencéfalo rostral (Barros et al. 1986, Dubey et al. 2001, Summers et al. 1995). Microscopicamente, é observada uma encefalomielite caracterizada por hemorragia e necrose, bem como, infiltrado de células mononucleares no parênquima neural e neurópilo e espaços perivasculares. As lesões crônicas consistem de nódulos gliais e infiltrado mononuclear. A resposta inflamatória é variável e podem consistir de infiltrados mistos de linfócitos, neutrófilos, eosinófilos, células gigantes multinucleadas e células *gitter* (Dubey et al. 2001). Exemplares de *S. neurona* frequentemente estão associados com as lesões. Esquizontes e merozoítos são detectados no citoplasma de neurônios, células da glia e macrófagos, e raramente em células do endotélio de vasos (Dubey et al. 2004). O organismo pode ser observado em 36% dos casos em secções coradas pela técnica de hematoxilina e eosina (H&E) (Boy et al. 1990). São caracterizadas por estruturas basofílicas arredondadas ou alongadas, medindo aproximadamente 2µm de comprimento, intra ou extracelulares, em meio às lesões (Barros et al. 1986). Colorações especiais, como PAS e giemsa, não oferecem nenhuma vantagem em relação à H&E na identificação dos organismos nos tecidos, porém, esquizontes e merozoítos são melhor identificados pela imuno-histoquímica (Summers et al. 1995).

Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo é baseado nos sinais clínicos e resposta ao tratamento (Gray et al. 2001). O exame para detecção de anticorpos no líquido e no soro é utilizado para diagnóstico clínico. Porém, deve-se levar em conta que cavalos clinicamente saudáveis podem apresentar anticorpos no LCR (Moore et al. 1997). No exame

histológico do encéfalo e medula espinhal podem ser observadas lesões características, embora em alguns casos, principalmente nos que foram tratados, não é possível a visualização do agente nas preparações histológicas rotineiras (Barros 2007b). A técnica de imuno-histoquímica é usada na confirmação do diagnóstico histopatológico, podendo demonstrar a presença do protozoário em aproximadamente 67% de casos suspeitos, e oferece também excelentes resultados (45%) em amostras de animais que foram tratados durante o curso clínico da enfermidade (Hamir et al. 1993).

Controle e profilaxia

Quando a doença é tratada desde o início, o índice de eficiência chega a 70-75%, mas recidivas são descritas (Dubey et al. 2001). As drogas recomendadas são sulfadiazina (quimioterápico bacteriostático de amplo espectro) associadas ou não ao trimetoprim, mais pirimetamina (sinergista de sulfonamidas e protozoostático), associados a antiinflamatórios não hormonais (flunixin meglumina). O uso de vitamina E também é recomendado (Mackay 2006). Não se conhece profilaxia eficiente para essa enfermidade (Barros 2007b). Estudos sobre vacinas com cultura morta de merozoítos de *S. neurona* têm mostrado que cavalos vacinados, com duas doses com intervalo de 21 dias e reforço anual, tiveram eficiente produção de anticorpos (Mackay 2006).

DOENÇAS BACTERIANAS

TÉTANO

Etiologia e epidemiologia

Tétano é uma doença infecciosa e não-contagiosa causada pela toxina de *Clostridium tetani*. Trata-se de um bacilo gram-positivo, esporulado, anaeróbico, e em forma de bastonete. É um habitante normal do trato intestinal de herbívoros, encontrado em solos ricos em húmus. A doença tem distribuição mundial e ocorre principalmente

em países de clima tropical e subtropical; afeta várias espécies animais e seres humanos (Radostits et al. 2002, Jones et al. 2000). Todas as espécies de animais de interesse zootécnico são sensíveis, mas ocorre variação da suscetibilidade, sendo os eqüinos os mais suscetíveis e os bovinos os menos suscetíveis (Raposo 2007). A enfermidade caracteriza-se por rigidez muscular e espasmos tônicos, que na maioria das vezes evolui para a morte. Geralmente o microorganismo penetra no hospedeiro através de feridas traumáticas ou cirúrgicas, e fêmeas podem ser infectadas por ocasião do parto (Smith 2006).

Patogenia

Após a infecção o microorganismo se instala em ambiente de anaerobiose e produz a toxina, sendo que o período de incubação pode variar de 2 semanas a um mês (Smith 2006). São produzidas duas exotoxinas: tetanolisina e tetanospasmina. A primeira auxilia no estabelecimento da infecção (Jones et al. 2000), enquanto a tetanospasmina, interfere na função nervosa motora, penetrando no sistema nervoso periférico pelas junções neuromusculares e viaja por transporte axoplásmico retrógrado até o corpo dos neurônios. Daí segue por via transináptica até os terminais pré-sinápticos inibitórios da medula espinhal onde bloqueia a liberação do ácido gama-aminobutírico e da glicina, levando à contração muscular e rigidez. Há produção contínua de toxina, na ferida, que se espalha para as junções neuromusculares de todo o corpo, através da circulação, causando espasmos musculares generalizados (Goonetilleke & Harris 2004, Gomes 2007).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos caracterizam-se por andar com membros rígidos, tremores musculares, trismo mandibular, prolapso da terceira pálpebra, rigidez da cauda, orelhas eretas, hiperexcitabilidade, tetania, taquicardia e taquipnéia (Reichmann et al. 2008).

Pode ocorrer ainda constipação, retenção urinária e convulsões mediante estímulos sonoros ou espontaneamente. Espasmos nos músculos do dorso e da cernelha causam extensão do pescoço e cabeça, que junto com o enrijecimento dos membros, faz com que o animal adote “posição de cavalete”. Há evolução para decúbito lateral, os músculos respiratórios são afetados e os animais sofrem hipoxia, que culmina com a morte (Raposo 2007).

Lesões macroscópicas e histológicas

Não são observadas alterações morfológicas específicas que permitam confirmar o diagnóstico. Pneumonia de decúbito e lesões de asfixia, relatadas por alguns autores, são secundárias ou artefatos. Na maioria dos casos, pode-se observar feridas, que podem ser a fonte de infecção (Raposo 2007, Barros et al. 2006).

Diagnóstico

O diagnóstico do tétano é essencialmente clínico e epidemiológico e dispensa o diagnóstico laboratorial (Barros et al. 2006). Porém, o microrganismo é facilmente identificável pelo seu esporo (Gomes 2007). Os sinais iniciais da doença podem ser confundidos com outras doenças, como envenenamento por estricnina e tetania hipercalcêmica (eclâmpsia), que ocorre apenas em éguas lactentes e que responde ao tratamento com sais de cálcio. Resultados negativos nos estudos microbiológicos e histológico do SNC permitem descartar doenças inflamatórias ou degenerativas (Raposo 2007).

Controle e profilaxia

A resposta ao tratamento é pequena em eqüinos (Radostits et al. 2002). Estudos concluem que sinais clínicos como disfagia, decúbito e feridas perfurantes, são indicadores de mau prognóstico (Reichmann et al. 2008). Os princípios mais importantes no tratamento do tétano são eliminar a bactéria causadora, neutralizar as

toxinas residuais com antitoxina, relaxar a tetania muscular com tranqüilizantes para evitar a asfixia e manter o relaxamento até que a toxina seja eliminada (Raposo 2007). O paciente deve ser mantido em local com pouca luz e silencioso, com manipulações delicadas evitando movimentações e toques bruscos. Na profilaxia deve-se realizar anti-sepsia e assepsia nas práticas sanitárias ou zootécnicas que resultam em lesões (Barros et al. 2006). Potros devem ser vacinados, no segundo mês de vida, com duas doses iniciais reforço e anual. A proteção inicia-se 14 dias após a segunda dose e pode dar imunidade por até 5 anos (Wilson et al. 1995). Para que sejam assegurados níveis protetores de anticorpos colostrais, as éguas devem receber reforço anual do toxóide, 1-2 meses antes da parição (Raposo 2007). Cavalos com feridas traumáticas ou cirúrgicas, que receberam reforço da vacina há mais de seis meses, devem ser revacinados (Wilson et al. 1995).

BOTULISMO

Etiologia e epidemiologia

Clostridium botulinum é responsável por uma intoxicação alimentar extremamente grave, o botulismo, que se caracteriza clinicamente por paralisia flácida e afeta inúmeras espécies de aves e mamíferos. É causado pela ingestão da toxina produzida por este agente. São conhecidas oito linhagens toxogênicas, antigenicamente diferentes, deste agente, sendo liberadas por ocasião da dissolução do organismo (Jahn et al. 2008, Jones et al. 2000). *C. botulinum* é um bacilo anaeróbio, cujos esporos podem estar no solo, água ou trato digestivo de diferentes espécies. A forma vegetativa deste agente se desenvolve em condições de anaerobiose em cadáveres em decomposição, água estagnada ou em alimentos deteriorados. As toxinas B, C e D são responsáveis pela doença em eqüinos (Fernandes & Riet-Correa 2007, Jones et al. 2000, Jahn et al.

2008). Botulismo em consequência de contaminação de ferimentos, é causado pela toxina do tipo B (“síndrome do potro tremedor”) (Smith 2006). Em um surto de botulismo em eqüinos ocorrido no Brasil, onde adoeceram sete éguas, detectou-se toxina botulínica tipo C em amostras do conteúdo estomacal, tendo como provável fonte de origem da toxina a carcaça de um rato encontrada no feno (Coelho et al. 2000). Más condições de produção e acondicionamento de feno e rações possibilitam risco de contaminação pelos esporos ou crescimento do *C. botulinum* (Jahn et al. 2008).

Patogenia

Três tipos de intoxicação botulínica já foram descritas em eqüinos: intoxicação alimentar com toxina pré-formada; ingestão de esporos com produção e absorção de toxina no trato gastrointestinal; e infecção de feridas com absorção sistêmica de toxina (Jahn et al. 2008, Smith 2006). Após a absorção, a neurotoxina distribui-se pela circulação linfática e sanguínea agindo sobre as terminações nervosas periféricas, cujo transmissor é a acetilcolina. Essa ação resulta em paralisia flácida progressiva. Ao se ligar nas terminações nervosas, a toxina não pode mais ser neutralizada pela antitoxina homóloga. Não há envolvimento do sistema nervoso central, e a morte é por parada respiratória (Barros et al. 2006).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos ocorrem em 1-7 dias após a ingestão nos casos de infecção alimentar. O quadro clínico pode variar de hiperagudo a crônico, dependendo, provavelmente, da dose de toxina ingerida (Fernandes & Riet-Correa 2007). Em geral ocorre à forma aguda que se caracteriza por paralisia flácida parcial ou completa dos músculos da locomoção, da língua, da mastigação e da deglutição e diminuição do tônus muscular, havendo paresia flácida de dois ou dos quatro membros (Jahn et al. 2008). Observa-se também dificuldades de locomoção caracterizadas por andar cambaleante,

intolerância ao exercício, tremores musculares e incapacidade de levantar a cabeça, que evoluem para decúbito com morte geralmente por parada respiratória (Smith 2006).

Lesões macroscópicas e histológicas

Não são observadas alterações macroscópicas e histológicas nos animais necropsiados. Algumas vezes se observa pneumonia por aspiração do conteúdo alimentar, devido a alterações nos reflexos da mastigação e deglutição (Smith 2006).

Diagnóstico

O diagnóstico de botulismo em cavalos pode ser feito com base na história e avaliação clínica neurológica, e após exclusão de outros diagnósticos possíveis (Smith 2006). Se há suspeita de intoxicação alimentar, amostras do alimento disponibilizado, do conteúdo do estômago e do cólon são coletadas, congelados e encaminhadas ao laboratório, para determinação da toxina, mediante ensaios biológico (inoculação intraperitoneal) em camundongos (Jahn et al. 2008). Este último, apesar de ser um teste considerado mais específico, é de baixa sensibilidade toxicológica e quando há resultados positivo, segue-se a prova de soroneutralização, que se baseia na neutralização da toxina botulínica com a antitoxina específica. Pode ainda ser feita a técnica de microfixação de complemento ou teste de ELISA, usado como método de triagem rápida, porém com as mesmas limitações de sensibilidade do ensaio biológico. O diagnóstico diferencial do botulismo inclui outras doenças que afetam o SNC ou os músculos esqueléticos (Fernandes & Riet-Correa 2007).

Controle e profilaxia

O tratamento com antitoxina específica para esta doença é quase sempre ineficaz (Smith 2006). Há relatos de equinos que se recuperaram apenas com tratamento de suporte (fluidoterapia), certamente por terem ingerido pequenas doses da toxina. Na profilaxia são recomendados cuidados com acondicionamento e qualidade dos

alimentos fornecidos, principalmente a equinos mantidos em baias (Fernandes & Riet-Correa 2007, Jahn et al. 2008). Uma vacina aprovada para toxóide tipo B, é amplamente usada na profilaxia da chamada síndrome do potro tremedor. A primovacinação realizada em éguas durante a gestação, mediante a administração de três doses, com intervalo de 1 mês da primeira para segunda dose e uma terceira com 2-4 semanas antes do parto, garante excelente proteção via colostro. Anualmente as éguas devem receber reforço 1 mês antes do parto (Wilson et al. 1995).

INTOXICAÇÃO POR PLANTAS e MICOTOXINAS

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA POR *Crotalaria* spp e *Senecio* spp

Etiologia e epidemiologia

A intoxicação pela ingestão de plantas que contém alcalóides pirrolizidínicos (AP) produz em ovinos, bovinos e equinos, doença hepática aguda, subaguda ou crônica, embora casos espontâneos geralmente sejam crônicos (Tokarnia & Döbereiner 1984, Barros et al. 1992, Nobre et al. 2004a). As variedades tóxicas de *Crotalaria* spp mais conhecidas no mundo são *C. spectabilis*, *C. crispata*, *C. retusa*, *C. dura* e *C. globifera*. Em diversos países foram descritos casos de intoxicação por *Crotalaria* spp em equinos (Nobre et al. 2004a). No Brasil, mais de uma centena de espécies de *Senecio* são conhecidas, mas apenas uma pequena parcela é responsável por grandes perdas na pecuária bovina da região Sul. *S. brasiliensis* é a espécie mais freqüente, com larga distribuição nas regiões Sul e Sudeste. A intoxicação espontânea por *Senecio* em equinos é incomum, mas tem sido descrita nessas regiões (Gava & Barros 1997, Pilati & Barros 2007). A intoxicação por *C. retusa* em equinos causando encefalopatia hepática (HE) é diagnosticada no semi-árido da Paraíba desde 1993 (Nobre comunicação pessoal). Em estudo retrospectivo de enfermidades do SNC de equídeos,

esta intoxicação é a doença mais freqüente (Pimentel et al. 2007). A intoxicação por *C. retusa* também ocorre com menor freqüência em ovinos e bovinos no semi-árido da Paraíba (Nobre et al. 2004b, Riet-Correa 2006).

Patogenia

Sabe-se que a intoxicação crônica por alcalóides pirrolizidínicos, em eqüinos, manifesta-se tipicamente como uma hepatopatia progressiva, que se desenvolve num tempo variável após ou durante a ingestão de doses tóxicas (Nobre et al. 2004a). Os AP são principalmente hepatotóxicos e após absorção no trato alimentar são metabolizados no fígado e convertidos a derivados pirrólicos altamente reativos, os quais provocam lesões nos hepatócitos (Mattocks & Jukes 1990). Estas lesões caracterizam-se por aumento no tamanho do núcleo e citoplasma celular (megalocitose), com isso, há morte celular e conseqüente substituição por nódulos regenerativos ou tecido fibroso (Staiker & Hayes 2007). Enfim, a lesão hepática é o resultado de uma ação combinada dos AP nos hepatócitos, seguido de injúria as células do parênquima e tentativas de regeneração (Nobre et al. 2004a). Os níveis elevados de amônia e outras amins absorvidas no trato gastrointestinal são considerados como os principais metabólitos agressores. Normalmente o fígado converte amônia até uréia, e quando não o faz, os níveis de amônia no sangue se elevam e afetam o cérebro, causando disfunção neurológica (Jones et al. 2000, Johns et al. 2007). No cérebro, a amônia reage com a glutamina dos astrócitos, causando alterações que são caracterizadas histologicamente por tumefação do núcleo, devido à tentativa de eliminar agente tóxico (Summers et al. 1995).

Sinais clínicos

Eqüinos intoxicados por *C. retusa* ou por *Senecio* spp. apresentam um quadro clínico de anorexia, emagrecimento progressivo, apatia, depressão acentuada, cabeça baixa, pressão da cabeça contra objetos, ataxia e andar em círculos, andar a esmo,

incoordenação e posteriormente, decúbito seguido de morte (Gava & Barros 1997, Nobre et al. 2004a). Alguns animais apresentam fotossensibilização (Nobre et al. 2004a) Sinais clínicos semelhantes foram observados na intoxicação experimental com *Senecio* spp em eqüinos (Pilati & Barros 2007). A duração entre o aparecimento das alterações clínicas e morte varia de 1 a 3 semanas (Nobre et al. 2004a).

Lesões macroscópicas e histológicas

Os achados de necropsia são característicos de uma doença hepática crônica. O fígado encontra-se firme, diminuído de tamanho, com superfície capsular irregular e acentuação do padrão lobular, caracterizada por áreas avermelhadas entremeadas por áreas pálidas, que, ao corte, se aprofundam por todo o parênquima (Nobre et al. 1994, Gava & Barros 1997, Pilati & Barros 2007). Os pulmões não colapsam e são mais pesados e brilhantes, caracterizando edema e congestão pulmonar; ao corte, fluí sangue e líquido espumoso (Nobre et al. 1994). Histologicamente, as principais alterações são observadas no fígado e incluem fibrose, megalocitose, vacuolização do citoplasma de hepatócitos, degeneração gordurosa, necrose e hemorragia centrolobular a mediozonal, proliferação de células epiteliais de ductos biliares e estase biliar (Gava & Barros 1997, Nobre et al. 2004b, Pilati & Barros 2007). Nas áreas focais de necrose pode se observar infiltrado polimorfonuclear predominantemente de neutrófilos (Pilati & Barros 2007). Os pulmões podem apresentar alveolite fibrosante difusa, com espessamento de septos interalveolares, edema e infiltrado inflamatório mononuclear e, principalmente, macrófagos espumosos (Nobre et al. 1994). As lesões cerebrais em casos naturais e experimentais de encefalopatia hepática são caracterizadas por astrócitos tumefeitos com cromatina dispersa, muitas vezes formando grupos de dois ou mais astrócitos, denominados de astrócitos Alzheimer tipo II (At2) localizados, principalmente, no córtex cerebral e núcleos da base. Pode observar-se, também, moderada gliose,

tumefação ou necrose dos neurônios, e hemorragia perivascular (Jones et al. 2000, Gava & Barros 1997). Em cavalos há uma notável discrepância entre a gravidade dos sinais clínicos e a sutileza das alterações patológicas no cérebro, que comumente apresentam apenas a presença de At2 (Summers et al. 1995).

Diagnóstico

O diagnóstico de intoxicação por *C. retusa* ou *S. brasiliensis* é baseado nos sinais clínicos e lesões macroscópicas e histológicas, características da intoxicação, principalmente no fígado, e pela presença da planta na pastagem. Deve-se fazer o diagnóstico diferencial com doenças que afetam SNC, incluindo raiva e outras encefalites (Nobre et al. 2004a, Riet-Correa & Méndez 2007).

Controle e profilaxia

A terapia de suporte é recomendada no tratamento da encefalopatia hepática e consiste em manter equilíbrio de líquidos e eletrólitos e uso de drogas que reduzem a produção da amônia (Johns et al. 2007). Na profilaxia desta intoxicação é evidente a necessidade de se evitar o pastoreio de eqüinos em áreas invadidas por *C. retusa*, ou por *Senecio* spp, independente da época do ano, e quando possível deve ser eliminada a planta da pastagem (Nobre et al. 2004a, Riet-Correa & Méndez 2007).

LEUCOENCEFALOMALACIA

Etiologia e epidemiologia

Leucoencefalomalacia (LEME) é uma micotoxicose, que ocorre em eqüídeos alimentados com milho, subprodutos do mesmo ou rações que o contenham. É uma enfermidade antiga, que foi reconhecida desde meados da década de 1800 a 1810 e tem sido associada com a ingestão de milho contaminado com *Fusarium* spp (Ross et al. 1993). A micotoxina fumonisina B₁ é a principal responsável pela enfermidade e é um

produto de *Fusarium verticillioides* (=moniliforme) ou *F. proliferatum*, que crescem no milho. Casos esporádicos podem ocorrer em forragem mofada (Maxie & Youssef 2007). A enfermidade é altamente letal e afeta principalmente o sistema nervoso central de eqüídeos, e tem ocorrência disseminada. São conhecidos casos nos EUA, China, África do sul, Grécia e Alemanha. Na America do Sul, foi descrita em 1945 na Argentina, e em 1950 no Brasil, no estado de São Paulo. Em 1982, surtos foram descritos no Rio Grande do Sul e Minas Gerais (Barros et al. 1984). Mais recentemente ocorreram surtos no nordeste, em Pernambuco e na Paraíba, no estado do Pará e no Mato Grosso. Nas amostras de milho provenientes dos surtos constatou-se elevados níveis de umidade (Câmara et al. 2008, Riet-Correa & Méndez 2007). Em estudo retrospectivo de enfermidades de eqüinos no Rio Grande do Sul, a leucoencefalomalacia foi a enfermidade do sistema nervoso de maior ocorrência (Pierezan et al. 2009).

Patogenia

A patogenia da LEME é incerta, mas acredita-se que a fumonisina bloqueia a síntese de esfingolípídeos pela inibição da ceramina sintetase, uma importante enzima no metabolismo destas substâncias, causando necrose de coagulação (Radostits et al. 2002). A lesão vascular resulta em edema perivascular, com tumefação do endotélio e posterior edema e necrose das células gliais. Esta lesão evolui para malacia devido à necrose de liquefação da substância branca dos hemisférios cerebrais. Provavelmente a gravidade das lesões e a intensidade dos sinais neurológicos sejam determinadas pela quantidade de toxina ingerida, pelo tempo de evolução da doença e pela susceptibilidade individual do animal (Wilson et al. 1990; Summers et al. 1995).

Sinais clínicos

Os sinais neurológicos são marcados e de início súbito, constituídos por sonolência, pressão da cabeça contra objetos, cegueira parcial ou completa, paralisia

faríngea, anorexia, fraqueza, incoordenação motora, relutância em caminhar, cruzamento dos membros e andar em círculo, evoluindo para decúbito lateral com movimentos de pedalagem, seguidos de morte. O curso varia de poucas horas até cerca de 4 dias, mas a morte geralmente ocorre no segundo dia após início dos sinais clínicos. Experimentalmente, observaram-se casos com até 30 dias de evolução. Aparentemente, não ocorre recuperação dos sinais clínicos, mas são descritos casos crônicos com sinais permanentes (Barros et al. 1984, Maxie & Youssef 2007).

Lesões macroscópicas e histológicas

No SNC, macroscopicamente, pode se observar congestão vascular nas meninges, assimetria dos hemisférios, achatamento das circunvoluções cerebrais e consistência flutuante no hemisfério afetado, que ao corte revela uma área de liquefação formando verdadeiras cavidades, geralmente localizadas na substância branca subcortical. Lesões mais discretas, observadas em alguns casos ou em áreas menos afetadas do SNC, são caracterizadas por múltiplos e pequenos pontos avermelhados distribuídos na substância branca (hemorragias) e áreas focais de coloração amarelada (edema) (Barros et al. 1984, Riet-Correa et al. 2003). As lesões podem também ocorrer no tronco encefálico, medula espinhal, hipocampo, tálamo, corpos quadrigêmeos e cerebelo. Em casos naturais e experimentais, pode haver lesões hepáticas (Maxie & Youssef 2007). O fígado pode estar com tamanho diminuído, firme e amarelado com acentuação do padrão lobular (Ross et al. 1993). Histologicamente, no encéfalo, observa-se congestão vascular cerebral difusa, áreas de rarefação da substância branca e necrose caracterizada por cavitações de tamanhos variados. Observam-se astrócitos reativos com citoplasma eosinofílico condensado e núcleo picnótico (clasmadendrócitos). Em casos de evolução mais longa observam-se macrófagos espumosos (*gitter cells*). Há focos aleatórios de hemorragia, e ao redor de vasos

observam-se áreas com material homogêneo levemente eosinofílico (edema). Há degeneração e necrose vascular com infiltração intramural e perivascular de linfócitos, plasmócitos, neutrófilos e eosinófilos (Barros et al. 1984, Wilson et al. 1990, Riet-Correa et al. 2003). No fígado, em casos experimentais, são descritas proliferação difusa de tecido conjuntivo nas áreas periportais, proliferação de células epiteliais de ductos, degeneração vacuolar de hepatócitos, necrose e hemorragia centro-lobulares e estase biliar (Ross et al. 1993).

Diagnóstico

O diagnóstico da LEME realiza-se considerando a ocorrência de enfermidade neurológica em eqüinos ingerindo milho, ou rações que contenham o grão, e pela presença de malacia na substância branca do SNC (Riet-Correa & Méndez 2007). Amostras do alimento fornecido devem ser encaminhadas ao laboratório para detecção do fungo e sua toxina (Riet-Correa et al. 2003). Clinicamente, a LEME pode ser confundida com as encefalites virais dos eqüinos. Confusões diagnósticas entre estas enfermidades são relatadas por vários autores. No entanto, são claramente diferenciáveis sob o ponto de vista das lesões macro e microscópicas, e também com base nos sinais clínicos, como ausência de febre, e dados epidemiológicos devido as suas características sazonais. (Barros et al. 1984).

Controle e profilaxia

Deve-se evitar a administração de milho em quantidades maiores que 20% da matéria seca ingerida pelos animais. Sempre é recomendável que o milho seja submetido a um correto processo de secagem (Riet-Correa & Méndez 2007, Câmara et al. 2008).

OUTRAS DOENÇAS

MIELOPATIA CERVICAL ESTENÓTICA (MCE)

Etiologia e epidemiologia

A mielopatia cervical estenótica em eqüinos resulta da compressão da medula espinhal por estenose do canal vertebral cervical, que ocorre, provavelmente, por uma condição genética (malformação vertebral), ou por crescimento rápido aliado a desequilíbrio nutricional. Possivelmente os dois fatores estejam envolvidos na etiologia (Vázquez-Rangel 2006, Barros 2007). É uma moléstia de cavalos e mulas jovens, em que distúrbios da ambulação são achados significativos. A doença é também conhecida por ataxia dos potros, oscilação, bambeira e “wobbler” (Jones et al. 2000, Barros 2007). Duas formas de MCE são descritas: instabilidade vertebral cervical ou estenose funcional (dinâmica); e estenose cervical estática (absoluta). De modo geral a estenose dinâmica afeta principalmente eqüinos de 8-18 meses de idade e a absoluta comumente afeta eqüinos de 1-4 anos de idade. É descrita uma maior suscetibilidade para animais das raças Puro Sangue Inglês e Quarto de Milha e, geralmente, os machos são mais afetados (Rooney & Robertson 1996, Radostits et al. 2002, Vázquez-Rangel 2006). A doença ocorre de forma esporádica em todo mundo. Há evidências de que a condição seja hereditária e se manifeste em animais altos e de pescoço longo, como Puro Sangue Inglês. Em estudos retrospectivos de doenças neurológicas de cavalos, MCE foi diagnosticada em 42 de 100 casos (Reed et al. 1981), e em 63 de 283 casos (Hamir et al. 1992).

Patogenia

A estenose funcional ou instabilidade cervical vertebral se caracteriza pelo estreitamento do canal medular que, no momento da flexão cervical, é induzido por uma sub-luxação da vértebra para dentro do canal medular, devido a falhas no

desenvolvimento das epífises vertebrais, causando compressão da medula espinhal, que desaparece quando o pescoço volta à posição normal. Afeta principalmente as articulações entre as vértebras C3 a C5. A estenose estática é caracterizada por compressão dorsal ou dorsolateral da medula espinhal, independente da posição do pescoço, devido à neo-formação óssea nos processos articulares das vértebras, causando o estreitamento do orifício vertebral cranial ou caudal, principalmente entre C5 e C7 (Powers et al. 1986, Vázquez-Rangel 2006).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos podem aparecer abruptamente após exercício exaustivo ou trauma. As primeiras alterações são percebidas por andar incoordenado na forma de ataxia simétrica, principalmente dos membros pélvicos (Vázquez-Rangel 2006). Ao andar, a flexão ou a extensão podem ser excessivas ou insuficientes ou a abdução pode ser excessiva. O animal apresenta certo grau de debilidade e, quando subitamente forçado a girar ou apressar o passo, dobra os boletos. Ao caminhar arrasta as pinças dos cascos. O animal tende a restringir os movimentos do pescoço para evitar a dor (Barros 2007).

Lesões macroscópicas e histológicas

As lesões na MCE são primariamente ósseas, restritas a coluna vertebral, e caracterizam-se por artropatia secundária à osteocondrose, erosão da cartilagem das facetas articulares e espessamento do ligamento flavo e das lâminas dorsais dos arcos das vértebras (Powers et al. 1986). Pode-se constatar a presença de estruturas articulares e osteófitos no canal raquidiano. O canal medular pode estar estreito, e a medula espinhal pode estar flácida e delgada no local da compressão (Radostits et al. 2002). Histologicamente, as lesões medulares caracterizam-se por degeneração walleriana acentuada com perda da bainha de mielina e tumefação e desaparecimento de axônios

principalmente na substância branca das porções laterais e ventral do segmento medular afetado (Ronney & Robertson 1996).

Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo pode ser realizado pela historia, exame clínico neurológico completo e radiografias da região cervical. O uso de radiografia contratada (mielografia) confirma o diagnóstico. Não são observadas alterações no líquido cefalorraquidiano, mas sua análise permite diferenciar de outras enfermidades com sinais semelhantes, tais como, traumatismos medulares, tumores vertebrais, mielite por protozoário e outras enfermidades que cursam com sinais medulares (Vázquez-Rangel 2006; Barros 2007).

Controle e profilaxia

O tratamento é meramente conservador e baseia-se na administração de dietas que reduzem o crescimento e anabolismo em geral, o uso de antiinflamatórios hormonais garante a estabilidade ou leve regressão dos sinais clínicos, mas não há cura. Tratamento cirúrgico é descrito, mas seus resultados são ainda insatisfatórios com prognóstico de reservado a desfavorável (Vázquez-Rangel 2006; Barros 2007). Devido à possível natureza hereditária da doença, recomenda-se a correção do programa reprodutivo (Radostits et al. 2002).

TRAUMATISMOS DO SNC

Etiologia e epidemiologia

Traumas na cabeça e da coluna vertebral são comuns em eqüídeos e de grande importância devido aos efeitos que tais lesões causam no cérebro e na medula espinhal. Ambos são bem protegidos contra forças externas prejudiciais principalmente pelos revestimentos ósseos. A coluna vertebral conta ainda com a proteção pelos tecidos

moles circundantes e pelo sistema de ligamentos e disco intervertebral. (Maxie & Youssef 2007, Kane 2008). Há três formas de traumatismos afetando o SNC: concussão cerebral que resulta do impacto violento não fatal à cabeça, causando rápida inconsciência; contusão que ocorre perda da integridade vascular resultando em hemorragias extensas no parênquima cerebral ou medular; e laceração, que é uma lesão traumática na qual há ruptura da arquitetura dos tecidos, por estruturas ósseas ou por objetos penetrantes. As lesões traumáticas são sempre susceptíveis a infecções secundárias, especialmente quando os fragmentos dos tecidos moles e espículas ósseas são deslocados para o cérebro ou medula (Radostits et al. 2002, Summers et al. 1995). Nas fraturas vertebrais, o quadro clínico é agudo e não progressivo e podem resultar de trauma associado ou não à fragilidade óssea, decorrente de deficiência crônica de minerais. Algumas condições de manejo podem predispor à ocorrência de fraturas, como pisos escorregadios, lotes de animais de diferentes tamanhos ou idades e animais com crescimento muito rápido (Radostits et al. 2002, Sherman 1987). A ocorrência de fraturas vertebrais em grandes animais, apesar de freqüente, é pouco descrita na literatura (Borges et al. 2003).

Patogenia

A concussão causa deslocamento súbito e violento da subaracnóide e o sangue é arremessado para fora dos capilares em direção de vasos mais calibrosos, podendo causar o surgimento de alterações nos tecidos superficialmente posicionados, com conseqüente perda da consciência (Koestner & Jones 2000). Em neuropatologia uma avaliação da concussão é difícil devido ao quadro clínico temporário, porém acredita-se que existam alterações nos axônios, principalmente se o insulto ocorre repetidamente (Summers et al. 1995). Na contusão é habitual a ocorrência de duas lesões hemorrágicas, uma no lado do impacto (lesão de golpe) e outra, geralmente mais grave,

no pólo oposto (lesão de contra-golpe), que resulta em laceração dos vasos sanguíneos, conseqüentemente uma hemorragia maciça gera compressão difusa que, quando grave ou não aliviada, pode levar a uma inconsciência permanente e, eventualmente, à morte (Koestner & Jones 2000). O mecanismo das lacerações é, em geral, o mesmo da contusão, mas com ruptura das estruturas anatômicas envolvidas (Maxie & Youssef 2007).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos variam de acordo com o local da lesão. Na concussão há perda da consciência instantânea, porém temporária (Koestner & Jones 2000). Na contusão os sinais cursam com inconsciência instantânea temporária ou não, irritabilidade, convulsões, depressão mental, sonolência, alterações dos reflexos pupilar e facial, paralisia, e coma (Kane 2008). A cefaléia é descrita para humanos, mas em grandes animais torna-se difícil tal observação, porém essa pode ser a razão para a tendência de comprimir a testa contra objetos (Koestner & Jones 2000). Os animais com fraturas cervicais apresentaram decúbito lateral permanente, tetraparesia e hiperreflexia. Em alguns casos são observados diminuição da sensibilidade superficial e aumento de volume local. Quanto mais cranial a lesão, menor é a capacidade de movimentação do pescoço. As fraturas toracolombares provocam decúbito lateral ou esternal permanente, paraparesia espástica, hiperreflexia e ausência de sensibilidade superficial caudal à lesão (Radostits et al. 2002). Os animais com fraturas de vértebras lombares apresentam decúbito esternal permanente e paraplegia flácida com arreflexia patelar. Quando o traumatismo é na altura das vértebras sacrais incoordenação motora, incontinência urinária, analgesia perineal, diminuição do tônus do esfíncter anal e ausência de movimentação da cauda (Borges 2003).

Lesões macroscópicas e histológicas

Macroscopicamente, extensas áreas hemorrágicas no cérebro, medula espinhal, espaços subdural e epidural caracterizam os traumas. Em virtude de grandes hematomas, como ocorre nas lacerações, pode-se observar também áreas de isquemia e herniação de estruturas neurais. Nos traumatismos da medula espinhal, áreas de hemorragias nos músculos perivertebrais é uma boa indicação de fratura. Uma secção sagital da coluna vertebral ajuda a evidenciar o local da lesão (Barros et al. 2006). Microscopicamente, numa área de contusão observam-se múltiplas áreas com hemorragias perivasculares, e há degeneração do parênquima neural. Há pequenas lesões cicatriciais com astrócitos e grandes focos de degeneração, marcado pela presença em suas margens de macrófagos carregados de hemossiderina. Nos casos em que não há morte imediata, e tornam-se comatosos, são encontradas lesões axonais caracterizadas por tumefação e segmentação dos axônios (Summers et al. 1995).

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado, principalmente, no histórico do animal e sinais clínicos, apoiado, quando necessário por radiografias (Kane 2008). A palpação da coluna vertebral ou do crânio evidencia presença de sensibilidade dolorosa, crepitação, e aumento de volume local, que são achados importantes no exame clínico para o diagnóstico de lesões traumáticas, principalmente as vertebrais, entretanto a ausência de anormalidades palpáveis não exclui a presença de fraturas, nem a gravidade de progressão dos sinais clínicos que podem levar o animal a morte mesmo sem observação da fratura através de exame radiográfico (Borges et al. 2003, Kane 2008). Ao examinar o LCR pode-se evidenciar hemorragia e xantocromia, além de elevado níveis de proteína, mas pode estar dentro da normalidade, mesmo na presença de anormalidades neurológicas significativas (Hayes 1987). O diagnóstico diferencial pode

ser feito com doenças que comprimem o SNC, como neoplasias, abscessos e mielopatia cervical estenótica, porém estas enfermidades apresentam agravamento progressivo dos sinais clínicos (Barros et al. 2006).

Controle e profilaxia

O tratamento envolve terapias de suporte, adequada contenção evitando novos traumas, terapia antiinflamatória e antimicrobiana e descompressão cirúrgica. No entanto deve ser avaliado o quadro clínico, pois traumatismos graves em que os animais permanecem em decúbito têm o prognóstico reservado a desfavorável, inviabilizando o tratamento (Kane 2008). Em casos de fratura vertebral acompanhado por paralisia, geralmente é recomendada a eutanásia. A profilaxia consiste de cuidados durante manejo, evitando acidentes que causam traumatismos, e boa alimentação, fornecendo as devidas fontes vitamínicas e minerais, evitando o enfraquecimento ósseo (Barros et al. 2006).

REFERÊNCIAS

- Barros C.L.S., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do sistema nervoso de Bovinos no Brasil. (ed.) Coleção Vallée. Vol. 1. 1ª ed. São Paulo. 207p.
- Barros C.S.L., 2007a. Encefalomielite Virais dos Equinos, p. 103-106. In: Riet-Correa F. Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (ed.) Doenças de Ruminantes e Eqüídeos. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, 722p.
- Barros C.S.L. 2007b. Mieloencefalite eqüina por protozoário, p.673-678. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (ed) Doenças de Ruminantes e Eqüídeos. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, 722p.

- Barros C.S.L. 2007c. Mielopatia cervical estenótica em eqüinos, p.644-647. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (ed) Doenças de Ruminantes e Eqüídeos. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, 694p.
- Barros C.S.L. 2007d. Tripanossomiase em eqüinos, p.701-709. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (ed) Doenças de Ruminantes e Eqüídeos. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, 722p.
- Barros C.S.L., Barros S.S., Santos M.N. & Souza M.A. 1984. Leucoencefalomalacia em eqüinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 4:101-107.
- Barros C.S.L., Barros S.S., Santos M.N., Silva C.A.M. & Waihrich F. 1986. Mieloencefalite eqüina por protozoário. *Pesq. Vet. Bras.* 6:45-49
- Barros C.S.L., Driemeier D., Pilati C., Barros S.S. & Castilhos L.M.L. 1992. *Senecio* spp. poisoning in cattle in Southern Brazil. *Vet. Human Toxicol.* 34:241-246.
- Borges A.S., Silva D.G.P., Chiacchio S.B., Amorim R.M., Kuchembuck M.R.G., Vulcano R.C., Bandarra E.P. & Lopes R.S. 2003. Fraturas vertebrais em grandes animais: estudo retrospectivo de 39 casos (1987-2002). *Arq. Bras. Vet. Med. Zootec.* 55:127-132.
- Boy M.G., Galligan D.T. & Divers T.J. 1990. Protozoal encephalomyelitis in horses: 82 cases (1972-1986). *J. Am. Vet. Med. Ass.* 196:632-634
- Câmara A.C.L., Afonso J.A.B., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Mendonça C.L., Costa N.A., Dantas A.C., Neto H.A.C., Campos A.G.S.S. & Souza M.I. 2008. Leucoencefalomalacia em eqüídeos no estado de Pernambuco. *Ciência Animal Brasileira*, 9(2):470-479.
- Cantile C., Del Piero F., Di Guardo G. & Arispici M. 2001. Pathologic and Immunohistochemical findings in naturally occurring West Nile Virus infection in horses. *Vet. Pathol.* 38:414-421.

- Carman S., Nagy E., Caldwell D. & van Dreumel T.A. 1993. Equine herpesvirus type 1 neurological disease and enterocolitis in mature standardbred horses. *J. Vet. Diagn. Invest.* 5:261-263.
- Coelho H.E., Carvalho F.S.R., Mineo J.R., Silva D.A.O. & Manzan R.M. 2000. Surto de botulismo tipo C em equinos. *Veterinária Notícias, Uberlândia*, 6:99-103.
- Connor R.J. & Van Den Boosche P. 2004. African animal trypanosomoses, p. 251-296. In: Coetzer, J.A.W. & Tustin, R.C. (ed.). *Infectious diseases of livestock..* Vol. 1, 2^a ed, Oxford University Press, South Africa.
- Del Piero F., Wilkins P.A., Dubovi E.J., Biolatti B., & Cantile C. 2001. Clinical, Pathologic, Immunohistochemical, and Virologic Findings of Eastern Equine Encephalomyelitis in Two Horses *Vet Pathol* 38:451–456
- Dubey J.P. 2004. Equine protozoal myeloencephalitis, p.394-403. In: Coetzer J.A.W., Thomson G.R. & Tustin R.C. (ed.). *Infectious diseases of livestock.* Vol. 1, 2^a ed. Oxford University Press, South Africa.
- Dubey J.P., Lindsay D.S., Saville W.J.A., Reed S.M., Granstrom D.E. & Speer C.A. 2001. A review of *Sarcocystis neurona* and equine protozoal myeloencephalitis (EPM). *Vet. Parasitol.*, 95:89-131.
- Fernandes C.G. & Riet-Correa F. 2007. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (ed.) *Doenças de Ruminantes e Equinos.* Vol. 1. 3^a ed. Pallotti, Santa Maria, 722p.
- Figueiredo L.T.M. 2007. Arboviroses emergentes no Brasil. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 40 (2):224-229
- Franklin R.P., Kinde H., Jay M.T, KramerL.T., Green E.N., Chiles R.E., Ostlund E., Husted S., Smith J. & Parker M.D. 2002. Eastern Equine Encephalomyelitis Virus Infection in a Horse from Califórnia. *Emerg. Inf. Dis.* 8(3): 283-288

- Gava A. & Barros C.S.L., 1997. *Senecio* spp. poisoning of horses in southern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 17(1):36-40.
- Gomes A.A.B. 2004. Epidemiologia da raiva: caracterização de vírus isolados de animais domésticos e silvestres do semi-árido paraibano da região de Patos, Nordeste do Brasil. Tese de Doutorado, Universidade de São Paulo. 107p.
- Gomes M.J.P., 2007. Gênero *Clostridium* spp. Microbiologia Clínica, Labacvet-II. Universidade Federal do Rio Grande do Sul In: www.ufrgs.br/labacvet/pdf/clostridium.pdf, acesso em: 20/01/2009. 30p.
- Goonetilleke A. & Harris J. 2004. Clostridial Neurotoxins. *J. Neur. Neuros. Psy.* 75:35-39.
- Gray L.C., Magdesian K.G., Sturges B.K. & Madigan J.E. 2001. Suspected protozoal myeloencephalitis in a two-month-old colt. *Vet. Rec.* 149:269-273.
- Green S.L., Smith L.L., Vernau W. & Beacock S.M. 1992. Rabies in horses: 21 cases (1970-1990). *J. Am. Vet. Med. Ass.* 200:1133-1137
- Hamir A.N., Moser G., Galligan D.T., Davis S.W., Granstrom D.E. & Dubey J.P. 1993. Immunohistochemical study to demonstrate *Sarcocystis neurona* in equine protozoal myeloencephalitis. *J. Vet. Diagn. Invest.* 5:418-422
- Hamir A.N., Moser G., Rupprecht C.E., 1992. A five year (1985-1989) Retrospective study of equine neurological disease with special reference to rabies. *J. Comp. Path.* 106:411-422.
- Hayes T.E., 1987. Examination of cerebrospinal fluid in the horse. *Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract.* 3:283-292.
- Heinemann M.B., Souza M.C.C., Cortez A., Ferreira F., Homem V.S.F., Ferreira-Neto J.S., Soares R.M., Cunha E.M.S. & Richtzenhain L.J. 2006. Soroprevalência

- da encefalomielite equina do leste e do oeste no Município de Uruará, PA, Brasil. *Braz. J. vet. Res. anim. Sci.*, São Paulo, 43(sup):137-139.
- Henninger R.W., Reed S.M., Saville W.J., Allen G.P., Hass G.F., Kohn C.W. & Sofaly C. 2007. Outbreak of neurologic disease caused by equine herpesvirus-1 at a university equestrian center. *J. Vet. Intern. Med.* 21:157-165.
- Hoare C.A. 1972. *The Trypanosomes of Mammals: A Zoological Monograph.* Oxford: Blackwell, 749p.
- Hudson L.C. Weisntock D. & Jordan T. 1996. Clinical features of experimentally induced rabies in cattle and sheep. *J. Vet. Med. B.* 43(2):85-95
- Iversson L.B., Silva R.A.M.S., Travassos da Rosa A.P.A. & Barros V.L.R.S. 1993. Circulation of Eastern equine encephalitis, Western equine encephalitis, Ilhéus, Maguari and Tacaiuma viruses in equines of the Brazilian Pantanal, South America. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 35:355-359.
- Jahn P., Ludvikova E., Chmelar D. & Kalova L. 2008. Botulism in horses: a case report. *Vet. Med.*, 53(12):680-684.
- Johns I.C., Del Piero F. & Wilkins P.A. 2007. Hepatic encephalopathy in a pregnant mare: identification of histopathological changes in the brain of mare and fetus. *Aust. Vet. J.*, 85:337-340.
- Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. In: *Patologia Veterinária.* 6ª ed. Manole, São Paulo. 1415p.
- Kane E.D., 2008. Helping horses survive traumatic brain injury, experts outline best means of diagnosis, treatment. *DVM NewsMagazine*, disponível em: <http://veterinarynews.dvm360.com/dvm/Veterinary+Equine/Helping-horses-survive-traumatic-brain-injury/ArticleStandard/Article/detail/488960>. Acesso em: 02/02/2009.

- Koestner A. & Jones T.C. 2000. Sistema nervoso, p. 1281-1320. In: Patologia Veterinária Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. (ed) 6ª ed. Manole, São Paulo.
- Kramer L.D., Styer L.M. & Ebel G.D. 2008. A Global Perspective on the Epidemiology of West Nile Virus. *Annu. Rev. Entomol.* 53:61–81.
- Levine N.D. 1973. Protozoan parasites of domestic animals and of man. 2ª ed. Burgess Publishing Company, Minneapolis. 406p.
- Lima E.F., Riet-Correa F., Castro R.S., Gomes A.A.B. & Lima F.S. 2005. Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25(4):250-264.
- Mackay R.J., 2006. Equine protozoal myeloencephalitis: treatment, prognosis, and prevention. *Clin. Tech. Eq. Pract.* 5:9-16.
- Marques L.C., Machado R.Z., Alessi A.C., Aquino L.P.T.C. & Pereira G.T. 2000. Experimental infection with *Trypanosoma evansi* in horses: clinical and haematological observations. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 9:11-15.
- Masri M.D., Alda J.L. & Dubey J.P. 1992. *Sarcocystis neurona*-associated ataxia in horses in Brazil. *Vet. Parasitol.* 44:311-314.
- Mattocks A.R. & Jukes R. 1990. Trapping and measurement of short-lived alkylating agents in a recirculating flow system. *Chem. Biol. Interact.*, 76 (1):19-30.
- Maxie M.G. & Youssef S. 2007. Nervous System, p. 281-456. In: Maxie M.G., Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N.C. (ed.). *Pathology of Domestic Animals*. vol. 1. 5ª ed., Elsevier Saunders, 899 p.
- Moore L.A., Johnson P.J., Messer N.T., Kline K.L., Crump L.M. & Knibb J.R. 1997. Management of headshaking in three horses by treatment for protozoal myeloencephalitis. *Vet. Rec.* 141:264-267.

- Morales M.A., Barrandeguy M., Fabbri C., Garcia J.B., Vissani A., Trono K., Gutierrez G., Pigretti S., Menchaca H., Garrido N, Taylor N., Fernandez F., Levis S. & Enría D., 2006. West Nile Virus isolation from equines in Argentina. *Emerg. Infect. Dis.* 12(10), www.cdc.gov/eid.
- Mumford J.A. 1994. Equine herpesvirus 1 and 4 infections, p.911-925. In: Coetzer J.A.W., Thomson G.R. & Tustin R.C. (ed). *Infectious Diseases of Livestock with special reference to Southern Africa*. Oxford University Press, Cape Town.
- Nobre D., Dagli M.L. & Haraguchi M. 1994. *Crotalaria juncea* intoxication in horses. *Vet. Hum Toxicol.* 36(5):445-448.
- Nobre V.M.T., Riet-Correa F., Barbosa Filho J.M., Dantas A.F.M., Tabosa I.M. & Vasconcelos J. S. 2004a. Intoxicação por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em equídeos no semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 24(3):132-143.
- Nobre V.M.T., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Tabosa I.M., Medeiros R.M.T. & Barbosa J.M. F. 2004b. Intoxication by *Crotalaria retusa* in ruminants and equidae in the state of Paraíba, Northeastern Brazil. p. 275-278. In: *Plant Poisoning and related Toxins*. CAB international, Glasgow, UK.
- O'Toole D., Mills K., Ellis J., Welch V. & Fillerup M. 1993. Polyomyelomalacia and ganglioneuritis in a horse with paralytic rabies. *J. Vet. Diagn Invest.* 5:94-97.
- Ostlund E.N., Crom R.L., Pedersen D.D., Johnson D.J., Williams W.O. & Schmitt B.J. 2001. Equine West Nile Encephalitis, United States. *Emerg. Infect. Dis.* 7(4):665-669.
- Paixão T.A., Rêgo I.O.P. & Santos R.L. 2007. Anti-*Sarcocystis neurona* immunostaining associated with equine protozoal myeloencephalitis in Brazil. *Ciên. Rural* 37(6):1820-1823.

- Peixoto Z.M.P., Cunha E.M.S., Sacramento D.R.V., Conceição M., Souza A.M., Silva L.H.Q., Germano P.L., Kroeff S.S. & Kotait I. 2000. Rabies laboratory diagnosis: peculiar features of samples from equine origin. *Braz. J. Microbiol.* 31 (1):72-75.
- Pierezan F., Rissi D.R., Rech R.R., Figuera R.A., Brum J.S. & Barros C.S.L. 2009. Achados de necropsias relacionados com a morte de 335 eqüinos: 1968-2007. *Pesq. Vet. Bras.* 29(3):275-280.
- Pilati C. & Barros C.S.L. 2007. Intoxicação experimental por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em eqüinos. *Pesq. Vet. Bras.* 27(7):287-296.
- Pimentel L.A., Oliveira D.M., Neves P.B., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F., 2007. Doenças do sistema nervoso central de eqüídeos no semi-árido. XIII Enapave, Campo Grande, MS. (resumo).
- Powers B.E., Stashak T.S., Nixon A.J., Yovich J.V. & Norrdin R.W. 1986. Pathology of the vertebral column of horses with cervical static stenosis. *Vet. Path.* 23:392-399
- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária. Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1737p.
- Raposo J.B. 2007. Tétano, p. 425-432. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (ed.) Doenças de Ruminantes e Eqüinos. Vol. 1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, 722p.
- Reed S.M., Bayly W.N., Traub J.L., Gallina A. & Miller L.M. 1981. Ataxia and paresis in horses. *The Compendium on Continuing Education.* 3:88-99.
- Reichmann P., Lisboa J. & Araujo R., 2008. Tetanus in equids: A review of 76 cases. *J. Eq. Vet. Sci.* 28(9):518-523.

- Riet-Correa F, Tabosa I.M., Azevedo E.O., Medeiros R.M., Simões S.V.D., Dantas A.F., Alves C.J., Nobre V.M.T., Athayde A.C., Gomes A.A. & Lima E.F. 2003. Doenças dos ruminantes e eqüinos no semi-árido da Paraíba. *Semi-árido em Foco* 1:4-111.
- Riet-Correa F. & Méndez M.C. 2007. Intoxicações por plantas e micotoxinas, p.99-221. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (ed) *Doenças de Ruminantes e Eqüídeos*. Vol 2, 3ªed. Pallotti, Santa Maria, 694p.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Dantas A.F.M. 2006. *Plantas tóxicas da Paraíba*. CSTR/UFCG & SEBRAE, Patos, Paraíba. 54p.
- Rodrigues A., Figuera R.A., Souza T.M., Schild A.L. & Barros C.S.L. 2009. Neuropathology of naturally occurring *Trypanosoma evansi* infection of horses. *Vet.Pathol.* 46 (2) :251-258.
- Rodrigues A., Figuera R.A., Souza T.M., Schild A.L., Soares M.P., Milano J. & Barros C.S.L. 2005 Surtos de tripanossomíase por *Trypanosoma evansi* em eqüinos no Rio Grande do Sul: aspectos epidemiológicos, clínicos, hematológicos e patológicos. *Pesq. Vet. Bras.* 25(4):239-249
- Rooney J.R. & Robertson J.L. 1996. *Equine pathology*. Iowa State University Press, Ames. p. 308-343.
- Ross P.F., Ledet A.E., Owens D.L., Rice L.G., Nelson H.A., Osweiler G.D. & Wilson T.M. 1993. Experimental equine leukoencephalomalacia, toxic hepatitis, and encephalopathy caused by corn naturally contaminated with fumonisins. *J. Vet. Diag. Invest.* 5:69-74.
- Schultheiss P.C., Collins J.K. & Hotaling S.E. 1997. Immunohistochemical demonstration of equine herpesvirus-1 antigen in neurons and astrocytes of horses with acute paralysis. *Vet. Path.* 34:52-54.

- Seiler R.J., Omar S. & Jackson A.R.B. 1981. Meningoencephalitis in naturally occurring *Trypanosoma evansi* infection (Surra) of horses. *Vet. Path.* 18(1):120-122
- Sherman D.M. 1987. Localized diseases of the bovine brain and spinal cord. *Vet Clin North Am. Food Anim. Pract.* 3(1):179-191.
- Shimoni Z., Niven M.J., Pitlick S. & Bulvik S. 2001. Treatment of West Nile Virus encephalitis with intravenous immunoglobulin. *Emerging Infectious Diseases* in: www.cdc.gov/eid, 7(4):759.
- Silva R.A.M.S., Arosemena N.A.E., Herrera H.M., Sahib C.A. & Ferreira M.S. 1995. Outbreak of trypanosomosis due to *Trypanosoma evansi* in horses of Pantanal Mato-grossense, Brazil. *Vet. Parasitol.* 60:167-171.
- Smith B.P. 2006. Doenças do sistema nervoso, p. 873-1018. In: *Medicina interna de grandes animais*. 3ª ed. Manole, São Paulo. 1727p.
- Staiker M.J. & Hayes M.A. 2007. Liver and Biliary System, p. 298-388. In: Maxie M.G., Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N.C. (ed.). *Pathology of Domestic Animals*. Elsevier Saunders, vol. 2, 5ª ed.
- Steele K.E., Linn M.J., Schoepp R.J., Komar N., Geisbert T.W., Manduca R.M., Calle P.P., Raphael B.L., Clippinger T.L., Larsen T., Smith J., Lanciotti R.S., Panella N.A. & Mcnamara T.S. 2000. Pathology of fatal West Nile Virus infections in native and exotic birds during the 1999 outbreak in New York city, New York. *Vet. Pathol.* 37:208–224.
- Steinman A., Banet C., Sutton G.A., Yadin H., Hadar S. & Brill A. 2002. Clinical signs of West Nile virus encephalomyelitis in horses during the outbreak in Israel. *Vet. Rec.* 151:47-49.

- Studdert M.J., Hartley C.A., Dynon K., Sandy J.R., Slocombe R.F., Charles J.A., Milne M.E., Clarke A.F. & El-Hage C. 2003. Outbreak of equine herpesvirus type 1 myeloencephalitis: new insights from virus identification by PCR and the application of an EHV-1 -specific antibody detection ELISA. *Vet. Rec.* 153:417-423.
- Summers B.A., Cummings J.F. & de Lahunta A. 1995. In: *Veterinary Neuropathology*. 208-350. Mosby-Year Book, Inc., St. Louis. 527p.
- Sutton G.A., Viel L., Carman P.S. & Boag B.L. 1998. Pathogenesis and Clinical Signs of Equine Herpesvirus- 1 in Experimentally Infected Ponies in vivo. *Can. J. Vet. Res.* 62:49-55.
- Tokarnia C.H. & Döberiner J. 1984. Intoxicação experimental por *Senecio brasiliensis* (Compositae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 4:39-65.
- Tuntasuvan D. & Luckins A.G. 1998. Status of surra in Thailand. *J. Trop. Med. Parasitol.* 21(2):1-8.
- Tuntasuvan D., Jarabrum W., Viseshakul N., Mohkaew K., Borisutsuwan S., Theeraphan A. & Kongkanjana N., 2003. Chemotherapy of surra in horses and mules with diminazene aceturate. *Vet. Parasitol.* 110:227–233.
- Urquhart G.M., Armour J., Duncan J.L., Dunn A.M. & Jennings F.W. 1996. *Vet. parasitol.* 2 ed. Blackwell Science, United Kingdom. 306p.
- Vázquez-Rangel F.J., 2006. Síndrome de incoordinación motora en caballos (Wobbler). *Rev. Sanid. Milit. Mex.* 60 (4):278-282.
- Weiblen R. 2007. Doenças víricas. Infecções por herpesvírus equino. p. 138-146. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (ed.) *Doenças de Ruminantes e Equinos*. Vol. 1. 3^a ed. Pallotti, Santa Maria. 722p.

- Wilson T.M., Ross P.F., Rice L.G., Osweiler G.D., Nelson H.A., Owens D.L., Plattner R.D., Reggiardo C., Noon T.H. & Pickrell J.W. 1990. Fumonisin B1 levels associated with an epizootic of equine leukoencephalomalacia. *J Vet Diagn Invest.* 2:213-216.
- Wilson W.D., Kanara E.W., Spensley M.S., Powell D.G., Files W.S. & Steekel R.R. 1995. Guidelines for vaccination of horses. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 207 (4):426-43.
- Woldehiwet Z. 2002. Rabies: recent developments. *Research in Vet. Sci.*, 73:17-25,.
- Zimmer K., Wiegand D. & Manz D. 1990. Evaluation of five different methods for routine diagnosis of rabies. *J. Vet. Med. B.* 37(5):392-400

CAPITULO II

DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO DE EQÜÍDEOS NO

SEMI-ÁRIDO

(Enviado à revista Pesquisa Veterinária Brasileira)

Doenças do sistema nervoso de eqüídeos no semi-árido²

Luciano A. Pimentel², Diego M. de Oliveira², Glauco J. N. Galiza², Rafael O. do Rego²,
Antônio Flávio M. Dantas² & Franklin Riet-Correa².

ABSTRACT.- Pimentel L.A., Oliveira D.M., Galiza G.J.N., Rego R.O., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2009. [**Diseases of the central nervous system of equidae from the Brazilian semiarid.**] Doenças do sistema nervoso central de eqüídeos no semi-árido. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00 Centro de Saúde e Tecnologia Rural. Universidade Federal de Campina Grande. Campus de Patos, Patos, PB, 58700-000, Brazil. E-mail: lucianoanp@yahoo.com.br

Diseases of the central nervous system (CNS) in equidae are important, and their knowledge in the different Brazilian regions is necessary to determine efficient control and preventive measures. This paper reports epidemiologic aspects, clinical signs and pathology of the diseases of the CNS in equidae diagnosed by the Veterinary Pathology Laboratory at the Federal University of Campina Grande in Patos, state of Paraíba, northeastern Brazil, during 2002-2008. One hundred and fifty nine cases or outbreaks diseases in equidae were studied, 49 (30,8%) affecting the CNS. Hepatic encephalopathy caused by *Crotalaria retusa* poisoning was the main disease observed. Tetanus was diagnosed in 13 (26,5%) cases and rabies in 12 (24,4%). In seven (14,2%) cases the death or euthanasia was due to traumatic lesions of the CNS. Also were diagnosed one case of leucoencephalomalacia, one case of accidental intracarotid artery injection, one outbreak of Eastern equine encephalitis, one of *Turbina cordata* poisoning and one of a tremogenic disease of unknown cause. In 5 cases the diagnostic was inconclusive. Our results indicate the importance of diagnostic veterinary laboratories, in the different Brazilian regions, in contributing the knowledge of livestock diseases.

INDEX TERMS: Diseases of equidae, diseases of the nervous system, eastern equine encephalitis, hepatic encephalopathy, intracarotid artery injection, equine leucoencephalomalacia, rabies, tetanus.

²Aceito para publicação em

Parte da dissertação do primeiro autor no Programa de Mestrado em Medicina Veterinária, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Paraíba.

²Laboratório de Patologia Animal/HV/CSTR/UFPG – Campus de Patos, Paraíba. Av. universitária s/n, Bairro: Santa Cecília, CEP 58700-970

RESUMO.- As doenças do sistema nervoso central (SNC) de eqüídeos representam uma parcela importante das enfermidades diagnosticadas nestas espécies. O estudo destas e de outras enfermidades nas diferentes regiões do país é necessária para estabelecer formas eficientes de controle e profilaxia. O presente trabalho teve como objetivo descrever as características clínicas, epidemiológicas e patológicas das doenças do SNC de eqüídeos diagnosticadas no Laboratório de Patologia da Universidade Federal de Campina Grande, em Patos, Paraíba, que ocorreram entre janeiro de 2002 e dezembro de 2008. No período estudado, 159 casos ou surtos de doenças de eqüídeos foram diagnosticados. Destes, 49 (30,8%) afetaram o SNC. A encefalopatia hepática na intoxicação por *Crotalaria retusa* foi a principal enfermidade com 14 casos (28,5%), seguida por tétano e raiva com 13 (26,5%) e 12 (24,4%) casos respectivamente. Sete (14,2%) casos foram de traumatismos afetando o SNC. Foram, também, diagnosticados um caso de leucoencefalomalacia, um de injeção acidental na artéria carótida, um surto de encefalomielite viral eqüina tipo leste, um surto de intoxicação por *Turbina cordata* e um surto de doença tremogênica de causa desconhecida. Cinco casos tiveram diagnóstico inconclusivo. Este trabalho comprova a importância do funcionamento de laboratórios de diagnóstico, nas diferentes regiões do país, para o conhecimento das doenças do rebanho e para a vigilância epidemiológica das mesmas.

PALAVRAS CHAVES: Doenças de eqüídeos, doenças do sistema nervoso, encefalite eqüina leste, encefalopatia hepática, injeção acidental na artéria carótida, leucoencefalomalacia, raiva, tétano.

INTRODUÇÃO

As doenças do sistema nervoso central (SNC) de eqüídeos representam uma parcela importante das enfermidades diagnosticadas nestas espécies. O estudo destas e de outras enfermidades nas diferentes regiões do país é necessária para estabelecer formas eficientes de controle e profilaxia. Com esse objetivo, o Hospital Veterinário (HV) do Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) em Patos, Paraíba, tem realizado diagnóstico das doenças nos animais domésticos na região semi-árida do nordeste do Brasil, principalmente no estado da Paraíba, mas também em alguns municípios dos estados de Pernambuco, Rio Grande do Norte e Ceará. Para uma correta vigilância epidemiológica das doenças do SNC dos eqüídeos é importante o diagnóstico conclusivo das encefalomyelites que afetam ou podem afetar eqüídeos no semi-árido, assim como o seu diagnóstico diferencial. É importante também conhecer os fatores que limitam a equideocultura na região devido ao uso destes animais em atividades esportivas e para o trabalho. O presente estudo tem como objetivo descrever as características clínicas, epidemiológicas e patológicas das doenças do SNC de eqüídeos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Animal (LPA) do HV/CSTR/UFCG, que ocorreram entre janeiro de 2002 e dezembro de 2008.

MATERIAL E MÉTODOS

O trabalho foi desenvolvido no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Campus de Patos, Paraíba. Foram revisadas todas as fichas de necropsia e fichas da clínica de grandes animais (CGA) referentes aos eqüídeos com diagnóstico de doenças do sistema nervoso no período de janeiro de 2002 a dezembro de 2008. No período de março de 2007 a dezembro de 2008 foram acompanhados todos os casos de eqüídeos que ingressaram ao

HV e/ou foram necropsiados e de matérias encaminhados ao LPA por veterinários da área de influência.

Os dados coletados foram referentes à história, epidemiologia, sinais clínicos, achados de necropsias e alterações histológicas. Nas fichas da CGA foram coletados dados da história clínica, exame clínico, protocolo de tratamento e evolução dos casos. Do material revisado no LPA foram separadas as lâminas histológicas para observação e caracterização das alterações encontradas e, quando necessário, foram confeccionadas novas lâminas a partir dos blocos de parafina ou do material acondicionado em formol, resgatando também registros fotográficos. Dos casos que não foi possível revisão ou confecção de lâminas foi feita a transcrição dos achados contidos nas fichas do arquivo.

Dos casos acompanhados foi coletado SNC (encéfalo e medula cervical, torácica e lombar) e de fragmentos de órgãos das cavidades torácica e abdominal, que foram fixados, em formol a 10% tamponado. Depois de fixados foram feitos cortes de várias porções do SNC incluindo córtex frontal, parietal, temporal e occipital, núcleos da base, tálamo, colículos, ponte e pedúnculos cerebelares, óbex, cerebelo, medula cervical, torácica e lombar e gânglios do nervo trigêmeo. Depois de clivados todos os fragmentos foram encaminhados para diafanização e embebição em parafina, sendo posteriormente cortados em seções de 4-5 μm e corados pela hematoxilina e eosina (H&E).

Para o diagnóstico da raiva metade do encéfalo e fragmentos das diferentes porções da medula, foram refrigerados e/ou congelados e encaminhados ao laboratório de virologia da UFCG, para realização das técnicas de imunofluorescência e inoculação em camundongos. Em 12 casos de encefalomyelites de origem infecciosa, com diagnóstico positivo ou não para raiva, foi realizada a técnica de imuno-histoquímica (IHQ) para raiva. E em um caso, material refrigerado foi enviado ao Instituto Pasteur,

da Secretaria de Saúde de São Paulo, para diagnóstico de encefalomielite viral eqüina por reação de transcrição reversa seguida de reação em cadeia pela polimerase RT-PCR e NESTED-PCR. A imuno-histoquímica foi realizada a partir de cortes histológicos convencionais em lâminas silanizadas, posteriormente seguiu-se protocolo de rotina desta técnica por meio de bloqueio da peroxidase endógena, recuperação antigênica, bloqueio de reações inespecíficas, aplicação de anticorpo primário (policlonal de raiva produzido em cabras (FIT - Chemicon 5199) na diluição de 1:1000, aplicação do conjugado LSAB (anticorpo secundário, complexo enzimático estreptavidina-biotina-peroxidase), aplicação do cromógeno DAB (3, 3' diaminobenzidinetetrahydrochloride) e contra corado por meio da Hematoxilina de Harris. Essa técnica foi realizada no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria-RS. Em 9 dos 12 casos submetidos à técnica de imuno-histoquímica, foram confeccionadas lâminas de fragmentos do córtex, tálamo, cerebelo e medula de cada um. Nos outros 3 casos, somente 2 fragmentos do SNC foram testados.

Nas fichas da CGA foram coletados dados da sintomatologia, epidemiologia e, nos casos de tétano, resposta ao tratamento.

RESULTADOS

No período estudado foram registrados no LPA/HV 159 casos isolados ou surtos envolvendo eqüídeos, e as causas da morte ou razões para eutanásia foram subdivididas de acordo com o sistema afetado, constatando-se 49 (30,8%) casos de enfermidades do SNC, 29 (18,2%) que afetaram o sistema locomotor, 27 (16,9%) sistema digestivo, 11 (6,9%) sistema tegumentar, sete (4,4%) sistema respiratório, cinco (3,1%) sistema cardiovascular e nove (5,6%) a afetando diversos sistemas. Em 22 (13,8%) casos o

diagnóstico foi inconclusivo. Nas afecções do SNC a espécie mais afetada foi a equina (79,5%).

Encefalopatia hepática por *Crotalaria retusa*

Os únicos equídeos afetados por esta intoxicação foram os equinos, 14 (28,5%) casos foram diagnosticados no referido período. Seis do total de casos descritos ocorreram entre os anos de 2002 e 2003 e já foram descritos por Nobre et al. (2004), portanto os dados aqui apresentados serão referentes a oito novos casos que estão representados no Quadro 1, com os respectivos dados epidemiológicos. Sete casos ocorreram em municípios da Paraíba e um no estado do Ceará. Em algumas propriedades onde ocorreram os casos, havia histórico de morte de outros equinos apresentando o mesmo quadro clínico, e foi relatada a presença de *C. retusa* na pastagem. A idade dos animais variou entre 2-12 anos, mas a enfermidade afetou a mesma quantidade de jovens de até 3 anos e adultos.

Os sinais clínicos comumente observados nestes casos foram emagrecimento progressivo, anorexia, apatia, depressão acentuada, pressão da cabeça contra objetos, ataxia, debilidade, andar em círculos, quedas e decúbito. Sinais de lesões nos núcleos dos nervos cranianos foram observados em alguns casos (Casos 1, 2, 7 e 8) e se caracterizaram por ptose labial, diminuição dos reflexos pupilar, da deglutição e do tônus da língua. Sinais respiratórios como dispnéia, taquipnéia e corrimento nasal foram vistos em metade dos casos (Casos 1, 4, 6 e 7). A evolução clínica da doença variou de 1 a 30 dias, mas em seis casos a evolução foi igual ou maior que 15 dias.

Quadro 1 Dados epidemiológicos referentes aos casos de intoxicação por *C. retusa* diagnosticados no LPA/HV* no período de maio de 2003 a dezembro de 2008^a.

Caso	Evolução da doença	Idade	Sexo	Raça	Mês/Ano	Presença da planta na pastagem	Município
1	20 dias	4 anos	M	Quarto de Milha	Maio/2003	sim	Santa Luzia, PB
2	30 dias	8 anos	F	SRD	Março/2005	n/i ^b	Patos, PB
3	22 dias	6 anos	M	SRD	Julho/2005	Sim	São José de Espinharas, PB
4	24 horas	12 anos	M	SRD	Julho/2006	n/i	Patos, PB
5	27 dias	12 anos	F	SRD	julho/2006	n/i	Patos, PB
6	19 dias	2 anos	M	SRD	Janeiro/2007	Sim	Patos, PB
7	48 horas	4 anos	F	n/i	Julho/2007	Sim	Brejo Santo, CE
8	15 dias	4 anos	M	SRD	Dezembro/2007	n/i	Patos, PB

^a Os casos diagnosticados antes de maio de 2003 foram relatados por Nobre et al. (2004).

^b n/i = dado não informado.

*Laboratório de Patologia Animal/Hospital Veterinário.

As alterações macroscópicas foram observadas principalmente no fígado que apresentava superfície capsular irregular, e acentuação do padrão lobular, caracterizada por áreas avermelhadas entremeadas por áreas pálidas. Ao corte, os fígados estavam firmes e essas áreas irregulares, avermelhadas e pálidas se aprofundavam por todo o parênquima. Nos Casos 1, 2, 5 e 8, os pulmões não colapsaram na abertura da cavidade torácica, ao corte fluía abundante quantidade de sangue e ainda havia líquido espumoso na traquéia e brônquios.

Microscopicamente, em todos os casos, foi observada fibrose periportal difusa, às vezes formando pontes, variando de discreta a acentuada. Vacuolização fina do citoplasma de hepatócitos, necrose e hemorragia centrolobular a mediozonal e necrose

individual de hepatócitos também foram observados. Verificou-se também megalocitose, proliferação de células epiteliais de ductos e estase biliar. Em quatro casos (Casos 2, 5, 7 e 8) havia fibrose hepática na superfície capsular com projeções para o parênquima. No encéfalo verificaram-se astrócitos tumefeitos com cromatina dispersa, muitas vezes formando grupos de dois ou mais astrócitos, denominados de astrócitos Alzheimer tipo II (AT2), localizados, principalmente, na substância cinzenta do córtex cerebral e núcleos da base. Nos Casos 4, 7 e 8 havia ainda moderada gliose e hemorragias perivasculares. A distribuição das lesões histológicas do fígado e a presença de AT2 estão devidamente representadas no Quadro 2. Nos pulmões observou-se principalmente congestão, edema e hemorragias, em cinco casos (Casos 2, 4, 6, 7, e 8).

Quadro 2. Dados histológicos referentes aos diagnósticos de encefalopatia hepática por *C. retusa* realizados pelo LPA/HV* no período de maio de 2003 a dezembro de 2008.

Caso	Fibrose		Vacuolização do citoplasma	Necrose e hemorragia	Proliferação celular de ductos biliares	Megalocitose	Estase biliar	Astrócitos de Alzheimer T-2
	cápsula	Periportal e/ou difusa ^b						
1	-	+++	+	+++	++	-	-	n/a
2	+ ^a	++	-	+	-	+	-	++
3	-	+	++	-	+++	-	-	+
4	-	+++	-	+	++	++	++	++
5	++	+++	+	+++	+++	++	-	+
6	-	+++	-	++	-	++	++	+
7	+++	+++	++	++	++	++	-	++
8	++	+++	+	+++	++	+	-	+++

^a+++ acentuada, ++ moderada, + discreta; n/a = não foi avaliado. ^bNos casos com +++ a fibrose era difusa

*Laboratório de Patologia Animal/Hospital Veterinário.

Tétano

Foram registrados 13 (26,5%) casos de tétano no período estudado, sendo oito em eqüinos, três em asininos e dois em muares. Em 10 destes casos havia história prévia de feridas ou lesões que caracterizaram a porta de entrada do *Clostridium tetani*, as exceções foram os casos 1, 2 e 12. Nos casos 4 e 10 havia sido realizada castração dos animais há 20 dias e 9 dias, respectivamente, antes do aparecimento dos sinais clínicos. No caso 9, o histórico era de ferida perfurante por prego há 20 dias e no Caso 13 o ferimento foi causado por arame. Nos demais casos não foram mencionadas a natureza dos ferimentos. O tempo de evolução da enfermidade entre o aparecimento dos sinais clínicos e a morte do animal variou entre 3-9 dias, sendo que em cinco casos (Casos 1, 2, 3, 6 e 13) o período foi de cinco dias. Os dados epidemiológicos sobre esta enfermidade encontram-se no Quadro 3. Os sinais clínicos observados em algum momento da evolução clínica comuns a todos os casos foram rigidez muscular generalizada (11 casos), prolapso de terceira pálpebra (12 casos), cauda em bandeira (oito casos), posição de cavalete (quatro casos) e evolução para decúbito (todos os casos). Na necropsia não foram observados achados significativos, além dos ferimentos já descritos na clínica.

Quadro 3. Dados clínicos e epidemiológicos dos caso de tétano diagnosticados no LPA/HV* no período de janeiro de 2002 a dezembro de 2008.

Caso	Espécie	Idade	Sexo	Observação de ferida prévia	Mês/Ano	Evolução da doença	Município
1	Eqüina	10 anos	M	n/i	Novembro/2002	5 dias	São José do Egito-PE
2	Eqüina	23 dias	F	n/i	Novembro/2003	5 dias	Patos-PB
3	Asinina	7 anos	M	sim	Junho/2005	5 dias	Patos-PB
4	Eqüina	n/i	M	sim	Outubro/2005	n/i	Santa Luzia-PB
5	Muar	14 anos	M	sim	Março/2006	7 dias	Caatingueira-PB
6	Asinina	10 anos	M	sim	Junho/2007	5 dias	Patos-PB
7	Eqüina	n/i	M	sim	Julho/2007	9 dias	São José do Egito-PE
8	Eqüina	adulto	M	sim	Agosto/2007	6 dias	Patos-PB
9	Asinina	2,5anos	M	sim	Dezembro/2007	7 dias	Patos-PB
10	Eqüina	4 anos	M	sim	Agosto/2008	3 dias	Mãe D'água-PB
11	Muar	8anos	F	sim	Agosto/2008	3 dias	Patos-PB
12	Eqüina	4anos	M	n/i	Agosto/2008	3 dias	Patos-PB
13	Eqüina	8 anos	M	sim	Outubro/2008	5 dias	Guaraci-PE

n/i = dado não informado.

*Laboratório de Patologia Animal/Hospital Veterinário.

Nas fichas da CGA, no mesmo período estudado, foram levantados dados de todos os casos de tétano, e destes, oito casos (Quadro 4) tiveram tratamento eficaz e receberam alta. Obteve-se êxito semelhante no tratamento das espécies asininas e eqüinas, sendo quatro casos cada uma. A sintomatologia foi semelhante à observada nos casos em que os animais morreram. O tratamento dos que morreram e dos que recuperaram foi o mesmo, e consistiu em limpeza e desinfecção das feridas, condições ambientais de silêncio e tranqüilidade, soroterapia específica do tétano, antibioticoterapia com penicilinas e uso de tranqüilizantes (acepromazina). Em todos os casos de tétano registrados no HV o tratamento foi iniciado no mesmo dia em que

deram entrada. O tempo decorrido entre a observação dos sinais clínicos e o início do tratamento na clínica variou de 2-15 dias, mas em cinco casos o período foi maior que cinco dias que somados ao tempo de permanência na CGA resultou num período total de 15-27 dias de evolução clínica.

Quadro 4. Dados referentes aos casos clínicos de tétano com eficácia no tratamento realizado pela CGA/HV* no período de janeiro de 2002 a dezembro de 2008.

Caso	Espécie	Mês/Ano	Idade	Sexo	Raça	Período decorrido entre aparecimento sinais e início do tratamento	Tempo permanência no HV
A	Asinina	Fevereiro/2002	2 anos	M	SRD	10 dias	8 dias
B	Equina	Junho/2003	6 anos	M	Quarto de Milha	9 dias	12 dias
C	Asinina	Março/2005	n/i	M	SRD	n/i	20 dias
D	Asinina	Abril/2005	10 anos	M	SRD	3 dias	14 dias
E	Asinina	Junho/2005	7 anos	M	SRD	5 dias	10 dias
F	Equina	Dezembro/2006	12 anos	M	Quarto de Milha	2 dias	10 dias
G	Equina	Abril/2007	3 anos	M	SRD	7 dias	15 dias
H	Equina	Novembro/2007	7 anos	M	Quarto de Milha	15 dias	12 dias

n/i = dado não informado.

*Clínica de Grandes Animais/Hospital veterinário.

Raiva

Esta doença viral foi a terceira em número de casos e/ou surtos no presente estudo. Foram diagnosticados 12 (24,4%) casos, sendo 11 em equinos e apenas um em asinino. Animais jovens e adultos foram afetados, mas em 8 casos a idade foi de menos de 3 anos. Os meses de ocorrência em 10 casos foram entre março e julho, e apenas um caso (Caso 6) em janeiro e outro (Caso 11) em setembro. Dez casos eram provenientes

de municípios do semi-árido do estado da Paraíba e apenas dois, de municípios do Rio Grande do Norte. Cinco casos aqui citados já foram descritos (Lima et al. 2005). Em todos os casos desta enfermidade foi realizada a técnica de IHQ e, portanto, os dados referentes a esta técnica incluem todos os casos diagnosticados no período, incluindo os casos descritos por Lima et al. (2005). Os dados clínicos e histopatológicos referem-se, apenas, aos sete novos casos. Os dados epidemiológicos e o resultado da imunohistoquímica estão descritos no Quadro 5. Apenas o Caso 3, que tinha sido diagnosticado anteriormente por imunofluorescência e inoculação de camundongos foi negativo para esta técnica. O Caso 10 foi proveniente de um surto onde 7 eqüinos apresentavam sinais nervosos e morreram após curso clínico de 24 a 48 horas, todos vacinados para raiva e encefalomyelites virais. O Caso 9 era proveniente de um surto onde morreram 5 eqüinos com sinais de debilidade nos membros posteriores e crises convulsivas. O animal que deu entrada no HV encontrava-se em decúbito lateral. Na mesma propriedade, 3 cães foram eutanasiados por apresentar sinais neurológicos, mas nenhum material dos cães foi encaminhado ao laboratório de diagnóstico. O Caso 1 tinha sido diagnosticado anteriormente como mielite por herpesvírus eqüino-1 (Riet et al. 2003), porém resultou positivo para raiva na imunohistoquímica.

Os sinais clínicos comumente observados foram decúbito (7/7 casos), paralisia principalmente dos membros pélvicos (5/7 casos), diminuição ou ausência de sensibilidade ao teste do panículo (4/7 casos), do ânus e da cauda (4/7 casos) e do reflexo flexor dos membros (3/7 casos) e paresia (2/7 casos). Na necropsia, os achados macroscópicos foram inespecíficos da doença como escoriações na pele e hematomas subcutâneos provavelmente de traumas sofridos durante a evolução clínica, ampola retal

repleta e bexiga cheia. No caso 1 foram observadas áreas de coloração cinza escura na medula lombar.

Quadro 5. Dados epidemiológicos dos casos de raiva registrados no LPA/HV de 2002 a 2008 e resultados da técnica de imuno-histoquímica.**

Caso	Espécie	Idade	Sexo	Mês/Ano	Município	Resultado da IHQ
1	Eqüina	3 anos	M	Março/2002	Patos-PB	Positivo
2	Eqüina	1,7anos	M	Junho/2002	Patos-PB	Positivo
3*	Eqüina	5 anos	M	Junho/2002	São J. do Bofim-PB	Negativo
4*	Eqüina	4 meses	M	Julho/2002	Patos-PB	Positivo
5*	Eqüina	1ano	M	Julho/2002	Patos-PB	Positivo
6*	Eqüina	5 anos	M	Janeiro/2003	Patos-PB	Positivo
7	Eqüina	1,2anos	M	Maió/2003	Santa Luzia-PB	Positivo
8*	Eqüina	1 ano	F	Junho/2004	Taipu-RN	Positivo
9	Eqüina	3 anos	F	Maió/2005	Pombal-PB	Positivo
10	Eqüina	n/i	n/i	Março/2007	Nova Cruz-RN	Positivo
11	Asinina	Jovem	F	Março/2007	Patos-PB	Positivo
12	Eqüina	1,5anos	M	Setembro/2007	Patos-PB	Positivo

*Casos anteriormente descritos por Lima 2005; n/i = dado não informado.

**Laboratório de Patologia Animal/Hospital Veterinário.

Na histopatologia das secções coradas pelo H&E a presença de infiltrado inflamatório mononuclear com predominância de linfócitos foi observada nos espaços de Virchow-Robin, principalmente em fragmentos da medula dos seis casos, menos comumente foram vistos também graus variáveis de gliose, hemorragias, esferóides axonais e necrose neuronal, na substância cinzenta da medula. As mesmas lesões em menor grau estavam presentes também no córtex telencefálico, tálamo, núcleos basais, tronco encefálico e cerebelo nos Casos 9, 10 e 11. Nos outros três casos (Casos 2, 7 e 12) foram observadas apenas lesões medulares. Somente no caso 11, dos sete casos

descritos neste trabalho foram observados corpúsculos de inclusão viral (corpúsculos de Negri), nesse caso as inclusões ocorreram no pericário dos neurônios de Purkinje do cerebelo. No Caso 1, as lesões histológicas estavam localizadas preferentemente na medula lombar, onde se observava, tanto na substância branca quanto na cinzenta, vasculite severa com degeneração das paredes dos vasos e acúmulo perivascular de linfócitos, plasmócitos e células mononucleares indiferenciadas. Essas lesões vasculares tinham um padrão característico estendendo-se, radialmente, desde as meninges para a substância branca. Lesões inflamatórias semelhantes foram observadas nas meninges. No neurópilo havia também acúmulos multifocais de linfócitos, macrófagos, plasmócitos e células mononucleares indiferenciadas. Na substância branca havia extensas áreas de malacia localizadas, principalmente, nos funículos ventrais. Nestas áreas observaram-se astrócitos reativos com citoplasma eosinofílico. Tanto na substância branca quanto na cinzenta observavam-se, ocasionalmente, esferóides axonais. Lesões semelhantes, mas de muito menor intensidade, foram observadas tanto na medula torácica, quanto na cervical.

Na IHQ dos segmentos submetidos à técnica houve uma maior imuno-marcação no tálamo (7/8), seguidos de córtex (5/8), no cerebelo e medula (4/8) (Quadro7).

Traumatismos

Sete (14,2%) casos de traumatismo vertebral foram diagnosticados no período, sendo 3 em asininos, 3 em eqüinos e 1 em muar. Todos os animais eram adultos, seis machos e uma fêmea, e eram oriundos do estado da Paraíba. No histórico, informado pelos proprietários, a causa das lesões foi atropelamento nos Casos 6 e 7, acidentes de manejo nos Casos 2 e 3, briga com outro eqüideo no Caso 5, e nos Casos 1 e 4 não foi informada a causa, apenas os animais foram encontrados em decúbito. Traumatismo

vertebral foi a principal lesão em todos os casos, e ao exame físico os animais apresentavam-se em decúbito lateral, debatendo-se, com paresia ou paralisia dos membros. No Caso 1, o equino apresentava também sensibilidade dolorosa ao toque na região lombar dorsal, relaxamento do ânus e paralisia da cauda. No Caso 4 havia paralisia espástica dos membros. Em alguns casos iniciou-se tratamento, mas em todos eles os animais foram encaminhados para eutanásia devido ao mau prognóstico. Nas necropsias, múltiplas escoriações na pele, hemorragias e laceração dos tecidos moles ao redor da coluna vertebral foram predominantemente observadas, assim como fratura vertebral parcial ou completa, com conseqüente compressão ou rompimento da medula. A localização da lesão vertebral de cada caso esta descrita no Quadro 6. Nos Casos 3 e 7 foram também observadas fraturas do osso frontal, e nos Casos 5 e 6 houve luxação da articulação femoro-tibio-patelar e fratura de costelas, respectivamente.

Quadro 6. Dados referentes aos diagnósticos de traumatismos realizados pelo LPA/HV* no período de janeiro de 2002 a dezembro de 2008.

Caso	Espécie	Idade	Sexo	Mês/Ano	Motivo (causa)	Localização da lesão na coluna vertebral
1	Eqüina	8 anos	M	Dezembro/2002	n/i	n/i
2	Eqüina	5 anos	M	Setembro/2003	Acidente manejo	T14 - T15
3	Asinina	adulto	M	Abril/2004	Acidente manejo	C5
4	Muar	8 anos	M	Novembro/2005	n/i	T6 - T7
5	Eqüina	12 anos	M	Agosto/2006	Briga	T12
6	Asinina	adulto	M	Março/2007	Atropelamento automotivo	T15 - T16 - T17
7	Asinina	adulto	F	Setembro/2007	Atropelamento automotivo	T6 - T7

n/i = dado não informado.

*Laboratório de Patologia Animal/Hospital Veterinário.

Leucoencefalomalacia

Em abril de 2002 um equino, macho, da raça Quarto de milha com 1 ano e 3 meses de idade, procedente do município de Santa Luzia, na Paraíba, deu entrada na CGA/HV, com histórico de ser alimentado com uma ração composta de farelo de milho e trigo. Ao exame físico o animal apresentou apatia, andar cambaleante, cegueira, andar em círculos e pressão da cabeça contra objetos, evoluindo para depressão profunda. Posteriormente apresentou decúbito lateral, movimentos de pedalagem e coma, seguida de morte. A evolução clínica foi de aproximadamente 72 horas. Na necropsia, o hemisfério cerebral direito encontrava-se amolecido e, ao corte, foram observadas cavitações na substância branca com bordas irregulares e material liquefeito no interior. Foram observadas, também, áreas amarelo acinzentadas na substância branca subcortical no córtex parietal de ambos os hemisférios e múltiplos focos avermelhados com distribuição irregular e congestão das meninges. Na histologia foi observada congestão cerebral difusa, com necrose da substância branca, caracterizada por cavitações de tamanhos variados, múltiplos focos aleatórios de hemorragia, astrócitos reativos com citoplasma eosinofílico condensado e núcleo picnótico (clasmatodendrócitos) e edema caracterizado por áreas homogêneas eosinofílicas. No exame do alimento, na mistura de farelo de milho e trigo, foi detectada fumomisina B₁ (47 µg/g) e nas culturas foi isolado *Fusarium proliferatum*.

Injeção acidental na artéria carótida

Em junho de 2007 deu entrada no HV um equino macho, castrado, mestiço, com 10 anos de idade, proveniente do município de São Bento, Rio Grande do Norte. O Animal tinha histórico de aumento de volume no prepúcio, com evolução de cinco meses. Esse tumor foi diagnosticado posteriormente como carcinoma de células

escamosas metastático. No exame clínico, para a exposição do pênis, optou-se pela sedação do animal, com cloridrato de xilazina a 10%, via intravenosa. No procedimento houve aplicação acidental desse fármaco na artéria carótida. Os sinais clínicos imediatamente após a aplicação foram decúbito lateral, convulsões, nistagmo, taquicardia e sudorese intensa. No mesmo dia o animal ficou em estação e alimentou-se normalmente, mas ao ser movimentado, apresentava hiperexcitabilidade e episódios de quedas. No dia seguinte verificou-se apatia, debilidade, ataxia, anorexia, nistagmo, ausência do reflexo palpebral e pupilar, hipoalgesia facial, flacidez da língua, desvio lateral da cabeça, torneios e quedas, além de movimentos involuntários dos lábios e ptose labial. O quadro clínico se manteve estável durante nove dias, mas o animal desenvolveu múltiplas escaras de decúbito e relutava em caminhar. Após 10 dias, o cavalo ficou em decúbito lateral e morreu em 48 horas.

Na necropsia foram observadas apenas alterações relacionadas ao carcinoma epidermóide do pênis que apresentava metástases para linfonodos inguinais. Histologicamente no encéfalo observou-se material eosinofílico homogêneo e amorfo no espaço de Virchow-Robin; alguns vasos com tumefação das células endoteliais, principalmente no tálamo, córtex e cerebelo. Havia também congestão e hemorragia adjacente, além de múltiplos trombos em vasos das leptomeninges e hialinização da parede de vasos. Observaram-se também áreas multifocais de microcavitações ou vacúolos (*status espongiosus*) com alguns astrócitos reativos (gemistócitos) no neurópilo do córtex e tálamo.

Encefalomielite viral eqüina tipo leste (EEE)

Em abril de 2008, no município de Parnamerim, Pernambuco, morreram cerca de 40 eqüinos com sinais nervosos, com curso clínico de 3-5 dias. Posteriormente, a

doença ocorreu no município de Exú, Pernambuco, onde morreram cerca de 20 eqüídeos entre os meses de maio e setembro. Das propriedades envolvidas nos surtos morreram de um a cinco animais cada uma. A grande maioria das mortes ocorreu em junho. Esses cavalos eram utilizados para prática de esporte (vaquejada) e viajaram por outros estados vizinhos como Ceará e Piauí, e alguns deles eram vacinados contra encefalomielite eqüina.

Em um caso ocorrido no município de Exú, um eqüino macho, adulto, apresentou andar a esmo e cambaleante, cegueira, salivação, ranger de dentes, pressão da cabeça contra objetos, quedas, movimentos de pedalagem e decúbito seguido de morte em 3 dias. Na necropsia não foram observadas lesões macroscópicas significativas. O estudo histológico do SNC revelou encefalite difusa afetando principalmente a substância cinzenta, com meningite e coroidite. Havia também vasculite com infiltração de células linfocitárias, macrófagos e neutrófilos. Observam-se áreas de malacia, degeneração neuronal, neuronofagia, presença de esferóides axonais, gliose, infiltrado de neutrófilos no neurópilo, edema e hemorragia. As lesões eram mais acentuadas no cérebro, mas foram observadas também, em menor gravidade, no tronco encefálico. O diagnóstico de encefalomielite viral eqüina tipo leste foi realizado por NESTED-PCR em material enviado ao Instituto Pasteur, em São Paulo. Outros dados referentes ao diagnóstico e epidemiologia desse surto serão publicados separadamente (Silva et al 2009, comunicação pessoal).

Outros diagnósticos e diagnósticos inconclusivos

Um surto de intoxicação por *Turbina cordata* ocorreu no ano de 2006 no município de Juazeiro na Bahia afetando dois eqüinos, machos, sem raça definida, adultos, criados em pasto nativo. Há 1 ano e 9 meses os animais apresentavam ataxia,

tremores de intenção e tremores dos lábios que se intensificavam quando eram movimentados. Havia também hipermetria, estação com os membros abertos, relutância em caminhar quando puxados pelo cabresto, com saltos e quedas e emagrecimento progressivo. Não foram realizadas necropsias.

Em um surto foi diagnosticada doença tremogênica de causa desconhecida. Na época, a enfermidade ocorreu também em outras 7 fazendas dos municípios de Boa Vista, Cabaceiras e Campina Grande em eqüídeos que apresentaram tremores, andar cambaleante e quedas quando excitados. Os surtos ocorreram durante a seca em piquetes com muito pasto seco, principalmente *Digitaria* spp e *Chloris* spp. Os eqüídeos se recuperavam em aproximadamente uma semana após serem retirados dos pastos. A descrição detalhada destes surtos e respectivos estudos experimentais com diversas plantas serão publicados separadamente (Clarice Pessoa 2009, comunicação pessoal).

Em cinco casos de eqüídeos com sinais neurológicos não foram observadas alterações macroscópicas ou histológicas que permitissem o diagnóstico.

DISCUSSÃO

Os resultados do presente trabalho demonstram que as enfermidades do SNC de eqüídeos representam uma parcela importante nas doenças que acometem essas espécies no semi-árido. A intoxicação por *Crotalaria retusa* descrita anteriormente (Nobre et al. 2004) o tétano e a raiva são as doenças mais freqüentes. Em relação ao tétano, os veterinários não têm dificuldades de diagnóstico, mas no caso da intoxicação por *C. retusa* o diagnóstico diferencial deve incluir, principalmente, as encefalites virais (raiva

e encefalomielite viral eqüina). No caso da raiva, o diagnóstico diferencial pode ser feito pelo curso clínico, geralmente mais prolongado na intoxicação por *C. retusa*, assim como pelos sinais ou alterações da bioquímica sanguínea sugestivas de insuficiência hepática (Nobre et al 2004). Em qualquer uma das duas doenças o diagnóstico laboratorial é simples e definitivo.

O tétano é a segunda doença mais frequentemente diagnosticada como causa de morte e a principal doença se considerarmos os animais que se recuperaram. Embora o prognóstico seja desfavorável, alguns animais se recuperam com tratamento adequado. No período estudado, 21 casos de tétano foram diagnosticados em eqüídeos entre a CGA e o LPA/HV, sendo que oito casos (38%) se recuperaram com tratamento. Em estudos da doença realizados por Reichmann et al. (2008) em eqüinos, a taxa de recuperação foi 29,5% de 61 casos tratados. Os indicadores de mau prognóstico foram a observação de incapacidade de se alimentar e a apresentação em decúbito dos animais ao exame físico ou a rápida evolução para este sinal clínico. No presente estudo, em cinco casos, o período entre início dos sinais clínicos e o tratamento foi igual ou maior que cinco dias nos animais que se recuperaram e em todos os casos que foram encaminhados pela CGA/HV para eutanásia, os animais encontravam-se em decúbito lateral e com dificuldade respiratória. A vacinação sistemática de todos os eqüinos contra esta doença é a melhor forma de evitar as mortes e o gasto com tratamento causado por esta doença (Raposo 2007).

A raiva é a doença viral dos eqüinos de maior importância no semi-árido. No presente estudo houve uma maior prevalência da raiva entre os meses de março e julho, final do período chuvoso e início do período seco. De 32 surtos de raiva em ruminantes e eqüídeos, 28 ocorreram em período similar, entre os meses de março e agosto (Lima et

al 2005), o que sugere a vacinação dos eqüídeos no início do período das chuvas, em janeiro e fevereiro. Animais jovens foram mais afetados do que os adultos, provavelmente por não terem sido vacinados ou terem sido vacinados somente uma vez, sem revacinação aos 20-30 dias, apresentam menor imunidade. O principal vetor desta enfermidade na região provavelmente é, como no resto do País, o *Desmodus rotundus*, mas vírus rábico tem sido isolado, também de raposas (Gomes 2004). A raiva em eqüídeos é indistinguível clinicamente de outras encefalites e o apoio laboratorial é indispensável para o diagnóstico. O achado de corpúsculos de Negri é conclusivo, mas foi observado em somente 3 de 12 animais, um dos casos descritos neste trabalho e 2 dos casos descritos por Lima et al. (2005). È, portanto, necessário que técnicas como a imunoflorescência, inoculação de camundongos ou imuno-histoquímica, sejam empregadas. Estudos de diagnóstico da raiva em eqüinos e bovinos demonstram que os corpúsculos de Negri são mais comuns na espécie bovina com cerca de 80% dos casos enquanto que para os eqüinos foi de 36% (Peixoto et al. 2000). A imuno-histoquímica realizada no presente estudo foi negativa em apenas um caso, mais de 90 % de positividade. Essa técnica é rápida e de grande precisão, o que possibilita o diagnóstico definitivo em materiais já fixados em formol (Barros et al. 2006) e permite estudos retrospectivos (Pedroso 2008). De todos os fragmentos testados as secções do tálamo mostraram o maior índice de marcação, o que sugere que deve ser a região preferencialmente testada. Chama a atenção que um dos casos de raiva que apresentava lesões histológicas muito semelhantes às descritas nas infecções por HVE-1 (Summers et al. 1995), incluindo malacia e lesões inflamatórias vasculares com um padrão característico estendendo-se, radialmente, desde as meninges para a substância branca. Casos de raiva apresentando malacia na medula espinhal, embora incomuns, já foram descritos em outros eqüinos (O'Toole et al. 1993).

A ocorrência de numerosos casos de traumatismo da coluna vertebral como causa de morte em cavalos chama a atenção para a necessidade de adotar técnicas mais adequadas para o manejo destes animais evitando riscos desnecessários para a integridade dos mesmos, seja em atividades de trabalho ou de esporte e lazer.

A leucoencefalomalacia equina (LEME) comumente observada na região Sul e sudeste (Riet-Correa et al. 1998, Riet-Correa & Méndez 2007), foi recentemente diagnosticada também em Pernambuco (Câmara et al. 2008) e no Pará (Riet-Correa et al. 2007), demonstrando que ocorre em todo o País. No Sul e Sudeste a doença ocorre principalmente no inverno, enquanto que no Nordeste não há uma distribuição sazonal evidente e provavelmente esteja relacionada com a quantidade de ração fornecida e condições de armazenagem do milho (Câmara et al. 2008). O histórico de alimentação com milho ou subprodutos e a realização da correta necropsia para constatar as lesões macroscópicas características são importantes para o diagnóstico desta intoxicação.

Doença nervosa causada por inoculação de medicamentos na carótida é um acidente raro em eqüinos que ocorre, principalmente, quando se trata de injetar medicamentos na jugular, no terço inferior do pescoço (Gabel & Koestner 1963). Para evitar este acidente os medicamentos devem ser injetados na porção anterior da jugular, onde a mesma está separada da carótida pelos músculos omoioideo e esternocefálico (Christian et al. 1974). Na parte inferior do pescoço a jugular está muito próximo da carótida existindo o risco de inoculação intracarotídea (Smith 2006).

O diagnóstico de um surto de encefalite viral equina tipo leste (EEE) chama a atenção para a importância desta arbovirose no semi-árido. Antes de estabelecer o diagnóstico laboratorial no HV/UFMG o diagnóstico clínico presuntivo de encefalomyelite viral equina era muito freqüente, principalmente em uma doença

conhecida como “roda”, por parte dos veterinários de campo, mas nenhum caso da doença tinha sido confirmado como encefalomielite viral eqüina. Neste surto nos municípios pernambucanos atingidos a doença também era designada como “roda”. Uma característica importante para o suspeita da doença é a sua ocorrência epidêmica nas épocas de ocorrência dos vetores mosquitos dos gêneros *Culex* e *Aedes*, diferentemente do que ocorre nas outras doenças encontradas neste estudo, que são doenças endêmicas. Embora diversos surtos de EEE em humanos sejam descritos nos Estados Unidos (EUA) (Del Piero et al 2001), no Brasil há descrição de apenas um caso (Figueiredo 2007). Estabelecer sistemas de vigilância para encefalomielite viral eqüina nas diferentes regiões do Brasil é muito importante, tanto pelo seu caráter zoonótico, quanto pela possibilidade da introdução de novas arboviroses no País, como é o caso da Encefalite do Oeste do Nilo. Esta doença, freqüente em outros continentes, foi diagnosticada em 1999 nos EUA (USDA/APHIS 2003), onde ocasionou a morte de pelos menos 965 pessoas entre os anos de 1999 e 2006 (Kramer et al 2008). Em 2006 foi diagnosticada na Argentina causando mortalidade em eqüinos (Rocha 2006).

Este trabalho comprova a importância do funcionamento de laboratórios de diagnóstico, nas diferentes regiões do país, para o conhecimento das doenças do rebanho e para a vigilância epidemiológica das mesmas.

REFERÊNCIAS

Barros C.L.S., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças causadas por vírus e príon, p. 21-28. In: Doenças do sistema nervoso de Bovinos no Brasil. (ed.) Coleção Vallée. 1ª ed. São Paulo. 207p.

- Câmara A.C.L., Afonso J.A.B., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Mendonça C.L., Costa N.A., Dantas A.C., Neto H.A.C., Campos A.G.S.S. & Souza M.I. 2008. Leucoencefalomalacia em equídeos no estado de Pernambuco. *Ciê. An Bras.* 9(2):470-479.
- Christian R.G., Mills J.H.L. & Kramer L.L. 1974. Accidental intracarotid artery injection of promazine in the horse. *Can. Vet. J.*, 15: 29-33.
- Del Piero F., Wilkins P. A., Dubovi E. J., Biolatti B. & Cantile C. 2001. Clinical, pathologic, immunohistochemical, and virologic findings of eastern equine encephalomyelitis in two horses. *Vet. Pathol.* 38:451–456.
- Figueiredo L.T.M. 2007. Arboviroses emergentes no Brasil. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 40(2):224-229.
- Gabel Albert A. & Koestner A. 1963. The effects of intracarotid artery injection of drugs in domestic animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 142:1397-1403.
- Gomes A.A.B. 2004. Epidemiologia da raiva: caracterização de vírus isolados de animais domésticos e silvestres do semi-árido paraibano da região de Patos, Nordeste do Brasil. Tese de Doutorado, Universidade de São Paulo. 107p.
- Heinemann M.B., Souza M.C.C., Cortez A., Ferreira F., Homem V.S.F., Ferreira-Neto J.S., Soares R.M., Cunha E.M.S. & Richtzenhain L.J. 2006. Soroprevalência da encefalomielite equina do leste e do oeste no Município de Uruará, PA, Brasil. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.*, São Paulo, 43(supl.):137-139.
- Kramer L.D., Styer L.M. & Ebel G.D. 2008. A global perspective on the epidemiology of West Nile Virus. *Annu. Rev. Entomol.* 53:61–81.

- Lima E.F., Riet-Correa F., Castro R.S., Gomes A.A.B. & Lima F.S. 2005. Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25(4):250-264.
- Nobre V.M.T., Riet-Correa F., Barbosa Filho J.M., Dantas A.F.M., Tabosa I.M. & Vasconcelos J. S. 2004. Intoxicação por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em equídeos no semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 24(3):132-143.
- O'Toole D., Mills K., Ellis J., Welch V. & Fillerup M. 1993. Polyomyelomalacia and ganglioneuritis in a horse with paralytic rabies. *J. Vet. Diagn. Invest.* 5:94-97
- Pedroso P.M.C. 2008. Diagnóstico histológico e imuno-histoquímica de raiva em herbívoros. Dissertação de mestrado, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Porto Alegre. 70p.
- Peixoto Z.M.P., Cunha E.M.S., Sacramento D.R.V., Conceição M., Souza A.M., da Silva L.H.Q., Germano P.L., Kroeff S.S. & Kotait I. 2000. Rabies laboratory diagnosis: peculiar features of samples from equine origin. *Braz. J. Microbiol.* 31(1):72-75.
- Raposo J.B. 2007. Tétano, p. 425-431. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (ed.) *Doenças de Ruminantes e Equinos*. Vol. 1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria 722p.
- Reichmann P., Lisboa J. & Araujo R. 2008. Tetanus in equids: a review of 76 Cases. *J. Eq. Vet. Scien.* 28(9):518-523.

- Riet-Correa G., Duarte M. D., Cerqueira, V.D. & Riet-Correa, F. 2007. Leucoencephalomalacia in mules in Northern Brazil, p. 256-262. In: Panter K. E., Wierenga, T.L. & Pfister J. A. Poisonous plants: global research and solutions. CAB Wallingford, Oxon, UK.
- Riet-Correa, F., Meireles M., Barros C., & Gava A. 1998. Equine leucoencephalomalacia in Brazil, p. 479-482. In: Garland T. & Barr C. A. (ed.). Toxic plants and other natural toxicants. CAB International, Wallingford, UK.
- Riet-Correa F. & Méndez M.C. 2007. Intoxicações por plantas e micotoxinas, p.99-221. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (ed) Doenças de Ruminantes e Eqüídeos. Vol. 2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. 694p.
- Rocha J. 2006. Diagnósticos da América S/A (DASA). Disponível em www.diagnosticos-daamerica.com.br. Acesso em 25/05/2007.
- Smith B.P. 2006. Doenças do sistema nervoso. Injeção intracarotídea de fármaco. p.940. In: Medicina interna de grandes animais. 3ª ed. Manole, São Paulo. 1727p.
- Summers B.A., Cummings J.F. & de Lahunta A. 1995. Inflammatory disease of the central nervous system. p. 95-188. In: Veterinary Neuropathology, Mosby-Year Book, Inc., St. Louis. 527p.
- USDA/APHIS Department of Agriculture's/Animal and Plant Health Inspection Service 2003. Disponível em http://www.aphis.usda.gov/lpa/pubs/fsheet_faq_notice/faq_ahwnv .htm, Acesso em 25/05/2007.