UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

PREVALÊNCIA DAS DOENÇAS DE EQUINOS NO RIO GRANDE DO SUL

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Felipe Pierezan

Santa Maria, RS, Brasil
2009

Livros Grátis

http://www.livrosgratis.com.br

Milhares de livros grátis para download.

PREVALÊNCIA DAS DOENÇAS DE EQUINOS NO RIO GRANDE DO SUL

por

Felipe Pierezan

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração em Patologia Veterinária, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de
Mestre em Medicina Veterinária

Orientador: Prof. Claudio Severo Lombardo de Barros

Santa Maria, RS, Brasil

2009

Pierezan, Felipe, 1983-
P618p
Prevalência das doenças de equinos no Rio Grande do Sul / por Felipe Pierezan ; orientador Claudio Severo Lombardo de Barros. - Santa Maria, 2009.
162 f. ; il.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Santa Maria, Centro de Ciências Rurais, Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, RS, 2009.

1. Medicina veterinária 2. Equinos 3. Doenças de equinos 4. Epidemiologia 5. Patologia veterinária I. Barros, Claudio Severo Lombardo de, orient. II. Título

CDU: 619:636.1

Ficha catalográfica elaborada por
Luiz Marchiotti Fernandes – CRB 10/1160
Biblioteca Setorial do Centro de Ciências Rurais/UFSM

© 2009
Todos os direitos autorais reservados a Felipe Pierezan. A reprodução de partes ou do todo deste trabalho só poderá ser feita com autorização por escrito do autor.
Endereço: Av. Roraima, 1000, Hospital Veterinário Universitário, Laboratório de Patologia Veterinária, Prédio 49, Bairro Camobi, Santa Maria, RS, 97105-900 l, Fone (55) 3220-8168; Fax (55) 3220- 8284; End. Eletr: fpierezan@gmail.com

---

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,
aprova a Dissertação de Mestrado

PREVALÊNCIA DAS DOENÇAS DE EQUINOS NO RIO GRANDE DO SUL

elaborada por
Felipe Pierezan

como requisito parcial para obtenção do grau de
Mestre em Medicina Veterinária

COMISÃO EXAMINADORA:

Claudio S. L. de Barros, PhD
(Presidente/Orientador)

David Driemeier, Dr.
(UFRGS)

Luiz Francisco Irigoyen, PhD
(UFSM)

Santa Maria, 13 de fevereiro de 2009

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais pelo apoio e compreensão e, especialmente, pelo carinho e atenção dedicada durante todos esses anos. Aos meus irmãos e irmãs pela ajuda, compreensão e amizade. Aos meus avós, pessoas que admiro muito e que são a base da nossa família; em especial ao meu avô que, de certa forma, influenciou significativamente na minha escolha profissional. A todos os meus amigos, meu sincero obrigado.

Agradeço ao professor Claudio Barros, pela orientação, ajuda, incentivo e, principalmente, pelos ensinamentos e amizade. Aos professores Dominguita Graça, Glaucia Kommers e Luiz Francisco Irigoyen por todos os ensinamentos e amizade. Ao professor Rafael Fighera e à pós-graduanda Tatiana Souza pelo incentivo, ajuda, ensinamentos e companheirismo. À patologista Raquel Rech e ao pós-graduando Daniel Rissi, pelo incentivo e disponibilidade em ajudar; agradeço vocês também pelas cobranças e, especialmente, pela amizade durante todos esses anos. Aos demais pós-graduandos e estagiários do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria que direta ou indiretamente auxiliaram na elaboração da dissertação, contribuindo das mais diferentes formas.

Aos professores, pós-graduandos e estagiários do Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (Porto Alegre, RS) e do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Campina Grande (Patos, PB) pela amizade e atenção dispensada e pelos ensinamentos repassados durante os períodos de estágio nessas instituições.

RESUMO

Dissertação de Mestrado
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária
Universidade Federal de Santa Maria

PREVALÊNCIA DAS DOENÇAS DE EQUINOS NO RIO GRANDE DO SUL

AUTOR: FELIPE PIEREZAN
ORIENTADOR: CLAUDIO S. L. BARROS

Data e local da defesa: Santa Maria, 13 de fevereiro de 2009.

Os protocolos de necropsia de 335 eqüinos necropsiados no LPV-UFSM entre 1968-2007 foram revisados com o objetivo de determinar os achados de necropsia relacionados com a causa da morte ou razão de eutanásia. A distribuição desses achados de acordo com os sistemas afetados foi a seguinte: digestivo (79/335 [23,6%]), músculo-esquelético (47/335 ([14,0%]), nervoso (37/335 [11,0%]), respiratório (35/335 [10,4%]), tegumentar (31/335 [9,3%]), hematopoético (24/335 [7,2%]), cardiovascular (13/335 [3,9%]), reprodutor (12/335 [3,5%]), urinário (7/335 [2,1%]) e endócrino (3/335 [0,9%]). Não foi possível determinar a causa da morte em 47 (14,0%) eqüinos necropsiados. As principais afecções do sistema digestivo foram as alterações na posição dos intestinos (17/79 [21,5%]), seguidas pelas obstruções e impactações (14/79 [17,7%]). As torções foram as principais alterações da posição dos intestinos (14/17 [82,4%]). Dentre as torções, as mais prevalentes foram as localizadas no intestino delgado (7/14 [50%]). A maioria dos eqüinos que morreram em razão de fratura óssea tinham idades entre 1-5 anos. As duas doenças mais freqüentemente diagnosticadas no sistema nervoso foram leucoencefalomalacia e tripanossomíase. Depressão respiratória causada por anestesia foi a principal causa de morte relacionada com o sistema respiratório. A anemia infecciosa eqüina foi a doença infecciosa mais diagnosticada e a principal razão para eutanásia observada neste estudo.

Palavras-chave: doenças de eqüinos; causas de morte; epidemiologia; patologia

ABSTRACT

MS Dissertation
Graduate Program in Veterinary Medicine
Universidade Federal de Santa Maria

PREVALENCE OF EQUINE DISEASES IN RIO GRANDE DO SUL
AUTHOR: FELIPE PIEREZAN
ADVISER: CLAUDIO S. L. DE BARROS
Santa Maria, February 13, 2009

The necropsy reports of 335 horses necropsied at the LPV-UFSM between 1968-2007 were reviewed in order to determine the necropsy findings related with cause of death or reason for euthanasia. The distribution of these findings by organ system were as follows: digestive (79/335 [23.6%]), striated muscle and skeleton (47/335 [14.0%]), nervous (37/335 [11.0%]), respiratory (35/335 [10.4%]), integument (31/335 [9.3%]), hematopoietic (24/335 [7.2%]), cardiovascular (13/335 [3.9%]), reproductive (12/335 [3.5%]), urinary (7/335 [2.1%]), and endocrine (3/335 [0.9%]). The cause of death was not possible to be determined in 47 (14.0%) necropsied horses. Displacements of the intestines (17/79 [21.5%]) were the main findings in digestive system, followed by obstruction and impactation (14/79 [17.7%]). Torsion were the type of displacement more frequently observed in the intestines (14/17 [82.4%]). Among those the more prevalent affected the small intestine (7/14 [50%]). Most horses dying from fractured bones were 1-5-year-old. The most prevalent diseases in the nervous system were leukoencephalomalacia and trypanosomiasis, whereas respiratory depression due to anesthesia was the leading cause of death related to the respiratory system. Equine infectious anemia was the most diagnosed infectious disease and the main reason leading to euthanasia.

Key-words**:** diseases of horses; causes of death; epidemiology; pathology

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 10
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 12
2.1. Estudos epidemiológicos sobre causas de morte e razões para eutanásia de equinos 12
2.2 Breve revisão das principais enfermidades de equinos no Rio Grande do Sul 15
2.2.1 Sistema digestivo 15
2.2.1.1 Dilatação gástrica 15
2.2.1.2 Impactação gástrica 16
2.2.1.3 Ruptura de estômago 17
2.2.1.4 Úlceras gástricas e gastrites 17
2.2.1.5 Vólvulos ou torções do intestino delgado 18
2.2.1.6 Hérnia umbilical 19
2.2.1.7 Hérnia inguino-escrotal 20
2.2.1.8 Hérnia diafragmática 20
2.2.1.9 Encarceramento no forame epiploico 21
2.2.1.10 Hérnias internas 22
2.2.1.11 Intussuscepção do intestino delgado 22
2.2.1.12 Hipertrofia muscular idiopática do íleo 23
2.2.1.13 Aderências 24
2.2.1.14 Impactação de íleo 24
2.2.1.15 Lipoma pedunculado 25
2.2.1.16 Impactação do ceco 26
2.2.1.17 Intussuscepção cecocecal e cecocólica 27
2.2.1.18 Perfuração do ceco 28
2.2.1.19 Impactação no cólon maior 28
2.2.1.20 Sablose 29
2.2.1.21 Deslocamentos e vólvulos do cólon maior 30
2.2.1.22 Timpanismo de ceco e cólon maior 32
2.2.1.23 Obstruções do cólon menor 32
2.2.1.24 Enterólito 33
2.2.1.25 Ruptura de reto 34
2.2.1.26 Abscessos perirretais 35
2.2.1.27 Enterites 35
2.2.1.27.1 Enterite associada a ciatostomíneos 35
2.2.1.27.2 Clostridioses intestinais e diarreia associada a antibióticos 37
2.2.1.27.3 Febre equina do Potomac 39
2.2.1.27.4 Salmonelose 40
2.2.1.28 Peritonites 42

2.2.1.29 Neoplasmas 44
2.2.1.29.1 Carcinoma de células escamosas gástrico 44
2.2.1.29.2 Neoplasmas intestinais 44
2.2.1.29.2.1 Linfomas intestinais 45
2.2.1.29.2.2 Adenocarcinomas intestinais 46
2.2.1.30 Necrose e cirrose hepática 47
2.2.2 Sistema músculo-esquelético 49
2.2.2.1 Fraturas 49
2.2.2.2 Osteodistrofia fibrosa 51
2.2.2.3 Necrose muscular por antibióticos ionóforos 52
2.2.2.4 Necrose muscular pós-exercício 54
2.2.2.5 Necrose muscular pós-anestésica 57
2.2.2.6 Artrites, Sinovites e Tenossinovites 58
2.2.2.7 Osteomielite 60
2.2.2.8 Laminite 62
2.2.3 Sistema nervoso 65
2.2.3.1 Leucoencefalomalacia 65
2.2.3.2 Meningoencefalite por *Trypanosoma evansi* 66
2.2.3.3 Raiva 68
2.2.3.4 Herpesvirus equino 70
2.2.3.5 Febre do Nilo Ocidental 72
2.2.3.6 Encefalomielites virais dos equinos 73
2.2.3.7 Mieloencefalite equina por protozoário 75
2.2.3.8 Tétano 76
2.2.4 Sistema Respiratório 78
2.2.4.1 Depressão anestésica 78
2.2.4.2 Broncopneumonia por *Rhodococcus equi* 80
2.2.4.3 Pneumonia por *Streptococcus zooepidemicus* 82
2.2.4.4 Pneumonia intersticial em equinos adultos e potros 84
2.2.4.5 Garrotilho 86
2.2.5 Sistema tegumentar 89
2.2.5.1 Pitiose 89
2.2.5.2 Carcinoma de células escamosas 91
2.2.5.3 Melanomas malignos 92
2.2.5.4 Fibroma 94
2.2.5.5 Linfomas cutâneos 94
2.2.5.6 Sarcóide 96
2.2.5.7 Sarna Sarcóptica 97
2.2.5.8 Abscesso na cernelha 98
2.2.6 Sistema hematopoético 99
2.2.6.1 Anemia infecciosa equina 99
2.2.6.2 Isoeritrólise neonatal 102
2.2.6.3 Babesiose 104
2.2.6.4 Hematomas, rupturas e abscessos esplênicos 106
2.2.7 Sistema cardiovascular 107
2.2.7.1 Infartos associados à tromboembolismo por *Strongylus vulgaris* 107
2.2.7.2 Endocardite 108
2.2.7.3 Ruptura de aorta 110
2.2.8 Sistema reprodutor 110
2.2.8.1 Endometrites 110

2.2.8.2 Rupturas das artérias uterina, ovariana e ilíacas 112
2.2.9 Sistema urinário 113
2.2.9.1 Necrose cortical renal 113
2.2.9.2 Ruptura de bexiga 114
3 ARTIGO 116
4 DISCUSSÃO 131
5 CONCLUSÕES 135
REFERÊNCIAS 136

1 INTRODUÇÃO

A medicina de equinos atravessa um período de modernização, incentivada pelo aumento das atividades econômicas envolvendo essa espécie, decorrente da valorização comercial dos animais. Atualmente, os sistemas de criação de equinos estão se intensificando e, consequentemente, a quantidade de animais por propriedade está aumentando, acompanhada pelo incremento dos métodos de manejo e nutrição. Outra preocupação é a redução das perdas, tanto diretas, por mortes, como indiretas, associados à queda no desempenho e problemas de saúde dos animais. Essa redução envolve a aplicação de métodos modernos de prevenção e controle de doenças e o desenvolvimento de novos métodos de diagnóstico, técnicas cirúrgicas e fármacos mais eficientes. Essas exigências são aplicadas, da mesma forma, em criações com poucos indivíduos, onde o investimento é também significativo, devido, principalmente, ao valor afetivo dos animais. Esses novos conceitos na criação de equinos provocam mudanças no exercício da medicina veterinária nessa espécie, especialmente em relação à forma de tratamento utilizada.

Até recentemente, a ênfase da medicina de equinos estava no tratamento individual de animais com doenças ou defeitos claramente identificáveis. Com exceção da rotina de imunização e tratamento profilático de parasitas internos, pouca atenção era dada à saúde na propriedade e à medicina veterinária preventiva abrangente. Nessa forma de aplicação da medicina veterinária, o objetivo do tratamento era a resolução imediata do caso, sem preocupação com os fatores predisponentes, risco de outros animais serem afetados e métodos de prevenção e controle da doença.

Atualmente, nos sistemas de criação intensivos, e mesmo nas criações individuais, a aplicação de conceitos de medicina veterinária de populações se faz necessária. A base da medicina veterinária populacional está concentrada na epidemiologia, isto é, o estudo da doença em populações e dos fatores que determinam a sua ocorrência. Uma forma de estudo populacional, utilizada frequentemente na medicina veterinária, é o estudo retrospectivo, que pode abordar causas de morte ou razões para eutanásia e, dessa forma, permitem determinar a prevalência de doenças em relação à espécie, ao sexo, à raça e à idade em uma determinada região. Adicionalmente, são ferramentas utilizadas para agrupar dados clinicopatológicos e laboratoriais sobre enfermidades, auxiliando clínicos e patologistas em sua rotina diagnóstica. A partir desses estudos é possível desenvolver métodos de prevenção e controle relacionados a características específicas de uma determinada doença. Estudos retrospectivos baseados na

coleta de dados contidos em protocolos de necropsia de equinos determinam, primariamente, a prevalência das doenças no local onde foram realizadas as necropsias. Porém, os dados obtidos nesses estudos podem ser representativos da prevalência de doenças da população de equinos de uma região, desde que o número de casos (amostra) seja suficiente e os animais sejam provenientes de diferentes locais dessa região.

Considerando todos esses pontos, é oportuno determinar a prevalência das doenças que acometem equinos em nosso meio e, assim, auxiliar médicos veterinários e criadores no diagnóstico, prevenção e controle dessas doenças.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Estudos epidemiológicos sobre causas de morte e razões para eutanásia de equinos

Estudos retrospectivos sobre causas de morte ou razões para eutanásia permitem comparar a prevalência de diferentes doenças de uma determinada espécie animal em uma determinada região geográfica. Estudos epidemiológicos abrangentes sobre causas de morte e razões para eutanásia em equinos são escassos. Os estudos existentes baseiam-se na análise de dados de arquivos de serviços de necropsia (BAKER; ELLIS, 1981) ou de empresas de seguro de vida ou de saúde para equinos (LEBLOND et al., 2000; EGENVALL et al., 2006). Estudos prospectivos sobre causas de morte e razões para eutanásia têm objetivos semelhantes aos dos estudos retrospectivos. Esses estudos têm como vantagem a padronização da coleta dos dados, o que facilita significativamente a sua analise (JOHNSON et al., 1994). No Brasil, os estudos sobre prevalência de doenças de equinos são escassos e restritos a sistemas ou órgãos específicos (PIMENTEL et al., 2007; REICHMANN et al., 2008; TROTTE et al., 2008).

Um dos mais conhecidos estudos sobre causas de mortes em equinos foi realizado na Inglaterra e é frequentemente citado em artigos científicos e livros sobre doenças de equinos como modelo comparativo da prevalência de doenças naquela região. Nesse estudo, foram utilizados os dados contidos nos protocolos de 480 necropsias de equinos, realizadas entre 1958-1980, no *Departament of Pathology, Veterinary Field Station, University of Liverpool* (BAKER; ELLIS, 1981). Os sistemas mais afetados nesse estudo foram o digestivo (159/480 [33,1%]), seguido pelo músculo-esquelético (76/480 [15,8%]), nervoso (76 [15,8%]), respiratório (41/480 [8,5%]), cardiovascular (41/480 [8,5%]), hematopoético (22/480 [4,5%]), urinário (16/480 [3,3%]), tegumentar (8/480 [1,6%]); Quinze dos 480 casos (3,1%) foram inconclusivos. As principais afecções do sistema digestivo foram as perfurações (21/480[4,3%]), seguidas por vólvulos (18/480 [3,7%]), hérnias estranguladas (15/480 [3,1%]), enteropatias (14/480 [2,9%]) e obstruções (13/480 [2,7%]). Dentre as afecções do sistema músculo-esquelético, as mais comuns foram as fraturas (25/480 [5,2%]), artrites sépticas (12/480[2,5%], osteomielites (8/480 [1,6%]) e as distrofias musculares (6/480 [1,25%]). A doença mais prevalente do sistema nervoso foi a disautonomia (51/480[10,6%]), seguida por tétano (5/480 [1%]) e síndrome de “bambeira” (*wobbler*) (4/480 [0,8%]). A

disautonomia foi a doença mais prevalente nesse estudo. Outras doenças frequentes incluíram arterite parasitária (artérias mesentéricas) (14/480 [2,9%]), linfomas (12/480 [2,5%]) e inflamação das bolsas guturais (7/480 [1,4%]) (BAKER; ELLIS, 1981).

Em um estudo retrospectivo sobre causas de morte e razões para eutanásia em equinos na França, foram utilizados dados contidos nos cadastros de seguros de 18.125 equinos, coletados em nove empresas seguradoras. Os dados foram agrupados por pesquisadores da *Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale* e *Centre International de Recherche sur le Câncer* (LEBLOND et al., 2000). O período avaliado foi de um ano (1995) e o total de mortes registradas foi de 448 (2,47% do total de equinos segurados). Nesse estudo, uma categoria criada para abranger as causas de morte de fêmeas adultas e potros neonatos, associadas ao parto, foi a mais prevalente (107/448 [23,9%]). Desses 107 equinos, 48 (44,8%) eram fêmeas adultas e 56 (52,3%) eram potros neonatos. Em três casos a idade do equino não foi especificada. As principais causas de morte de fêmeas na parição foram os traumas (13/48 [27,08%]), seguido pelas distocias (8/48 [16,6%]) e hemorragias pós-parto (7/48 [14,5%]). A maioria dos potros neonatos foram encontrados mortos (33/56 [58,9%]). Naqueles em que foi possível determinar a causa da morte, as afecções mais prevalentes foram as malformações (5/56 [8,9%]), seguidas por complicações do parto devido à distocia (3/56 [5,3%]) ou parto gemelar (3/56 [5,3%]). O sistema digestivo (95/448 [21,2%]) foi o segundo mais prevalente, seguido pelo locomotor (92/448 [20,5%]), cardiovascular (38/448 [8,5%]), nervoso (36/448 [8%]) e respiratório (22/448 [4,9%]). Os neoplasmas foram agrupados em uma categoria separada e corresponderam a 0,9% (4/448) dos casos. Nesse estudo, 21 casos (4,6%) foram inconclusivos. As doenças mais comuns do sistema digestivo incluíam as endotoxemias (8/448 [1,8%]), enterites (7/448 [1,6%]), peritonites (7/448 [1,6%]), obstruções do cólon maior (6/448 [1,3%]) e torções do intestino delgado (5/448 [1,1%]). As principais afecções do sistema locomotor foram as fraturas (37/448 [8,25%]), seguidas por laminite (18/448 [4,1%]) e lesões traumáticas sem fraturas (18/448 [4,1%]). Outras doenças frequentes incluíram hemorragias secundárias à ruptura vascular (22/448 [4,9%]), insuficiência cardíaca (22/448 [4,5%]), traumas cranianos (22/448 [4,5%]) e doença pulmonar obstrutiva crônica (22/448 [4,5%]) (LEBLOND et al., 2000).

Outro estudo retrospectivo sobre causas de morte e razões para eutanásia, baseado nos cadastros de uma grande seguradora (*Agria Insurance*), foi realizado na Suécia. Os dados foram agrupados por pesquisadores do *Departament of Small Animal Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Swedish University of Agricultural Sciences, Upssala*

(EGENVALL et al., 2006). No período analisado pelo estudo (1997-2000), a população total avaliada foi de 101.517 equinos. Diferentemente dos demais estudos descritos anteriormente, nesse estudo, os resultados não foram expostos em números inteiros, mas sim apresentados na forma de médias do número de mortes associada a uma doença, por ano, em populações de 10.000 equinos. Ocorreram, em média, 370 mortes por ano numa população de 10.000 equinos. As doenças articulares foram as principais afecções relatadas, correspondendo em média a 140 mortes/10.000 equinos/ano (média de 38% das causas de morte/ano), seguidas pelas doenças ósseas (média de 54 mortes/10.000 equinos/ano [média de 15% das causas de morte/ano]) e dos cascos (média de 31 mortes/10.000 equinos/ano [média de 8% das causas de morte/ano]). Com exceção dessas categorias, os sistemas mais afetados foram: digestivo (média de 29 mortes/10.000 equinos/ano [média de 8% das causas de morte/ano]), respiratório (média de 20 mortes/10.000 equinos/ano [média de 6% das causas de morte/ano]), muscular (média de 10 mortes/10.000 equinos/ano [média de 3% das causas de morte/ano]), tegumentar (média de 10 mortes/10.000 equinos/ano [média de 3% das causas de morte/ano]), cardiovascular (média de 5 mortes/10.000 equinos/ano), reprodutor (média de 4 mortes/10.000 equinos/ano), nervoso (média de 3 mortes/10.000 equinos/ano) e ocular (média de 2 mortes/10.000 equinos/ano). As principais doenças articulares foram as inflamações multicêntricas (média de 36 mortes/10.000 equinos/ano), esparavão ósseo (média de 18 mortes/10.000 equinos/ano) e alterações inflamatórias crônicas da articulação metacarpofalangeana (média de 13 mortes/10.000 equinos/ano). Outras doenças freqüentes foram a laminite (média de 17 mortes/10.000 equinos/ano) e cólicas (média de 15 mortes/10.000 equinos/ano) (EGENVALL et al., 2006).

Nos Estados Unidos foi realizado um estudo prospectivo sobre causas de morte e razões para eutanásia baseado nos achados de necropsia de equinos de corrida, num período de dois anos (JOHNSON et al., 1994). Pesquisadores do *California Veterinary Diagnostic Laboratoty System* e *Veterinary Orthopaedic Research*, *School of Veterinary Medicine*, *University of Califórnia*, foram os responsáveis pelas necropsias e análise dos dados. No período avaliado foram realizadas 496 necropsias, porém somente os equinos das raças Puro Sangue de Corrida – PSC – (432 animais) ou Quarto-de-Milha (46 animais) foram incluídos no estudo. Os sistemas mais afetados nesse estudo foram o músculo-esquelético (395/478 [82,6%]), seguido pelo respiratório (20/478 [4,1%]), digestivo (20/478 [4,1%]), cardiovascular (12/478 [2,5%]), nervoso (4/478 [0,8%]) e tegumentar (2/478 [0,4%]). Doenças multissistêmicas corresponderam 5% (24/478) dos casos. As principais afecções do sistema músculo-esquelético foram as fraturas (337/478[70,5%]), seguidas por rupturas de

ligamentos (41/478 [8,6%]), laminite (9/478 [1,9%]), rabdomiólise (4/480 [0,8%]) e artrite séptica (2/478 [0,4%]). Dentre as afecções do sistema respiratório, as mais comuns foram as pneumonias e pleurites (10/478 [2%]), hemorragias pulmonares (7/478[1,4%] e ruptura de abscesso pulmonar (2/478 [0,4%]). Outras doenças frequentes foram as enterites e colites (12/478 [2,5%]). Nesse estudo, observou-se número elevado de mortes súbitas sem causa definida (20/478[4,1%]) (JOHNSON et al., 1994).

2.2 Breve revisão das principais enfermidades de equinos no Rio Grande do Sul

2.2.1 Sistema digestivo

2.2.1.1 Dilatação gástrica

As dilatações gástricas ocorrem esporadicamente e são causas comuns de ruptura gástrica em equinos. Podem ser provocadas pela (1) ingestão de alimentos como rações fareladas, peletizadas ou grãos, cuja fermentação gera grande volume de gás ou (2) ingestão excessiva de água após exercício. A forma secundária da dilatação gástrica ocorre devido à obstrução do fluxo intestinal, como em obstruções físicas causadas por neoplasmas, corpos estranhos, ou íleo (TODHUNTER et al., 1986; MURRAY, 2002; RADOSTITS et al., 2007).

Os sinais clínicos são agudos e graves. Equinos com dilatações gástricas primárias apresentam dor abdominal, sudorese, desidratação, choque e aumento da frequência cardíaca e respiratória. Os sinais aparecem geralmente em 6-8 horas após a ingestão dos alimentos. Nos estágios terminais pode ocorrer vômito (RADOSTITS et al., 2007).

A liberação de grande quantidade de gás ou líquido fétido após a sondagem nasogástrica, seguida de alívio da dor abdominal, possibilita o diagnóstico presuntivo (MURRAY, 2002). Nos casos de dilatações gástricas associadas ao consumo de alimentos fermentáveis, a quantidade de líquido pode estar diminuída devido à absorção do líquido pelos grãos. O estômago distendido não pode ser palpado no exame retal; no entanto, a

observação de alças intestinais distendidas nesse exame pode ser indicativa de dilatação gástrica (RADOSTITS et al., 2007).

O tratamento das dilatações consiste na eliminação do excesso de líquido ou gás, através da sonda nasogástrica ou durante um procedimento cirúrgico, mediante o uso de uma agulha (MURRAY, 2002). Nos casos de dilatações associadas ao consumo de alimentos fermentáveis, recomenda-se a lavagem do conteúdo gástrico pela administração de água ou solução salina via sonda nasogástrica (RADOSTITS et al., 2007).

2.2.1.2 Impactação gástrica

As impactações primárias caracterizam-se por acúmulo de alimento no estômago devido à ingestão excessiva de alimento fibroso ou pouco hidratado, por exemplo, feno de plantas maduras, feno de alfafa, milho ou silagem de sorgo. Outras causas de impactação gástrica primária incluem má dentição, acesso limitado à água ou atonias intestinais. A forma secundária ocorre devido à obstrução do fluxo intestinal, como em obstruções físicas ou íleos (KIPER et al., 1990; MURRAY, 2002; RADOSTITS et al., 2007).

Os sinais clínicos são de desconforto abdominal e iniciam-se poucas horas após a ingestão desses alimentos; em casos mais avançados caracterizam-se por anorexia, depressão, cólica intermitente e pequena quantidade de fezes secas e duras no reto. A obtenção de material gástrico pouco macerado ou pouco digerido, através da sondagem nasogástrica, em um animal que ingeriu alimento há poucas horas, é sugestiva de impactação gástrica (MURRAY, 2002; RADOSTITS et al., 2007).

O tratamento das impactações consiste na hidratação da ingesta ressecada, pela administração de solução salina ou óleo mineral, e lavagens estomacais repetidas, até o esvaziamento do estômago. Na maioria dos casos, o tratamento cirúrgico por laparotomia exploratória é recomendado, devido à ineficácia do tratamento conservativo (MURRAY, 2002; RADOSTITS et al., 2007). Durante a laparotomia exploratória observa-se o estômago aumentado de tamanho, contendo material fibroso e seco, e os intestinos repletos de conteúdo (OWEN et al., 1987).

2.2.1.3 Ruptura de estômago

Rupturas gástricas são secundárias a dilatações e impactações gástricas (TODHUNTER et al., 1986). Casos associados a úlceras gástricas são raros. Os sinais clínicos são de dor abdominal. Após a ruptura geralmente há alívio súbito da dor. Outros sinais clínicos incluem apatia, sudorese intensa e hemoconcentração (GODOY; NETO, 2007). A presença de hemorragia e fibrina nas bordas da ruptura e congestão dos vasos da serosa evidencia a ocorrência de ruptura *antemortem.* A maioria das rupturas envolve a curvatura maior do estômago e afeta somente as camadas serosa e muscular. O prognóstico é desfavorável e, mesmo com o tratamento cirúrgico, praticamente todos os equinos com rupturas gástricas morrem (TODHUNTER et al., 1986; KIPER et al., 1990).

2.2.1.4 Úlceras gástricas e gastrites

Úlceras gástricas são lesões prevalentes em equinos adultos e em potros. Seus efeitos à saúde e as perdas econômicas diferem entre essas categorias. Úlceras são mais graves em potros (mortes podem ocorrer), mas causam impacto econômico maior em equinos adultos, devido à queda de desempenho e ao elevado custo de tratamento (MURRAY, 1994). Essas lesões são observadas em 25-50% dos potros e em aproximadamente 58-100% dos equinos adultos submetidos a treinamento intensivo (SANDIN et al., 2000; BELL et al., 2007).

Em potros (menores do que nove meses), as lesões ocorrem, predominantemente, na região glandular. Em equinos adultos, 75-80% das úlceras ocorrem na porção escamosa do estômago, principalmente ao longo do *margo plicatus* (BELL et al., 2007). Muitos equinos de corrida desenvolvem úlceras gástricas durante sua carreira, embora nem todos apresentem sinais clínicos. Os sinais clínicos, em equinos adultos, variam de cólica leve a severa, perda de apetite, emagrecimento e, ocasionalmente, alterações de comportamento (MURRAY, 1994).

Úlceras na porção escamosa do estômago são provocadas pela exposição prolongada ao ácido clorídrico, pepsina e ácidos biliares. A severidade das úlceras geralmente está relacionada ao tempo de exposição às substâncias ácidas. Fatores de risco incluem treinamento intensivo, confinamento em estábulos, dieta altamente energética, alimentação intermitente, transporte e estresse (MCCLURE et al., 2005). A alimentação com pastagens e

alimentos fibrosos estimula a secreção de saliva, que atua como um tampão, diminuindo a acidez do suco gástrico (BELL et al., 2007).

O epitélio gástrico glandular possui vários mecanismos de prevenção à injúria causada pelo ácido clorídrico. Esses mecanismos incluem fatores de crescimento epidermais, tampões de bicarbonato, abundante fluxo sanguíneo na mucosa, secreção de muco e prostaglandinas (BELL et al., 2007). Úlceras na região glandular ocorrem primariamente devido a distúrbios no fluxo sanguíneo e diminuição na secreção de muco e bicarbonato, que resulta na difusão de íons de hidrogênio através da mucosa e dano à submucosa adjacente. A inibição das prostaglandinas, principalmente pela administração de antibióticos não-esteróides, é uma das principais causas de úlceras gástricas na região glandular do estômago, tanto em potros como em equinos adultos (MURRAY, 2001).

O tratamento consiste na redução da acidez gástrica através da administração de antiácidos, antagonistas H_2 e inibidores da bomba de prótons. A administração de protetores da mucosa como sucralfato e misoprostol, pode favorecer a cicatrização de úlceras gástricas (BELL et al., 2007).

2.2.1.5 Vólvulos ou torções do intestino delgado

Vólvulos do intestino delgado são causas comuns de obstrução intestinal em equinos, correspondendo a até 4,6% dos casos de cólica nessa espécie. Caracterizam-se pela rotação de alças intestinais, principalmente do jejuno e íleo, sobre seu próprio mesentério em 180° ou mais (STEPHEN et al., 2004). Potros e animais jovens aparentam predisposição aos vólvulos primários. Outros fatores de risco são desconhecidos (EDWARDS; PROUDMAN, 2002).

As torções podem ocorrer de duas formas: (1) deslocamentos primários, causados pelo aumento do peristaltismo de um segmento intestinal adjacente a um segmento paralisado ou (2) deslocamentos secundários, relacionados a uma lesão pré-existente, como hérnias inguinais, faixas mesodiverticulares (FREEMAN et al., 1979) ou divertículos de Meckel (GRANT; TENNANT, 1973). As alças intestinais podem torcer em espiral ou podem adquirir formato de nó (vólvulo nodoso) (STEPHEN et al., 2004).

Inicialmente, os sinais clínicos caracterizam-se por dor abdominal acentuada. Há decréscimo da dor conforme a evolução da necrose dos segmentos intestinais envolvidos (EDWARDS; PROUDMAN, 2002). Lesões de porções proximais do intestino podem resultar

em distensão gástrica. Num período de 12-24 horas após a torção há aumento da frequência cardíaca e parada dos movimentos intestinais. Na paracentese abdominal observa-se líquido avermelhado. Após 24 horas ocorrem sinais de choque tóxico e hipovolêmico (RADOSTITS et al., 2007).

Macroscopicamente, as alças afetadas são vermelho-escuras, quando há somente congestão sanguínea (associada à obstrução do fluxo sanguíneo) ou enegrecidas, devido à necrose da parede intestinal. A palpação de alças de intestino delgado estranguladas, no exame retal, é um achado inconsistente, observado em apenas 69% dos casos (STEPHEN et al., 2004).

O tratamento cirúrgico envolve a ressecção das alças isquêmicas, seguida de anastomose término-terminal ou látero-lateral dos segmentos íntegros (EDWARDS; PROUDMAN, 2002).

2.2.1.6 Hérnia umbilical

Hérnias umbilicais desenvolvem-se em 0,5-2% dos equinos jovens (FRETZ et al., 1983). Muitas dessas hérnias são pequenas (< 5 cm) e fecham espontaneamente, enquanto hérnias maiores (> 10 cm) exigem tratamento cirúrgico. Fatores que predispõem o desenvolvimento de hérnias incluem ligadura e tração excessiva do cordão umbilical e infecções umbilicais. A idade média de equinos com estrangulamento de alças intestinais em hérnias umbilicais é de 11,5 meses (MARKEL et al., 1987).

Nesses casos, os sinais clínicos incluem aumento do tamanho, temperatura, consistência e sensibilidade do saco herniário, muitas vezes sem sinais de cólica (MARKEL et al., 1987). Em muitos casos, apenas uma porção da parede de uma alça intestinal fica encarcerada. Essa forma é conhecida como hérnia de Richter ou hérnia parietal (EDWARDS; PROUDMAN, 2002).

Em equinos, hérnias umbilicais são corrigidas cirurgicamente por razões cosméticas, uma vez que casos de estrangulamento de alças intestinais em hérnias umbilicais são incomuns (MARKEL et al., 1987).

2.2.1.7 Hérnia inguino-escrotal

Hérnias inguinais são causas comuns de obstrução intestinal em equinos, envolvem principalmente alças do jejuno e íleo e ocorrem exclusivamente em machos(SCHNEIDER et al., 1982). Duas formas da doença são reconhecidas: (1) as hérnias congênitas, que raramente resultam em estrangulamento de alças intestinais e fecham espontaneamente conforme o desenvolvimento do potro (EDWARDS; PROUDMAN, 2002) e (2) as hérnias adquiridas, que podem ocorrer após exercícios extenuantes ou coberturas, devido ao aumento do tamanho do anel inguinal e da pressão intra-abdominal durante essas atividades (SCHNEIDER et al., 1982).

Os sinais clínicos variam de desconforto abdominal leve a dor abdominal severa. O saco escrotal do lado afetado pode estar firme e aumentado de tamanho. A distensão e o edema das alças encarceradas podem comprimir os vasos mesentéricos e testiculares, causando lesões isquêmicas nas alças intestinais envolvidas e no testículo. Em alguns casos, é possível sentir as alças intestinais encarceradas pela palpação do saco escrotal (SCHNEIDER et al., 1982).

No tratamento cirúrgico, recomenda-se a realização de celiotomia para facilitar a localização da alça intestinal envolvida, seguida por uma herniorrafia e, se necessário, ressecção das alças isquêmicas, seguida de anastomose dos segmentos íntegros (SCHNEIDER et al., 1982).

2.2.1.8 Hérnia diafragmática

A herniação de alças intestinais por um defeito no diafragma pode ser congênita ou traumática e frequentemente resulta em obstrução da porção afetada do intestino. Hérnias diafragmáticas traumáticas ocorrem em equinos de qualquer idade ou sexo e geralmente são associadas a episódios recentes de trauma ou aumento da pressão intra-abdominal. Hérnias de origem traumática podem envolver qualquer porção do diafragma, particularmente regiões tendinosas ou junções músculo-tendinosas, e apresentam bordas laceradas ou fibrosadas, conforme a cronicidade da lesão. Hérnias diafragmáticas congênitas cursam, mais frequentemente, com um orifício com bordas lisas na região dorsolateral esquerda do diafragma (WIMBERLY et al., 1977).

Sinais clínicos respiratórios, concomitantes com sinais de cólica, são observados ocasionalmente (WIMBERLY et al., 1977). Os sinais clínicos observados são sempre compatíveis com os de estrangulamento de alças intestinais e são caracterizados por dor, sudorese e aumento da freqüência cardíaca, seguidos de choque tóxico ou hipovolêmico. O diagnóstico nesses casos é dificultado pela ausência de alterações no líquido peritoneal e pelo sequestro da alça isquêmica na cavidade pleural (EDWARDS; PROUDMAN, 2002). O prognóstico nesses casos é desfavorável e o tratamento cirúrgico é ineficiente na maioria dos casos (WIMBERLY et al., 1977).

2.2.1.9 Encarceramento no forame epiploico

O forame epiploico ou forame de Wislow é um orifício no mesentério, delimitado dorsalmente pelo lobo caudal do fígado e pela veia cava caudal e ventralmente pelo lobo direito do pâncreas, ligamento gastropancreático e veia porta. Cranialmente é delimitado pelo ligamento hepatoduodenal e caudalmente pela junção do pâncreas ao mesoduodeno. Em equinos adultos o orifício tem aproximadamente 10 cm de comprimento. As paredes do forame estão constantemente em contato, portanto, sua abertura é ocasional. A atrofia do lobo caudal do fígado pode predispor a abertura do forame epiploico (TURNER et al., 1894).

Apesar de ser uma estrutura anatômica normal em equinos, que não apresenta importância clínica, a herniação de alças intestinais pelo forame é uma causa comum de cólica nessa espécie. Duas formas de herniação de alças intestinais pelo forame epiploico têm sido descritas: (1) da direita para esquerda, que envolve a passagem do intestino delgado com o omento e o encarceramento ocorre na região adjacente ao estômago e (2) da esquerda para direita, na qual o intestino passa com o omento pelo forame epiploico e fica encarcerado na cavidade abdominal (TURNER et al., 1894).

Os sinais clínicos são variados e caracterizam-se principalmente por dor abdominal. A distensão e o edema da parede de alças intestinais são observados no exame ultra-sonográfico. No exame retal, em alguns casos, há distensão de alças intestinais e conteúdo desidratado no cólon maior. O líquido peritoneal apresenta alterações compatíveis com o grau de isquemia e necrose e é um bom indicador para o prognóstico do caso. O tratamento é cirúrgico e envolve a remoção do segmento de intestino encarcerado no forame epiploico e, se necessário, ressecção das alças isquêmicas, seguida de anastomose (VACHON; FISCHER, 1995).

2.2.1.10 Hérnias internas

Encarceramento e estrangulamento de alças intestinais podem ocorrer em um orifício normal ou patológico da cavidade peritoneal. Possíveis orifícios incluem o espaço nefro-esplênico e defeitos ou fissuras no mesentério, omento, ligamento gastroesplênico e ligamento largo do útero (EDWARDS; PROUDMAN, 2002).

O espaço nefroesplênico é limitado pelo rim esquerdo, ligamento esplenorrenal, pólo cranial do baço e o tecido sublombar. O deslocamento ventral do estômago e do baço predispõe à abertura do espaço nefroesplênico e consequente encarceramento de alça intestinal através dele. O encarceramento de alças intestinais pelo omento menor, entre a curvatura menor do estômago e o fígado, é raro (ROONEY; ROBERTSON, 1996).

O intestino delgado pode atravessar fissuras no ligamento gastroesplênico, entre a curvatura maior do estômago e o hilo do baço, na direção caudocranial, resultando em alças intestinais estranguladas ao lado do estômago e craniolaterais ao baço (EDWARDS; PROUDMAN, 2002).

Herniação de alças intestinais pelo mesométrio ocorre após a passagem de segmentos de intestino por uma fissura no mesométrio ou no ligamento largo do útero. Todas as formas de herniações internas cursam com sinais clínicos obstrução intestinal. O tratamento das hérnias internas é cirúrgico, através de celiotomia, correção da posição dos intestinos, ressecção dos segmentos isquêmicos e anastomose dos segmentos íntegros (HANCE et al., 1991).

2.2.1.11 Intussuscepção do intestino delgado

Intussuscepção é uma invaginação de um segmento do intestino (intussuscepto) e seu mesentério para o lúmen de um segmento imediatamente adjacente (intussuscepiente). A invaginação pode induzir obstrução parcial ou completa do lúmen de ambos os segmentos afetados. Quanto maior o comprimento do intussuscepto, tanto maior a compressão de vasos sanguíneos, resultando em congestão vascular e edema com ocasional necrose isquêmica da parede intestinal (GIFT et al., 1993). Em equinos, as intussuscepções são mais frequentes em animais jovens e suspeita-se que afetem mais comumente equinos de pequeno porte e fêmeas. Fatores predisponentes estão relacionados a variações no peristaltismo entre segmentos

intestinais, provocados por enterites, infestações intensas por ascarídeos, infestações por *Anoplocephala perfoliata*, arterite mesentérica, mudanças abruptas de dieta e neoplasmas intraluminais (FORD et al., 1990; GIFT et al., 1993).

Clinicamente, observa-se (1) uma forma aguda, mais comum, caracterizada por sinais de desconforto abdominal moderados ou acentuados e (2) uma forma crônica, caracterizada por episódios de desconforto abdominal intermitente, principalmente pós-prandial, perda de peso e pouco apetite (FORD et al., 1990; GIFT et al., 1993).

Em equinos jovens, intussuscepções de pequenos segmentos de intestino, tipicamente intussuscepções ileoileais, podem cursar com cólicas recorrentes devido à obstrução parcial intermitente. Intussuscepções jejunais ou ileocecais geralmente envolvem segmentos mais longos dos intestinos e cursam com obstrução completa do lúmem intestinal (EDWARDS; PROUDMAN, 2002). O tratamento é cirúrgico e consiste na ressecção do fragmento isquêmico e anatomose dos segmentos íntegros (GIFT et al., 1993).

2.2.1.12 Hipertrofia muscular idiopática do íleo

A hipertrofia muscular idiopática do íleo tem sido descrita em equinos, suínos e humanos (CHAFFIN et al., 1992). Em equinos essa lesão ocorre sob duas formas: a idiopática e a compensatória. Na forma idiopática, não há estenose da porção caudal do intestino que predisponha a hipertrofia da camada muscular de uma porção cranial. A forma compensatória ocorre em resposta a estenoses intestinais crônicas, distais ao segmento hipertrófico (CHAFFIN et al., 1992). Equinos adultos são mais predispostos, mas não há predisposição por sexo ou raça (CHAFFIN et al., 1992; ROONEY; JEFFCOTT, 1968). Macroscopicamente, observa-se espessamento da camada muscular lisa, principalmente da porção distal do íleo (30 cm finais). Embora muitos animais não apresentem sinais clínicos, em alguns casos, os equinos afetados podem exibir perda de peso, inapetência e cólicas recorrentes, principalmente pós-prandiais, caracterizadas por letargia, anorexia, olhar para o flanco e rolamentos (CHAFFIN et al., 1992; EDWARDS; PROUDMAN, 2002).

A patogênese da hipertrofia muscular idiopática do íleo é menos entendida do que da forma compensatória. Fatores possivelmente envolvidos na patogênese dessa condição incluem desequilíbrios autonômicos dos movimentos intestinais associados a distúrbios neurogênicos, inflamações da mucosa e estagnação do conteúdo cecal, que provocam

peristaltismo excessivo ou contrações espásticas prolongadas do orifício ileocecal (CHAFFIN et al., 1992; ROONEY; JEFFCOTT, 1968). Outros possíveis fatores incluem mediadores químicos associados com o parasitismo. Potros infectados experimentalmente com *Parascaris equorum* podem desenvolver hiperplasia da muscular 80 dias após a infecção (SRIHAKIM; SWERCZEK, 1978).

O tratamento cirúrgico envolve miotomia do íleo (incisões longitudinais nas camadas serosa e muscular) ou anastomose íleocecal (EDWARDS; PROUDMAN, 2002).

2.2.1.13 Aderências

Todo equino submetido à laparatomia exploratória, ou qualquer outra cirurgia da cavidade abdominal, pode desenvolver aderências intra-abdominais. Muitos dos equinos com aderências intra-abdominais vivem perfeitamente bem; no entanto, quando essas aderências formam um orifício de tamanho suficiente para a passagem de uma alça intestinal, encarceramentos podem ocorrer. Aderências podem causar obstruções simples devido à compressão extra-luminal ou à torção de alças intestinais (EDWARDS; PROUDMAN, 2002). Outros fatores predisponentes ao desenvolvimento de aderências pós-cirúrgicas incluem abscessos intra-abdominais, migrações de parasitas e peritonites (geralmente após castrações), íleo e lesões no intestino delgado (BAXTER, 1991). O diagnóstico de aderências é praticamente impossível na ausência de sinais clínicos de obstrução intestinal (EDWARDS; PROUDMAN, 2002). Na maioria dos casos a causa das adesões é cirúrgica, embora exista o risco de desenvolvimento pós-cirúrgico de outras adesões no mesmo local ou em outros locais. Em locais de difícil ressecção das aderências e risco de perfuração de alças intestinais, pode-se realizar a ressecção da alça intestinal inteira, com a aderência, seguida da anastomose intestinal (BAXTER, 1991).

2.2.1.14 Impactação de íleo

Impactações de íleo são causas comuns de obstrução intestinal em equinos e correspondem a 6,9% dos casos de cólica nesta espécie (EMBERTSON et al. 1985). Essa

condição caracteriza-se por compactação de alimentos na porção final do intestino delgado. Sua ocorrência está associada à (1) ingestão de alimentos fibrosos e secos, por exemplo, gramíneas como grama-bermudas (*Cynodon dactylon*); (2) tromboembolismo vascular; (3) hipertrofia muscular e (4) infestação por *Anaplocephala perfoliata* (EMBERTSON et al. 1985; HANSON et al. 1995). Essa condição ocorre mais comumente em fêmeas e somente em equinos com mais de um ano de idade (RADOSTITS et al., 2007).

Clinicamente há dor abdominal inicial, devido à distensão do intestino delgado e espasmos no local de impactação. A severidade da dor aumenta conforme a distensão por ar e líquido de segmentos intestinais proximais ou do estômago. Há aumento da frequência cardíaca, refluxo nasogástrico e diminuição dos sons intestinais. No exame clinico-patológico observa-se aumento do hematócrito, dos níveis de proteína plasmática, diferença aniônica sérica e proteínas no líquido peritoneal. À palpação retal, a distensão do intestino delgado é um achado frequente e o segmento de íleo impactado pode ser identificado ocasionalmente (HANSON et al. 1995).

O tratamento cirúrgico consiste de celiotomia e posterior dissolução da compactação e instilação de soro fisiológico associado à massagem do conteúdo. Esse tratamento é recomendado quando o tratamento conservativo (administração de óleo mineral, analgésicos e fluidoterapia intensa) for insuficiente (EDWARDS; PROUDMAN, 2002).

2.2.1.15 Lipoma pedunculado

Lipomas pedunculados são neoplasmas benignos presos ao mesentério do intestino delgado, frequentemente observados como achados incidentais em equinos adultos (JONES et al., 1997). Equinos com mais de 12 anos são mais afetados (idade média de 17,6 anos) e machos castrados aparentam maior predisposição do que fêmeas e machos inteiros (BLIKSLAGER et al., 1992). Pôneis também podem ser mais predispostos aos lipomas, devido ao metabolismo lipídico diferenciado. Esses neoplasmas originam-se de placas de gordura entre duas camadas serosas do mesentério. À medida que esses agregados aumentam, forma-se um pedículo que progressivamente se alonga com o aumento do peso dos lipomas. Macroscopicamente, caracterizam-se por massas branco-amareladas, ovais, de tamanhos variados (EDWARDS; PROUDMAN, 1994). Clinicamente, estrangulamentos de alças intestinais por lipomas pedunculados estão associados a sinais de obstrução intestinal

incluindo diminuição dos borborigmos intestinais, refluxo nasogástrico e dor abdominal. Na palpação retal observa-se distensão de alças intestinais (BLIKSLAGER et al., 1992).

Estrangulamento de alças intestinais por lipomas pedunculados é uma causa comum de cólica cirúrgica. Embora muitos equinos possam apresentar um ou mais lipomas ligados ao mesentério, apenas um pequeno número de animais apresentam estrangulamento de alças intestinais. O estrangulamento ocorre quando o pedículo envolve um segmento de alça intestinal e se prende à sua base. Essa compressão obstrui o lúmen do intestino e colapsa os vasos sanguíneos mesentéricos do segmento afetado. O tratamento envolve a ressecção do lipoma na base do pedículo e da porção de intestino comprometida e anastomose das extremidades íntegras (EDWARDS; PROUDMAN, 1994).

2.2.1.16 Impactação do ceco

Impactações do ceco representam aproximadamente 5% das causas de cólica em equinos. Não há predisposição por sexo ou raça e equinos com mais de 15 anos aparentam ser mais propensos (COLLATOS; ROMANO, 1993; DART et al., 1997). Os possíveis fatores predisponentes incluem (1) má dentição; (2) má qualidade da forragem; (3) ingestão de areia; (4) jejum prolongado; (5) acesso limitado à água; (6) infestações parasitárias; (7) anestesias gerais e (8) uso de anti-inflamatórios não-esteróides. Incoordenação dos movimentos entre o ceco, orifício cecocólico e cólon ventral direito também é uma possível causa de impactações (DART et al., 1997).

As impactações do ceco são classificadas em dois tipos: (1) causadas pela ingestão de alimentos secos que preenchem o ceco e (2) causadas por alteração do fluxo secundária à disfunção na mobilidade do órgão. No primeiro tipo, os fluidos e gases podem passar pelo orifício ileocecal para o orifício cecocólico, resultando na passagem de fezes escassas e amolecidas (EDWARDS, 2002).

Os sinais clínicos caracterizam-se por aumento da frequência cardíaca, olhar para o flanco, motilidade intestinal diminuída e anorexia. Equinos afetados deitam e levantam frequentemente e escoiceiam o abdômen. O diagnóstico de impactação cecal é realizado pelo exame retal (COLLATOS; ROMANO, 1993). Nos casos de impactação secundária a ingestão de alimentos secos, a massa a ser palpada no exame retal é grande e firme, enquanto que nos

casos secundários a defeitos da motilidade, o conteúdo que distende o ceco é líquido (DART et al., 1997).

O tratamento conservativo envolve a administração de substâncias para amolecer o conteúdo via sonda nasogástrica, fluidoterapia e anti-inflamatórios não-esteróides. O tratamento cirúrgico consiste em tiflotomia isolada ou associada à anastomose cecocólica, ileocecal ou jejunocólica. Ambos os tratamentos são eficientes em casos não associados a defeitos da motilidade com recuperação de 76% dos casos de cirurgia e 90% dos casos tratados com medicamentos (DART et al., 1997).

2.2.1.17 Intussuscepção cecocecal e cecocólica

Intussuscepções cecocólicas são raras em equinos e podem corresponder a 1,3% dos casos de cólicas nessa espécie (GAUGHAN; HACKETT, 1990). São provocadas por um desequilíbrio na motilidade entre segmentos de intestino adjacentes. Em equinos, fatores predisponentes incluem a administração de organofosforados ou fármacos parassimpaticomiméticos, arterites e tromboembolismo por larvas de *Strongylus vulgaris*, infecções por *Salmonella* spp., *Eimeria leukarti*, *Anoplocephala perfoliata* e ciatostomíneos e massas intraluminais (GAUGHAN; HACKETT, 1990; EDWARDS, 2002).

Nas formas clínicas aguda e subaguda, os equinos afetados apresentam dor abdominal acentuada. Na forma crônica e depauperante, apresentam dor abdominal intermitente, febre, diminuição das fezes e perda de peso. Tipicamente, a parede da alça intussuscepta torna-se distendida e edemaciada. A ultra-sonografia transabdominal é o método de escolha no diagnóstico de intussuscepção cecocecal ou cecocólica, pois há dificuldades no diagnóstico na palpação retal. Porém, achados na palpação retal, como uma massa no quadrante dorsal do abdômen, com aumento da sensibilidade nesse local, edema e aumento do cólon maior e dificuldade na localização do ceco, podem ajudar no diagnóstico de intussuscepção cecocólica e cecocecal (GAUGHAN; HACKETT, 1990; MARTIN et al., 1999).

O tratamento consiste na redução da intussuscepção, por tração do segmento intussuscepto e, se necessário, a realização de colostomia ou tiflotomia. Em alguns casos, realiza-se a ressecção da porção de ceco isquêmica (GAUGHAN; HACKETT, 1990; MARTIN et al., 1999).

2.2.1.18 Perfuração do ceco

Perfurações do ceco em equinos têm sido descritas, mais comumente, em fêmeas no pós-parto ou como condições idiopáticas em equinos tratados com anti-inflamatórios não-esteróides e em potros após endoscopia. Fêmeas no período pós-parto geralmente não apresentam sinais clínicos prévios compatíveis com impactação cecal (PLATT, 1983; ROSS et al., 1985; DART et al., 1997; EDWARDS, 2002). Suspeita-se que traumas no momento do parto ou distúrbios da mobilidade devido à gestação tardia, induzindo impactações cecais ou distensão por gases, associada ao aumento da pressão abdominal, possam provocar perfurações no ceco. Fármacos anti-inflamatórios não-esteróides podem alterar a mobilidade cecal ou mascarar o desenvolvimento de impactações cecais. Potros submetidos à endoscopia e tratados no período pós-anestésico com fenilbutazona desenvolveram perfurações no ceco 24 horas após a anestesia (EDWARDS, 2002).

Os equinos afetados apresentam desconforto abdominal leve, inapetência, fezes escassas e moles e depressão. Na necropsia observa-se o ceco aumentado de tamanho, firme e preenchido por alimento e o cólon maior vazio. Em fêmeas no pós-parto, geralmente o ceco e cólon maior apresentam quantidade de ingesta e tamanho normais. O local mais comum de perfurações é a porção ventral do corpo do ceco (ROSS et al. 1985) Perfurações cecais resultam em morte secundária a choque endotóxico e septicemia e são causas frequentes de eutanásia (EDWARDS, 2002).

2.2.1.19 Impactação no cólon maior

Impactações no cólon se desenvolvem, mais comumente, em áreas de estreitamento do diâmetro luminal, como a flexura pélvica e cólon dorsal direito proximal ao cólon tranverso. Causas de impactações do cólon maior são desconhecidas, embora várias causas tenham sido implicadas no desenvolvimento dessa condição; por exemplo: alimentos de má qualidade, má dentição, infestação por parasitas, consumo reduzido de água, exercícios limitados, parição, material estranho em meio ao alimento, estabulação e alterações da mobilidade do cólon maior. Experimentalmente, o uso de formamidinas acaricidas, como o amitraz, provoca impactações de cólon maior. A idade média dos equinos afetados é de 7,1 anos e,

aparentemente, fêmeas tem maior predisposição para desenvolver essas alterações (DABAREINER et al., 1995).

Equinos com impactação de cólon apresentam sinais intermitentes de dor abdominal, anorexia parcial ou completa, movimentos labiais, mexem com a água, olham e escoiceiam o abdômen. Sinais clínicos adicionais incluem linfopenia, diminuição dos ruídos intestinais e aumento dos movimentos cardíacos e respiratórios e dos níveis de proteína no líquido peritoneal. A palpação retal é útil para o diagnóstico, pois, em muitos casos, é possível palpar uma massa firme na região da flexura pélvica (DABAREINER et al., 1995).

O tratamento conservativo é eficiente e baseia-se no controle da dieta, diminuição da dor (administração intravenosa de analgésicos), administração de laxativos, manutenção da hidratação, redução dos espasmos intestinais e na hidratação da ingesta do cólon. Em casos onde o tratamento conservativo é ineficiente recomenda-se o tratamento cirúrgico através de celiotomia seguida de enterotomia (DABAREINER et al., 1995).

2.2.1.20 Sablose

Sablose é o acúmulo de areia (do francês, *sable*) com impactação do intestino grosso. Equinos podem ingerir areia diretamente do solo em locais arenosos ou em fenos contendo sujidades. Equinos com dietas pouco fibrosas ou que ingerem pouca quantidade de forragem são mais propensos a ingerir areia, barro ou pedregulhos diretamente do solo. Animais jovens ou com hábitos alimentares impróprios podem ingerir areia involuntariamente. A ingestão desses materiais pode causar enterite por corpos estranhos ou se acumular no cólon ventral, flexura pélvica e cólon transverso, causando impactações. A inflamação local associada com o acúmulo de grande quantidade de areia pode levar a ruptura do cólon (SPECHT; COLAHAN, 1988; HANSON, 2002).

Os sinais clínicos caracterizam-se por dor abdominal leve a acentuada, diarreia e sinais de endotoxemia. Na palpação retal, quando a impactação se localiza no cólon ventral, o diagnóstico é dificultado pela localização na porção cranial do trato gastrointestinal e ocasional distensão por gás do ceco e cólon maior. Equinos com sablose frequentemente desenvolvem deslocamentos ou torções de cólon maior. O diagnóstico pelo exame das fezes não é preciso, pois equinos normais podem apresentar pequena quantidade de areia nas fezes, porém, em equinos com sablose esta quantidade é elevada (HANSON, 2002).

Como tratamento, recomenda-se a administração de psílio para lubrificar o trato gastrointestinal e auxiliar o movimento da areia para fora do trato (HANSON, 2002). O tratamento cirúrgico envolve colostomia e lavagem do interior do cólon maior com água para a retirada do material impactado (SPECHT; COLAHAN, 1988).

2.2.1.21 Deslocamentos e vólvulos do cólon maior

O cólon maior de equinos é predisposto a deslocamentos devido ao seu tamanho (aproximadamente 3,5 m de comprimento) e a sua mobilidade (fixado apenas ao ceco e cólon transverso e à raiz mesentérica). Fêmeas no pós-parto são predispostas. Outros fatores de risco incluem a idade (mais de sete anos), lactação, mudanças abruptas na alimentação e deslocamentos prévios (SNYDER et al., 1989; HACKETT, 2002). Em geral, são reconhecidas duas formas clínicas de deslocamento: (1) os deslocamentos não-estrangulados e (2) os vólvulos com estrangulamento. Dentre os deslocamentos de cólon maior não-estrangulados incluem-se o deslocamento dorsal esquerdo (encarceramento no ligamento nefroesplênico), deslocamento dorsal direito e vólvulo não-estrangulado do cólon maior (HACKETT, 2002).

O deslocamento dorsal esquerdo é provocado pelo movimento do cólon esquerdo para cima, junto à parede abdominal (HACKETT, 1983). Sugere-se que a hipomotilidade e timpanismo do cólon maior ou rolamentos induzam esses deslocamentos. Os sinais clínicos variam conforme o comprimento da porção intestinal afetada, o grau de timpanismo e a tração imposta sobre o ligamento nefroesplênico (HACKETT, 2002). Esses sinais podem ser de dor e distensão abdominal leve ou taquicardia acentuada. Na palpação retal observa-se timpanismo do cólon esquerdo associado à insinuação de uma porção do cólon esquerdo sobre o ligamento nefroesplênico e deslocamento ventral do baço. O tratamento conservador consiste de restrição alimentar e administração de analgésicos. Adicionalmente, recomenda-se o tratamento com vasoconstritores (fenilefrina) associado a exercícios, rolamento sob anestesia geral ou tratamento cirúrgico (SIVULA, 1991; HACKETT, 2002).

O deslocamento dorsal direito é provocado pelo movimento do cólon esquerdo e flexura pélvica para a direita, ao longo da parede abdominal ventral, tanto na direção craniocaudal como na caudocranial (HACKETT, 1983). Os sinais clínicos podem variar de cólica leve à dor intensa e timpanismo. Na palpação retal, observam-se segmentos do cólon

maior entre o ceco e a parede abdominal direita. Geralmente a flexura pélvica é pouco palpável. O tratamento nesses casos é a laparotomia exploratória com reposição do cólon esquerdo para o local normal e descompressão dos segmentos timpanizados. (HACKETT, 2002).

Vólvulos do cólon maior são provocados pelo movimento ventral do cólon dorsal esquerdo, tanto para a esquerda como para a direita do cólon ventral esquerdo. As torções podem ocorrer em qualquer segmento do órgão e podem ser não-estrangulantes ou estrangulantes (rotações com mais de 360º). Vólvulos em 90° ou menos, geralmente tem pouco significado clínico, enquanto vólvulos de 180-270° impedem a passagem de alimentos e podem comprometer o fluxo sanguíneo. Os sinais clínicos de equinos com vólvulos de 90-270° são semelhantes aos de equinos com impactações de cólon (HACKETT, 1983). No exame retal, observa-se timpanismo leve do cólon esquerdo e ceco e, ocasionalmente, impactação de alimento na porção do cólon esquerdo anterior à rotação. Os sinais clínicos de vólvulos de 270-360° são mais intensos, devido à distensão gasosa progressiva dos segmentos anteriores à rotação. Alguns equinos apresentam refluxo nasogástrico. Na palpação retal observa-se timpanismo moderado a marcado do cólon ventral esquerdo e cólon dorsal. O timpanismo da base do ceco é um achado típico. O tratamento de vólvulos não-estrangulados é cirúrgico e envolve laparotomia exploratória e reposicionamento do órgão na sua posição normal (SNYDER et al., 1989; HACKETT, 2002).

Vólvulos de 360º ou mais causam impactação do alimento, sequestro de sangue no segmento estrangulado e endotoxemia. Esse tipo de torção pode representar 6,2% dos casos de cólicas. A taxa de mortalidade pode atingir 72% dos casos. As lesões são mais hemorrágicas do que isquêmicas, pois há obstrução do fluxo venoso e manutenção do fluxo arterial. Os sinais clínicos caracterizam-se por dor abdominal intensa e distensão abdominal rápida. No exame retal há timpanismo de cólon maior acentuado e aumento da espessura da parede do cólon. A serosa do órgão torna-se vermelho-escura a negra. A severidade das lesões histológicas está diretamente relacionada com o prognóstico do caso. Vólvulo estrangulado é uma emergência cirúrgica e a intervenção imediata melhora significativamente o prognóstico (SNYDER et al., 1989; HACKETT, 2002).

2.2.1.22 Timpanismo de ceco e cólon maior

Nesta alteração funcional observa-se distensão gasosa do cólon maior ou do cólon maior e ceco, sem obstrução mecânica do fluxo intestinal. Pode ser idiopática ou associada à produção excessiva de gases, mudança rápida no consumo de grãos, concentrados ou forragens muito fermentáveis, diminuição da evacuação de gases, parasitoses, falta de exercício, colites, peritonites, estresse e agentes parassimpaticolíticos (HACKETT, 2002a; RADOSTITS et al., 2007).

Equinos com distensão de cólon maior leve ou moderada, apresentam dor abdominal leve ou moderada e taquicardia. Esses casos podem ter resolução espontânea ou responder ao tratamento conservativo, que consiste da administração de analgésicos e vaselina (HACKETT, 2002a; RADOSTITS et al., 2007).

O timpanismo grave caracteriza-se por dor abdominal intensa, distensão abdominal, taquicardia e taquipnéia. À palpação retal observa-se distensão marcada do cólon maior sem sinais de deslocamentos ou obstruções luminais. Nesses casos, recomenda-se o tratamento cirúrgico. A trocaterização percutânea resulta em alívio imediato da dor abdominal, mas, se há recorrência dos sinais clínicos após esse procedimento, é provável que se trate de um timpanismo secundário, que requer tratamento cirúrgico (HACKETT, 2002a; RADOSTITS et al., 2007).

2.2.1.23 Obstruções do cólon menor

O cólon menor pode sofrer obstruções simples associadas à enterólitos, fecálitos, fitobezoares, tricobezoares e corpos estranhos. Clinicamente essas obstruções podem cursar com anorexia, tenesmo e dor abdominal. Esses objetos podem ser identificados no exame retal, dependendo do seu tamanho e da sua localização (SCHUMACHER, 2002).

Fecálitos são concreções isoladas de fezes que ocorrem no cólon menor. Têm em média 8-12 cm de largura por 15-20 cm de comprimento e sua ocorrência está associada à alimentação fibrosa e à redução no consumo de água em meses de clima frio. São descritos principalmente em pôneis (MCCLURE et al., 1992).

Os bezoares podem ser combinações de cristais de fosfato amoniacomagnesiano (estruvita) e fibras vegetais (fitobezoar) ou pelos (tricobezoar). Devido a sua superfície lisa, podem obstruir o lúmen intestinal por longos períodos sem causar dano à mucosa. Essas formações são mais comuns em equinos com menos de três anos de idade e com má dentição (SCHUMACHER, 2002).

Os corpos estranhos envolvidos em obstruções do cólon menor incluem fibras de náilon, cordas e sacos plásticos. O material estranho é recoberto por minerais que aumentam o seu volume. A superfície dessas massas é irregular, induzindo lesões na mucosa intestinal. Essas formações são observadas principalmente em equinos com menos de três anos de idade, devido aos seus hábitos alimentares (SCHUMACHER, 2002).

O tratamento das obstruções é cirúrgico e envolve laparotomia exploratória seguida de enterotomia no local obstruído. Quando não for possível exteriorizar o segmento obstruído do cólon menor, a massa deve ser impulsionada até o cólon maior, onde possa ser retirada por enterotomia na flexura pélvica (SCHUMACHER, 2002).

2.2.1.24 Enterólito

Enterólitos são concreções duras e arredondadas compostas por estruvita (fosfato amoniacomagnesiano hexaidratado) que se formam na *ampola coli* do cólon dorsal direito e, subsequentemente, causam obstrução parcial ou completa do cólon dorsal transverso e cólon menor (HASSEL, 2002). Ocorrem mais frequentemente em equinos das raças Árabe, cruzas Árabe e Quarto-de-Milha. Enterólitos são raros em equinos com menos de três anos de idade, mas já foram relatados em equinos de um ano (DART et al., 1992; FISCHER, 2002).

Dietas com níveis excessivos de magnésio, nitrogênio e fósforo podem contribuir para formação de enterólitos. Altos níveis desses elementos podem ser encontrados em feno de alfafa, grãos e na fonte de água. Dietas altamente protéicas também favorecem a alcalinização do pH intestinal. Condições alcalinas elevadas no intestino grosso associadas a concentrações apropriadas de minerais e à presença de material estranho (seixos, grãos de areia, materiais metálicos ou barbantes), ao redor do qual se inicia a formação, predispõem o desenvolvimento de enterólitos (HASSEL, 2002).

Macroscopicamente se caracterizam por formações arredondadas, esverdeadas, de tamanhos variados. Quando solitários não apresentam facetas, porém, quando múltiplos,

perdem seus contornos arredondados devido ao contato. Ao corte são duros e apresentam numerosas lamelas concêntricas em torno de um núcleo central constituído pelo corpo estranho, onde iniciou a formação (BLUE; WITTKOPP, 1981).

Clinicamente observa-se dor abdominal leve e persistente, inapetência, anorexia, fezes escassas recobertas por muco e distensão na região da fossa paralombar (BLUE; WITTKOPP, 1981). O tratamento de uma obstrução do cólon devido à enterolitíase consiste na extração do enterólito, através de laparotomia exploratória seguida de enterotomia (FISCHER, 2002).

2.2.1.25 Ruptura de reto

Rupturas de reto são causadas frequentemente pela palpação retal tanto das estruturas reprodutivas, para avaliar a fertilidade e o tempo de gestação, como da cavidade abdominal, com o propósito de determinar a causa de doença intestinal ou urogenital. Outras causas de rupturas retais incluem a administração de enema, distocia, ruptura de hematomas murais e a introdução acidental do pênis no reto da égua durante a cobertura (SCHUMACHER, 2002).

Ocorrem com maior frequência em garanhões e em machos castrados, apesar de fêmeas serem submetidas mais frequentemente a palpações retais. Acredita-se que a repetição desse exame em fêmeas, torne-as mais resistentes e tolerantes a esses procedimentos. Os equinos Árabes aparentam maior predisposição a essas lesões pois tem reto e ânus menores (STAUFFER, 1981)

Essas alterações têm sido classificadas em quatro graus de severidade: (1) ruptura da mucosa e submucosa; (2) ruptura da muscular com a mucosa e submucosa intactas; (3) ruptura da mucosa, submucosa e muscular e (4) ruptura de todas as camadas com comunicação entre o lúmen intestinal e a cavidade abdominal (STAUFFER, 1981).

O aparecimento de taquicardia, íleo, febre, sudorese, relutância em se mover e sinais de desconforto abdominal, após exames retais, aplicação de enemas ou coberturas, indicam a possibilidade de lesão retal grave (SCHUMACHER, 2002). Pequenas quantidades de sangue na luva do examinador são consideradas normais, porém, a presença de sangue fresco ou coágulos ou o relaxamento súbito do reto durante a palpação são sinais de ruptura (STAUFFER, 1981; SCHUMACHER, 2002).

O tratamento conservativo, com antibióticos de amplo-espectro, enemas e fornecimento de alimentos pouco fibrosos, pode ser aplicado para rupturas de grau I com resultados satisfatórios. O tratamento cirúrgico de rupturas de reto geralmente é ineficaz devido à inacessibilidade ao local da lesão. O prognóstico é desfavorável nos casos de ruptura completa da parede intestinal (SPEIRS et al., 1980).

2.2.1.26 Abscessos perirretais

Abscessos adjacentes ao reto são causados por contaminação de tecidos devido a lesões na mucosa intestinal. Nos casos em que esses abscessos obstruem o lúmen intestinal observa-se dor abdominal, anorexia, redução ou ausência de fezes, tenesmo e aumento da temperatura retal. Geralmente esses abscessos são palpáveis no exame retal. O tratamento é cirúrgico e consiste na drenagem do abscesso e limpeza diária (em média durante seis dias) da cavidade. O acesso ao abscesso pode ser lateral ao esfíncter anal ou pelo lúmen intestinal ou vaginal. Tratamentos concomitantes com antibióticos e anti-inflamatórios devem ser aplicados (SANDERS-SHAMIS, 1985).

2.2.1.27 Enterites

2.2.1.27.1 Enterite associada a ciatostomíneos

Há mais de 40 espécies identificadas desses parasitas, popularmente conhecidos como triconemas, ciatostomíneos ou pequenos estrôngilos. Essas espécies fazem parte dos gêneros *Cylicosephanus*, *Cyathostomum*, *Cylicocyclus*, *Cylicodontophorus*, *Poeriostomum*, *Gyalocephalus* e *Cylindropharynx* (URQUHART et al., 1996). As dez espécies mais comuns em equinos são *Cylicosephanus longibursatus, Cyathostomum catinatum, Cylicosephanus goldi, Cylicocyclus nassatus, Cyathostomum coronatum, Cylicosephanus calicatus, Cylicosephanus minutus, Cylicocyclus leptosomus, Cyathostomum pateratum e Cylicocyclus*

insigne (LYONS et al., 2000). São parasitas pequenos (menos de 1,5 cm de comprimento), filiformes, brancos ou vermelho-escuro, visíveis no exame minucioso da mucosa ou no conteúdo do intestino grosso de equinos (URQUHART et al., 1996). A diferenciação entre as espécies é feita pela (1) observação do número, arranjo, forma e tamanho dos elementos das coroas lamelares interna e externa, (2) forma da cápsula bucal, incluindo suas paredes e (3) forma e o tamanho da cauda em machos e sua configuração em fêmeas (LYONS et al., 2000).

Esses parasitas têm seis estágios de vida em ciclo direto (i.é., não possuem hospedeiros intermediários), que incluem: ovos, larvas de primeiro estágio (L_1), larvas de segundo estágio (L_2), larvas de terceiro estágio (L_3), larvas de quarto estágio (L_4), larvas de quinto estágio (L_5) e adultos. Os parasitas adultos vivem no lúmen intestinal, onde produzem ovos que são eliminados nas fezes. Em condições favoráveis, os ovos eclodem no meio ambiente, onde o parasita se desenvolve de L_1 a L_3. As formas infectantes (L_3) são ingeridas com o alimento. No tubo digestivo, principalmente do cólon maior e ceco, essas larvas atravessam o epitélio intestinal e penetram a lâmina própria e submucosa. Nesses locais, desenvolvem-se em L_4 e emergem para o lúmen em sua forma madura. As larvas remanescentes na parede intestinal formam cistos e entram em hipobiose, onde podem permanecer por até dois anos. Embora casos de diarreia ocorram, na maioria das vezes, associados à emergência de larvas encistadas nas paredes do intestino, essa síndrome também pode ser provocada pela penetração de L_3 (GILES et al., 1985; LYONS et al., 2000).

A doença tem caráter sazonal, porém, há diferença da época de ocorrência nas diferentes regiões do mundo. Dessa forma, as condições mais favoráveis nos países do norte, com clima temperado, ocorrem na primavera e outono, enquanto que nos países de clima subtropical, essas condições ocorrem durante o inverno (LYONS et al., 2000).

Os sinais clínicos caracterizam-se por diarreia de início súbito, que pode se tornar crônica e causar emaciação e morte em 2-3 semanas. Sinais clínicos adicionais incluem cólica, edema subcutâneo e febre (LOVE et al., 1999; LYONS et al., 2000). Não são observadas alterações específicas nos exames hematológicos e bioquímicos, embora a maioria dos equinos afetados desenvolva neutrofilia e hipoalbubinemia (GILES et al., 1985).

As lesões intestinais incluem enterite catarral ou fibrinosa do cólon maior e ceco, com numerosos focos hemorrágicos, necróticos ou granulomas na mucosa e submucosa associados a larvas de ciatostomíneos (JASKO; ROTH, 1984; LOVE et al. 1999; AFIP, 2000). Outras lesões intestinais incluem edema da parede intestinal e aumento dos linfonodos mesentéricos (LOVE et al., 1999).

O diagnóstico definitivo de enterites associadas à ciatostomíneos é baseado na demonstração de lesões intestinais características na necropsia, incluindo a presença de numerosas larvas adultas aderidas ou encistadas na mucosa e submucosa (LYONS et al., 2000).

Os pequenos estrôngilos apresentam graus variados de resistência aos anti-helmínticos disponíveis para equinos. Apenas dois fármacos tem mostrado eficácia no tratamento desses parasitas, a moxidectina e o febendazol. A moxidectina usada na dose única de 400 µg/kg e o febendazol, na dose de 7,5-10 µg/kg, durante cinco dias, via oral, são eficientes, principalmente na eliminação dos parasitas encistados (LYONS et al., 2000).

2.2.1.27.2 Clostridioses intestinais e diarreia associada a antibióticos

No passado, o termo "colite X" era utilizado na medicina de equinos para descrever casos de colite aguda e grave, sem causa definida (ROONEY et al., 1963). Atualmente, o isolamento e identificação de toxinas e de bactérias do gênero *Clostridium* dessas lesões intestinais, indicam o envolvimento desses agentes nessa condição (JONES et al., 1988; BUESCHEL et al., 1998). As duas principais espécies de Clostridium envolvidas nessa condição são *C. difficile* e *C. perfringes* tipo A (GUSTAFFSON, 2004; BROWN et al., 2007). Essas formas de colite também são observadas após o uso de determinados antibióticos, como tetraciclinas (KEIR et al., 1999), eritromicina, rinfampicina (BAVERUD et al. 1998) e lincomicina (PRESCOTT et al., 1988) em associação aos micro-organismos referidos anteriormente, ou mesmo na ausência deles. O uso de antibióticos pode induzir alterações na flora intestinal com crescimento exagerado de *C. perfringes* tipo A ou de *C. difficile* e produção de toxinas pelos micro-organismos, levando a danos graves a mucosa intestinal (GUSTAFFSON, 2004; BROWN et al., 2007).

Outros fatores de risco incluem o uso de anti-inflamatórios não-esteróides, administração de anti-helmínticos e/ou a ocorrência de fatores estressantes, como corridas ou competições, hospitalização, tratamentos cirúrgicos, doenças respiratórias, mudanças na alimentação e emagrecimento (ROONEY et al, 1963).

As clostridioses intestinais equinas caracterizam-se clinicamente por apatia, inapetência, diarreia fétida e aumento da frequência cardíaca e da temperatura corporal. A gravidade da diarreia é variável; a consistência das fezes, que são frequentemente escuras e

fétidas, varia de líquida a amolecida (semelhantes ao normal). Adicionalmente observa-se cólica leve, relutância em se mover ou permanecer em estação, desidratação, sudorese e laminite. Equinos com sinais clínicos acentuados podem morrer em 24-48 horas. Índices de mortalidade de aproximadamente 40% têm sido descritos (ODENDAAL et al., 2004).

Macroscopicamente, as lesões intestinais são restritas ao intestino grosso e consistem de distensão do cólon maior e ceco por abundante conteúdo líquido. Observa-se necrose da mucosa, por vezes acompanhada de exsudato fibrino-hemorrágico, conferindo à superfície mucosa uma coloração marrom ou enegrecida. Há congestão da serosa desses órgãos. Na mucosa e submucosa há acentuado edema, que pode ser observado também na junção do mesentério com o intestino e nos linfonodos cecais e cólicos. Adicionalmente observa-se desidratação e petéquias no tecido subcutâneo e na serosa das vísceras abdominais (BUESCHEL et al., 1998; BROWN et al., 2007).

As lesões histológicas incluem necrose superficial ou difusa da mucosa do cólon maior e ceco, associada à dilatação e trombose dos vasos sanguíneos na submucosa. Nessas áreas observa-se hemorragia e edema. Quantidades variáveis de bacilos são associadas a essas lesões. Alguns neutrófilos podem estar evidentes na mucosa ou submucosa e pode haver fibrina na mucosa afetada em casos mais avançados. Congestão, trombose microvascular e hemorragias podem ser encontradas em uma variedade de órgãos, especialmente no córtex da adrenal e caracterizam choque endotóxico (BUESCHEL et al., 1998; BROWN et al., 2007).

C. difficile não é uma bactéria comensal da flora intestinal de equinos e o diagnóstico das enterites associadas a esse agente baseia-se na cultura bacteriana e na detecção de toxinas A e B (ambos os testes realizados em amostras de fezes). Por ser uma bactéria gram-positiva, anaeróbica obrigatória e formadora de esporos, *C. difficile* deve ser cultivado em meios especiais (ágar cicloserina-cefoxitina-frutose) em ambiente anaeróbico por 36-48 horas a 37°C. O método mais confiável para detecção de toxinas bacterianas é a demonstração de citotoxidade em cultivos celulares. Métodos mais baratos e práticos são os testes de imunoensaio enzimático. Métodos moleculares (reação em cadeia da polimerase [PCR]) para detecção das toxinas, têm sido desenvolvidos, porém, os resultados obtidos ainda são duvidosos. O diagnóstico das infecções por *C. perfringens* tipo A baseia-se na combinação de isolamento de grande quantidade do agente, identificação das toxinas, principalmente β-toxina e enterotoxina. O isolamento bacteriano também exige meios enriquecidos e anaeróbicos e a identificação das toxinas é realizada pela técnica da reação em cadeia da polimerase (PCR) tanto de amostras fecais como da cultura bacteriana (FEARY; HASSEL, 2006).

Em ambos os casos, o tratamento consiste na reposição de fluido (principalmente fluidos colóides ou cristalóides) e eletrólitos e na administração de metronidazol (10/15 mg/kg, intravenoso, duas vezes ao dia). Para o tratamento de *C. perfringens* recomenda-se a administração concomitante de penicilina e um fármaco aminoglicosídeo, por exemplo gentamicina (FEARY; HASSEL, 2006).

2.2.1.27.3 Febre equina do Potomac

A febre equina do Potomac, também conhecida como erliquiose monocítica equina ou colite erliquial equina, é uma doença infecciosa não contagiosa causada por *Neorickettsia (Ehrlichia) risticii*. Foi descrita pela primeira vez no estado de Maryland, nos Estados Unidos, em 1979, em propriedades ao longo do rio Potomac (PALMER, 2004). Nos anos seguintes, foi descrita em diversos estados americanos (PALMER et al., 1986) e, mais recentemente, em outros países, como Brasil e Uruguai (DUTRA et al., 2001; COIMBRA et al., 2006).

N. risticii são organismos intracelulares obrigatórios, pertencentes à família Anaplasmataceae. Em equinos, essa riquétsia parasita monócitos no sangue, macrófagos e mastócitos da mucosa intestinal e células epiteliais das criptas do intestino delgado e grosso (PALMER, 2004; FEARY; HASSEL, 2006).

A erliquiose monocítica equina tem caráter endêmico e sazonal. A doença ocorre em áreas alagadiças, às margens de rios e lagos, nos meses mais quentes do ano (ATWILL et al., 1992). Todos os equinos são suscetíveis à doença e animais transportados para áreas endêmicas parecem ser suscetíveis a infecções mais graves do que aqueles nascidos nestas áreas (ATWILL et al., 1992; DUTRA et al., 2001;).

A transmissão oral é a principal forma de transmissão de *N. risticii*. Acredita-se que a transmissão dessa riquétsia envolva trematódeos aquáticos. Cercárias de trematódeos *Acanthatrium* sp. e *Lecithodendrium* sp., parasitas de caramujos e insetos aquáticos existentes na região de ocorrência dessa doença nos Estados Unidos, foram identificados como portadores e possíveis vetores de *N. risticci* (PUSTERLA et al., 2003).

A morbidade e a letalidade variam de 0%-75% e 5%-30%, respectivamente, dependendo da sazonalidade (ATWILL et al., 1992). Os sinais clínicos incluem febre, depressão, anorexia, diarreia (73% dos equinos afetados), laminite (40% dos equinos afetados), íleo e cólicas. Observa-se linfopenia, nos estágios iniciais da doença, em equinos

com diarreia. A duração da diarreia é de 2-12 dias (média de quatro dias) (DUTTA et al., 1988; PALMER, 2004; FEARY; HASSEL, 2006).

Na necropsia observam-se o cólon maior e ceco distendidos, contendo grande quantidade de líquido, e áreas focais de hiperemia na mucosa. Histologicamente observa-se discreto infiltrado inflamatório na mucosa e submucosa do ceco e cólon maior, com áreas de congestão dos capilares sanguíneos e edema da submucosa. O organismo pode ser evidenciado em macrófagos e células epiteliais do intestino, em cortes histológicos, pela coloração de prata de Steiner ou por imuno-histoquímica (COIMBRA et al., 2006; FEARY; HASSEL, 2006).

O diagnóstico pode ser feito através dos achados epidemiológicos, clínicos, hematológicos e a resposta ao tratamento. A confirmação do diagnóstico deve ser feita por técnicas sorológicas (imunofluorescência indireta [IFI]) e moleculares (reação em cadeia da polimerase [PCR]) da capa flogística do sangue ou fezes ou isolamento de *N. risticci* em culturas do sangue ou fezes e microscopia eletrônica. A detecção do aumento dos níveis de anticorpos contra o agente pela técnica de IFI é definitiva para o diagnóstico. O fármaco de escolha para o tratamento é a oxitetraciclina (6,6 mg/kg, uma vez ao dia, por cinco dias) (PALMER, 2004; FEARY; HASSEL, 2006).

2.2.1.27.4 Salmonelose

A salmonelose é uma importante doença infecciosa de equinos e outros animais domésticos. Bactérias do gênero *Salmonella*, família Enterobacteriaceae, são cocobacilos, gram-negativos, móveis e flagelados. O gênero *Salmonella* contém apenas uma espécie (*S. enterica*). Essa espécie é dividida em sete sub-espécies (*enterica, salamae, arizonae, diarizonae, houtenae, bongori, indica*). *S. enterica* subsp. *enterica* contém todos os serovares já identificados (mais de 1.700). Os nomes dos sorotipos são grafados como se fossem espécies, por exemplo, *S. thyphimurium*. No entanto, a nomenclatura certa é *Salmonella enterica* subesp. *Enterica* var. *Typhimurium* (COLLETT; MOGG, 2004).

Em equinos, as infecções são causadas principalmente por *S. thyphimurium* e, menos frequentemente, por *S. anatum*, *S. kottbus*, *S. newport* e *S. typhimurium* var. *copenhagen* (CARTER et al., 1986; SMITH, 1990). A principal via de infecção é a oral, embora infecções possam ocorrer por contaminação da mucosa dos olhos e narinas. As fontes de infecções

incluem a água e alimentos contaminados ou qualquer animal que excrete a bactéria, como aves, roedores e outros equinos (SMITH, 1990).

Embora equinos de todas as idades possam ser afetados, potros e animais idosos têm maior predisposição. Outros fatores de risco incluem (1) debilidade; (2) estresse induzido por transporte, mudança de estábulo, clima quente e úmido, mudança de dieta ou de tratadores, cirurgias, cólicas, exercício excessivo ou doença concomitante e (3) tratamento com antibióticos, principalmente tetraciclina, e anti-helmínticos (GIBBONS, 1980). Cólicas e administração oral de antibióticos são os principais fatores de risco associados à infecção por vários serovares de *Salmonella enterica* (HIRD et al., 1986; FEARY; HASSEL, 2006).

Três formas clínicas são identificadas: (1) a forma hiperaguda, septicêmica e fatal, que afeta frequentemente potros de 1-6 meses de idade. Esses equinos apresentam febre, fraqueza, depressão e perda do apetite. Sinais de enterites podem ser ausentes. Quando presente, a diarreia é fétida. Os equinos morrem em 24-72 horas (WENKOFF, 1973; WHITLOCK, 1986); (2) a forma aguda, caracterizada por febre, perda de apetite, enterite severa (fezes líquidas verdes ou marrons contendo muco, sangue e fragmentos da mucosa) e desidratação. Essa forma pode se estender por mais de três semanas (WHITLOCK, 1986) e (3) a forma crônica, que pode durar de três semanas a alguns meses e é caracterizada por fezes amolecidas, febre intermitente, perda de apetite, emagrecimento e desidratação (GIBBONS, 1980).

A forma hiperaguda caracteriza-se pelo aparecimento de petéquias e equimoses nas serosas, principalmente do pericárdio e peritônio, e esplenomegalia. Há congestão do intestino delgado e os linfonodos são aumentados de tamanho, edematosos e hemorrágicos. Em equinos com a forma aguda da doença, as lesões são caracterizadas por tiflite e colite fibrinonecrótica com pequenas úlceras e múltiplos pequenos abscessos no ceco e na porção proximal do cólon maior. Lesões em outros locais, como artrite e meningite supurativa ou abscessos cerebrais, podem estar presentes. As lesões em equinos com a forma crônica não são tão evidentes, porém, colite e tiflite segmentar fibrinosa ou ulcerativa, podem ser observadas (BROWN et al., 2007).

A salmonelose pode ser suspeitada pelo quadro clínico, as lesões macroscópicas e a histopatologia, No entanto, as lesões são inespecíficas e o isolamento ou identificação do agente etiológico associado às lesões é necessário para a confirmação do diagnóstico. Na detecção dos micro-organismos, a biópsia da mucosa retal é mais sensível do que a cultura de fezes ou sangue total. Métodos de detecção dessa bactéria, em fezes de equinos, por reação da cadeia de polimerase (PCR), são usados e apresentam vantagens como boa sensibilidade,

rapidez e necessidade de pequenas amostras para sua realização (COLLETT; MOGG, 2004; FEARY; HASSEL, 2006).

O tratamento consiste de reposição de líquidos via intravenosa, correção do desequilíbrio eletrolítico e ácido-base. Fármacos anti-diarréicos devem ser considerados, assim como pequenas doses de anti-inflamatórios não-esteróides e substâncias contra a endotoxemia (plasma contendo anticorpos contra gram-negativos, polimixim B, pentoxifiline). O tratamento com antibióticos é mais efetivo quando realizado no inicio do quadro de diarreia ou no controle de infecção sistêmicas e consiste na administração preferencialmente de amicacina (7 mg/kg intramuscular, três vezes ao dia) ou de gentamicina (2 mg/kg intramuscular, três vezes ao dia) (COLLETT; MOGG, 2004; FEARY; HASSEL, 2006).

2.2.1.28 Peritonites

Peritonites são classificadas em primárias ou secundárias, agudas ou crônicas e localizadas ou difusas. Peritonites primárias são incomuns em equinos adultos e ocorrem por disseminação bacteriana hematógena em neonatos imunocomprometidos e em potros com infecções por *Streptococcus equi* var. *equi, S. equi* var. *zooepidemicus* ou *Rhodococcus equi* (DABAREINER, 2002).

Peritonites secundárias podem ser causadas por perfurações da parede abdominal, irritações por químicos (urina, bile), neoplasia, traumas uterinos ou vaginais, principalmente pós-cobertura, parasitismo gastrointestinal, hepatites, nefrites, pancreatites, ruptura de bexiga ou ureter, ruptura ou laceração de vísceras abdominais (baço, ovário, fígado, diafragma), complicações de castrações e problemas gastrointestinais, que podem ser divididos em pré-cirúrgicos (enterites proximais, isquemia intestinal), trans-cirúrgicos (enterocentese durante abdominocentese) e pós-cirúrgicos (ruptura de anastomose intestinal) (DABAREINER, 1997; DABAREINER, 2002). Várias espécies de bactérias podem estar envolvidas. Nos casos de peritonite pós-cirúrgica, a principal bactéria isolada foi *Escherichia coli* (HAWKINS et al. 1993).

Os sinais clínicos caracterizam-se por febre, anorexia, diarreia, dor abdominal leve, aumento da frequência cardíaca e desidratação. Há diminuição da motilidade intestinal. Na palpação retal é possível palpar abscessos, massas ou aderências. Há diminuição da

motilidade intestinal. O prognóstico do equino depende da gravidade da diarreia, dor abdominal e do choque circulatório (MAIR et al., 1990; HAWKINS et al. 1993; DABAREINER, 2002).

A abdominocentese é definitiva para o diagnóstico de peritonite, embora na maioria dos casos a etiologia permaneça desconhecida. Fluido translúcido, se presente em grande quantidade, é sugestivo de uroperitônio ou ascite. Fluido serossanguinolento indica aumento de hemácias ou hemoglobina livre, que pode estar associada à necrose de um segmento intestinal, extravasamento de eritrócitos dos vasos sanguíneos, perfuração do baço durante a abdominocentese ou laceração de vísceras. Fluidos esverdeados estão associados a rupturas intestinais ou enterocenteses e fluidos amarronzados indicam estágios avançados de necrose dos tecidos. Fluidos turvos podem refletir o aumento da celularidade ou das proteínas no líquido peritoneal e, ocasionalmente, indicar derrame de líquido dos vasos linfáticos. A quantidade de fluido varia entre os equinos e pode estar aumentada em peritonites agudas (transudatos ou exsudatos) ou ausentes em peritonites crônicas, que apresentam produção exagerada de fibrina (DABAREINER, 1997; DABAREINER, 2002).

Equinos com peritonites necessitam tratamento agressivo nos estágios iniciais da doença. O tratamento nesses casos é baseado na estabilização do paciente, correção da causa incitante e administração de antibióticos de amplo espectro e anti-helmínticos. A estabilização do eqüino é realizada por fluidoterapia intensiva com reposição de eletrólitos. Para antibioticoterapia recomenda-se a combinação de um fármaco aminoglicosídeo, por exemplo, gentamicina (2,2 mg/kg intravenosa em intervalos de 8 horas) ou amicacina (6-15 mg/kg intravenosa em intervalos de 8 horas) e penicilina potássica (22.000-44.000 UI, intravenosa em intervalos de 6 horas). A drenagem do conteúdo e lavagem da cavidade abdominal pode ser realizada pela infusão de fluido via cateter ou sonda, posicionados na linha média ventral (MAIR et al., 1990; HAWKINS et al. 1993 ; DABAREINER, 1997).

2.2.1.29 Neoplasmas

2.2.1.29.1 Carcinoma de células escamosas gástrico

Carcinomas de células escamosas, embora raros, são os neoplasmas primários mais comuns do trato gastrointestinal de equinos (BROWN et al., 2007). Esses neoplasmas se originam das células epiteliais da porção escamosa (não-glandular) da mucosa gástrica. São observados principalmente em equinos adultos, entre 6-18 anos (idade média 12 anos) e não há predisposição por sexo ou raça. Os fatores predisponentes são desconhecidos, embora existam teorias relacionando deficiências nutricionais e fatores hereditários ou ambientais, como a infestação por *Habronema* spp. e *Gasterophilus* spp, com o desenvolvimento desse neoplasma. No entanto, nenhuma dessas teorias foi comprovada (MACFADDEN; PACE, 1991). Os sinais clínicos incluem anorexia intermitente e emagrecimento progressivo. Podem ser observados, sinais de ptialismo persistente, disfagia e obstrução esofágica recorrente, conforme o tamanho do neoplasma. Na endoscopia, as massas neoplásicas são ocasionalmente observadas, embora a passagem do endoscópio ou de uma sonda gástrica possa ser dificultada pela presença do neoplasma (OLSEN, 1992; HEAD et al. 2002). Muitos dos neoplasmas gástricos são grandes e papiliformes e provocam espessamento da parede do órgão. Histologicamente observam-se células epiteliais neoplásicas, pérolas de queratina, pontes intercelulares e desmoplasia. Esses neoplasmas são altamente infiltrativos, principalmente em órgão próximos ao estômago (fígado, baço, diafragma) e frequentemente invadem vasos linfáticos e pequenos vasos sanguíneos, causando metástases em órgãos distantes. O prognóstico nesses casos é desfavorável (HEAD et al. 2002).

2.2.1.29.2 Neoplasmas intestinais

Neoplasmas intestinais são raros em equinos. Os neoplasma mais comuns do intestino de equinos são os linfomas alimentares seguido dos adenocarcinomas, leiomiomas, leiomiossarcoma (TAYLOR et al., 2006). Outros neoplasmas descritos no intestino de

equinos incluem mixossarcoma, ganglioneuromas, tumor de bainha de nervo periférico e carcinóides (HEAD et al. 2002).

Clinicamente, neoplasmas no intestino provocam emagrecimento progressivo, cólica, anorexia, febre, depressão, diarreia e edema ventral. Geralmente, essas massas podem ser visualizadas no exame ultra-sonográfico e palpadas no exame retal. Anemia pode ser observada devido à perda de sangue para o lúmen intestinal no local do crescimento neoplásico, principalmente nos casos de adenocarcinomas ulcerados. No segmento de intestino, proximal ao neoplasma, podem ser observadas hipertrofia da parede intestinal e dilatação do lúmen por alimento ou gás (TAYLOR et al., 2006).

2.2.1.29.2.1 Linfomas intestinais

Linfomas em equinos podem ser classificados em quatro formas: multicêntrico, tímico/mediastinal, cutâneo e alimentar. Linfomas alimentares têm sido descritos como os neoplasmas mais comuns do intestino de equinos e, provavelmente, se originam de células que constituem os agregados linfóides na lâmina própria da mucosa (PLATT et al. 1987). Linfomas são observados principalmente em equinos adultos jovens, embora a forma intestinal tenha sido descrita predominantemente em equinos idosos (média 16 anos). Não há predisposição por sexo ou raça (TAYLOR et al., 2006).

Esses neoplasmas localizam-se, em ordem decrescente de frequência, no intestino delgado, no cólon maior e no cólon menor e caracterizam-se por espessamento focal ou difuso da parede intestinal, enrugamento da mucosa e, ocasionalmente, estreitamento do lúmen intestinal. Na serosa observam-se nódulos, placas ou áreas com granulações, ocasionalmente aderidas ao omento. Os linfonodos mesentéricos podem estar acentuadamente aumentados de tamanho. Histologicamente há infiltrado difuso de células linfóides neoplásicas, na lâmina própria e submucosa, frequentemente se estendendo para a serosa (PLATT et al., 1987). A maioria dos linfomas alimentares em equinos se origina de linfócitos B. O infiltrado de células neoplásicas é constituído por células linfóides pleomórficas e, em meio a essas, numerosas células semelhantes à centrócitos e, em menor quantidade, centroblastos. Abundantes plasmócitos podem ser observados nas camadas mais superficiais da mucosa. Há acentuada atrofia das vilosidades ou perda total das vilosidades e das criptas. Células neoplásicas idênticas podem ser observadas nos linfonodos mesentéricos (PLATT et al.,

1987). A observação de células neoplásicas em um arranjo nodular, originadas das placas de Peyer, ocasionalmente diferenciando-se em plasmócitos, é indicativo de linfomas de células B (PLATT et al., 1987).

Linfomas de linfócitos granulares ocorrem ocasionalmente em equinos. Esses neoplasmas são formados por uma única população de linfócitos caracterizadas por abundante citoplasma contendo grânulos azurofílicos. Esses linfócitos funcionalmente são células *natural killer* (NK) ou células de ação citotóxica anticorpo-dependentes. Macroscopicamente, observam-se segmentos intestinais aumentados de diâmetro, apresentando, ao corte, parede intestinal espessa, pálida e firme. Histologicamente, em todas as camadas da parede intestinal, há infiltrado de células linfóides neoplásicas grandes, redondas, com núcleo central, contendo cromatina esparsa, e citoplasma abundante, levemente eosinofílico, contendo agregados perinucleares de grânulos azurofílicos de aproximadamente 1 µm (GRINDEM et al., 1989). O prognóstico para equinos com neoplasmas intestinais é desfavorável (TAYLOR et al., 2006).

2.2.1.29.2.2 Adenocarcinomas intestinais

Adenocarcinomas intestinais são incomuns em equinos e ocorrem principalmente no intestino delgado e, menos comumente, no cólon maior e menor. Há maior predisposição em equinos da raça Árabe (TAYLOR et al., 2006). Esses neoplasmas afetam predominantemente equinos idosos (mais de 16 anos) (HONNAS et al., 1987; HEAD et al. 2002; TAYLOR et al., 2006), embora também sejam descritos em equinos jovens (KIRCHHOF et al, 1996).

Macroscopicamente, caracterizam-se por nódulos ou placas intramurais ou intraluminais, firmes, branco-acinzentadas, de tamanhos variados, ocasionalmente ulcerados (HONNAS et al., 1987; KIRCHHOF et al, 1996; TAYLOR et al., 2006). Em alguns casos, observa-se somente estenose da parede intestinal (HEAD et al., 2002). Histologicamente há infiltrado de células epiteliais neoplásicas, na lâmina própria, submucosa, muscular e serosa, arranjadas em ilhas e ácinos, sustentadas por abundante estroma de tecido conjuntivo fibroso. As células neoplásicas são cuboidais ou poligonais e apresentam anisocariose e anisocitose moderadas. As figuras de mitose são raras (MUÑOZ MORAN et al., 2008). Na maioria dos casos ocorre invasão e metástases para linfonodos regionais (HEAD et al. 2002; TAYLOR et al., 2006).

O diagnóstico pode ser realizado pelo exame ultra-sonográfico. A observação de sangue oculto nas fezes é um indicativo da presença do neoplasma no trato gastrointestinal (TAYLOR et al., 2006; MUÑOZ MORAN et al., 2008). Apesar do tratamento cirúrgico ser efetivo em alguns casos de adenocarcinoma intestinal, o prognóstico é desfavorável (TAYLOR et al., 2006).

2.2.1.30 Necrose e cirrose hepática

A principal causa de necrose ou cirrose hepática em equinos no Rio Grande do Sul é a intoxicação por alcaloides pirrolizidínicos contidos em plantas do gênero *Senecio.* No Brasil, *S. brasiliensis* é a espécie de *Senecio* mais frequente, com larga distribuição na Região Sul e também em áreas altas e frescas da Região Sudeste. Seu *habitat* são campos nativos e cultivados (TOKARNIA; DÖBEREINER, 1984). Documentações da intoxicação espontânea por espécies de *Senecio* em equinos no Brasil são raras, mas surtos têm sido descritos no Sul (GAVA; BARROS, 1997). Administrações experimentais, de quantidades relativamente grandes (0,87%, 1,5%, 1,74%, 3,0% e 3,5% do peso corporal), por períodos relativamente curtos (1-7 dias), causam necrose hepatocelular, enquanto doses ainda que maiores (9,30%, 7,42% e 8,90 9,66% do peso corporal), administradas por períodos mais longos (respectivamente 43 e 17 administrações semanais e 285 e 82 administrações diárias), causam fibrose hepática (PILATI; BARROS, 2007).

Clinicamente, essa intoxicação caracteriza-se por diminuição do apetite, perda de peso, anorexia, icterícia, diarreia, apatia, sonolência e elevação da temperatura corporal. Sinais clínicos de distúrbios neurológicos podem ser observados e incluem andar cambaleante ou em círculos, incoordenação motora, pressão da cabeça contra objetos (como a parede da cocheira ou palanques de cerca), caminhar compulsivo a esmo durante longos períodos, dismetria, movimentos de pedalagem e diminuição nos reflexos palpebrais. Adicionalmente observa-se intensa sudorese, tremores musculares, contrações periódicas ou flacidez dos músculos labiais, dificuldade de deglutição, contrações e tremores musculares, gemidos de dor, bocejos frequentes e movimentos verticais bruscos e incoordenados com a cabeça (GAVA; BARROS, 1997; PILATI; BARROS, 2007).

Macroscopicamente, nos casos de intoxicação aguda, observa-se acentuação do padrão lobular do fígado tanto na superfície capsular como na de corte. Nos casos crônicos o fígado é

firme, levemente amarelado e diminuído de tamanho. Outros achados macroscópicos, observados nas duas formas, incluem edema da mucosa do intestino delgado e grosso e do tecido subcutâneo, icterícia, hidrotórax, hidropericárdio e petéquias e sufusões no tecido subcutâneo, endocárdio, pleura e na serosa e mucosa do sistema digestivo (GAVA; BARROS, 1997; PILATI; BARROS, 2007).

Histologicamente, as lesões hepáticas são classificadas como agudas, baseando-se na extensa necrose centrolobular e hemorragia, na ausência de reações proliferativas conjuntivas ou hepatomegalocitose, e crônicas quando predominam fibrose e hepatomegalocitose. Nos casos em que a necrose coexiste com reações proliferativas a lesão é considerada subaguda (GAVA; BARROS, 1997 PILATI; BARROS, 2007).

Casos de intoxicação por *Senecio* spp. geralmente cursam com encefalopatia hepática. A encefalopatia hepática (EH) é um distúrbio neurológico frequentemente observado em animais com insuficiência hepática (TABOADA; DIMSKI, 1995). A EH é caracterizada por comportamento impróprio, diminuição das funções motoras e alteração no status mental, secundários à insuficiência hepática (ou derivações [*shunts*] porto-sistêmicos). Os sinais clínicos típicos em equinos incluem depressão, pressão da cabeça contra objetos, andar em círculo, andar a esmo, bocejos frequentes, seguidos de decúbito e coma. Comportamento agressivo e convulsões podem ser observados, porém são atípicos (JOHNS et al., 2007; MCGORUM et al., 1999).

A patogênese da EH é multifatorial e ainda não está completamente entendida. Alterações no metabolismo da amônia são fatores principais nesse processo. A amônia é produzida através da degradação de aminas, aminoácidos e purinas no trato gastrointestinal. Quando há alguma disfunção hepática ou um shunt porto-sistêmico, a amônia não pode ser metabolizada em uréia, induzindo a um acúmulo sistêmico da substância. A amônia é uma neurotoxina que age diretamente nos neurotransmissores excitatórios e inibitórios do sistema nervoso central. Outros mecanismos têm sido propostos pra explicar a patogênese da EH: (1) alterações no metabolismo de aminoácidos aromáticos, resultando em alterações em monoaminas neurotransmissoras; (2) alterações nos aminoácidos neurotransmissores, ácido gama aminobutírico e glutamato e (3) aumento na concentração de receptores benzodiazepínicos endógenos (TABOADA; DIMSKI, 1995).

Histologicamente, no sistema nervoso central, são observados pequenos grupos de astrócitos com o núcleo claro e tumefeito, conhecidos como astrócitos Alzheimer tipo II, principalmente no córtex telencefálico (PILATI; BARROS, 2007; SUMMERS et al., 1995).

O diagnóstico da intoxicação por *Senecio* spp. pode ser feito através do reconhecimento dos sinais clínicos e acompanhamento clínico e laboratorial das alterações hepáticas (JOHNS et al., 2007). A biópsia hepática pode ser um método auxiliar no diagnóstico da doença pré-clínica (PILATI; BARROS, 2007).

2.2.2 Sistema músculo-esquelético

2.2.2.1 Fraturas

Quando ocorre uma fratura há perda da continuidade estrutural do osso e sua função é prejudicada de algum modo. O grau de prejuízo da função e o local da fratura determinam o tipo de claudicação. As fraturas são classificadas em (1) completas ou incompletas; (2) estáveis ou instáveis; (3) expostas ou fechadas; (4) em relação a sua configuração (galho verde ou fissura, transversa, oblíqua, espiral, cominutiva, múltipla, impactada e de avulsão) e (5) diafisária, metafisária, fisial ou epifisial – incluindo as fraturas Salter-Harris tipo 1-6 – (THOMPSON, 2007).

Exames físicos e radiográficos são adequados para determinar quando uma fratura é completa ou incompleta e estável ou instável. Uma fratura é considerada incompleta quando se origina de um córtex ou de uma placa óssea subcondral, mas não aparenta uma separação com o córtex ou à placa óssea subcondral opostos. Essa definição se aplica as fraturas em galho verde, fissuras e algumas fraturas condilares. Fraturas completas caracterizam-se por descontinuidades transcorticais e podem ser classificadas em estáveis e instáveis. Fraturas estáveis apresentam interdigitações nas extremidades fraturadas, impossibilitando rotações e sobreposições. As extremidades das fraturas instáveis são retas, possibilitando assim o movimento axial ou rotacional dos fragmentos ósseos. Nas fraturas expostas sempre há comunicação da fratura com a superfície da pele. A extensão de pele afetada e o grau de perda de tecido mole adjacente à fratura são utilizados para classificar as fraturas exposta em três tipos: (1) nesse tipo a perfuração na pele é pequena (<1 cm), não há perda de pele significativa, exposição do osso fraturado ou sinais de contaminação secundária, (2) nesse tipo de fratura há extensa área de laceração da pele, mas pequena perda de tecidos moles, exposição óssea mínima e contaminação mínima do osso e tecidos moles adjacentes e (3)

nesse tipo há extensas áreas de laceração da pele, contaminação severa da pele tecidos adjacentes e exposição óssea (NIXON, 1996).

Quanto a sua configuração, as fraturas podem ser simples, quando há separação do osso em duas partes, ou cominutivas, quando se observam muitos fragmentos de osso resultantes da fratura. Quando um segmento do osso é empurrado para dentro do outro a fratura é chamada de impactada. Se há separação mínima entre as extremidades fraturadas e o periósteo se mantém intacto, a fratura é chamada de galho verde ou fissura. Fraturas de avulsão ocorrem quando há trauma excessivo nos locais de inserção dos ligamentos ou tendões e há separação destes do fragmento ósseo (THOMPSON, 2007).

As fraturas da cartilagem metafisária podem ser classificadas pelo sistema de Salter-Harris. Essa classificação é utilizada comumente para outras espécies domésticas e também para humanos. A fratura Salter-Harris tipo I caracteriza-se por separação completa da cartilagem de crescimento sem nenhuma fratura no osso. Dessa forma, as células da cartilagem metafisária permanecem com a epífise. O prognóstico para potros com esse tipo de fratura é variável. A correção não-cirúrgica de lesões localizadas nas extremidades dos ossos longos proximais é virtualmente impossível em potros. Recomenda-se a fixação interna com pinos. Nas fraturas Salter-Harris do tipo II, a linha de separação da fratura estende-se ao longo da fise por uma distância variável e então afeta uma porção da metáfise, produzindo um fragmento metafisário triangular. Nos potros, as cartilagens metafisárias distais do terceiro metacarpiano ou metatarsiano geralmente são afetadas quando a égua pisa no potro. O reposicionamento não-cirúrgico é relativamente fácil de ser obtido e mantido. Nas fraturas Salter-Harris tipo III a lesão é intra-articular e a fratura estende-se da superfície articular até a zona profunda da cartilagem metafisária e, então, ao longo desta para a periferia. Essas fraturas ocorrem devido a forças tangenciais intra-articulares. Devido à dificuldade para o reposicionamento do fragmento fraturado, recomenda-se a colocação de parafusos. Nas fraturas Salter-Harris tipo IV a fratura intra-articular estende-se da superfície articular pela epífise por todo comprimento da cartilagem metafisária e afeta uma porção da metáfise. Nesses casos é necessário o reposicionamento do osso e fixação do fragmento fraturado por de parafusos. Fraturas Salter-Harris tipo V resultam de grande força de compressão exercida através da epífise em uma região de cartilagem metafisária. Suspeita-se desse tipo de lesão nas cartilagens metafisárias distais do terceiro metacarpiano ou metatarsiano em potros com deformidade *varus*. Por fim, as fraturas Salter-Harris tipo VI ocorrem devido à formação de uma “ponte periosteal” entre as metáfises e a epífise, agindo como grampos de metal

transfisários e impossibilitando o crescimento ósseo normal naquele lado da cartilagem (TURNER, 1994).

2.2.2.2 Osteodistrofia fibrosa

Osteodistrofia fibrosa (ODF) é uma doença metabólica, caracterizada por absorção óssea acentuada, acompanhada de proliferação de tecido conjuntivo fibroso e tecido ósseo imaturo pouco mineralizado. A patogênese envolve a elevação persistente hormônio paratireóideo (PTH) e a lesão é uma manifestação primária ou secundária de hiperparatireoidismo. Hiperparatireoidismo primário é frequentemente associado a adenomas de paratireóide e ocorre comumente em cães idosos e raramente em equinos e bovinos. Nos casos de hiperparatireoidismo primário, a secreção autônoma de PTH em excesso induz a hipercalcemia e hipofosfatemia. O hiperparatireoidismo secundário ocorre mais comumente em animais domésticos e está associado à insuficiência renal crônica ou ao desequilíbrio no consumo de cálcio e fósforo na dieta (osteodistrofia fibrosa nutricional) (KROOK; LOWE, 1964; THOMPSON, 2007).

Em equinos, a maioria dos casos de ODF é associada à hiperparatireoidismo secundário de origem nutricional. A doença ocorre em qualquer idade após o desmame, apesar da susceptibilidade decrescer após o sétimo ano de vida. A proporção recomendada de cálcio e fósforo na dieta é de 1:1. A administração de dietas, por longos períodos, contendo níveis elevados de fósforo e baixos em cálcio, como naquelas constituídas por grande quantidade de grãos, pode induzir a osteodistrofia fibrosa (DAVID et al., 1997; THOMPSON, 2007). Essa doença também ocorre em equinos consumindo pastagens com altos níveis de oxalato. Essa substância se liga ao cálcio no trato gastrointestinal e diminui a absorção desse elemento. Dentre as plantas contendo altos níveis de oxalato inclui-se *Setaria sphacelata*, *Cenchrus ciliaris* (capim buffel), *Brachiaria mutica*, *Digitaria decumbens* (capim pangola) e plantas do gênero *Panicum* sp. (WALTHALL; MCKENZIE, 1976; DAVID et al., 1997).

Os sinais clínicos iniciais consistem de alterações leves na postura, andar enrijecido e claudicação. A claudicação ocorre devido à dor nas articulações, microfraturas na região subepifiseal de ossos longos, fraturas de avulsão focais e separação de tendões e ligamentos de suas inserções. Com a evolução do quadro, observa-se emagrecimento progressivo, anemia e perda do apetite. A lesão mais característica nos casos de ODF é o aumento bilateral dos ossos do crânio, principalmente maxila e ramos da mandíbula. Em casos mais graves pode

ocorrer aumento dos ossos frontal e nasal. Devido ao aumento dos ramos da mandíbula e osso maxilar, há diminuição da cavidade oral e até queda de dentes, o que prejudica significativamente a mastigação (KROOK; LOWE, 1964; DAVID et al., 1997; THOMPSON, 2007).

Nos casos mais graves, outros ossos do esqueleto podem ser afetados: a escápula pode estar aumentada e curvada, deslocando a articulação do joelho para frente, e a coluna vertebral pode estar curvada tanto para cima como para baixo. O arqueamento das costelas pode estar diminuído. Equinos com ODF são predispostos a fraturas, principalmente de vértebras, ou avulsões de ligamentos e tendões (DAVID et al., 1997; THOMPSON, 2007).

O diagnóstico da ODF é baseado nos sinais clínicos, no histórico (por exemplo, ingestão de rações com níveis elevados de fósforo ou de pastagens com altos níveis de oxalato), exames clinicopatológicos e achados radiográficos. Os exames clinicopatológicos baseiam-se na aferição dos níveis de cálcio e fósforo sérico, níveis séricos de PTH, fração de fósforo na urina e a relação cálcio: fósforo nas fezes. Nos casos de ODF, a concentração de PTH sérico é aumentada, enquanto que as concentrações séricas de cálcio e fósforo geralmente estão dentro dos níveis normais. A normalidade desses elementos esta associada à ação do PTH, que regula a concentração sérica desses elementos pela eliminação de fósforo e aumento na absorção de cálcio (KROOK; LOWE, 1964; DAVID et al., 1997; THOMPSON, 2007). O exame das frações de fósforo na urina são os indicadores mais sensíveis nos casos de ODF (DAVID et al., 1997; THOMPSON, 2007).

O tratamento da ODF em equinos é empírico e consiste na suplementação de rações contendo a relação cálcio-fósforo numa proporção mínima de 4:1. Feno de alfafa (*Medicago sativa*) é recomendado devido à sua relação cálcio:fósforo de 6:1. O carbonato de cálcio é recomendado misturado à ração, embora seja pouco palatável (DAVID et al., 1997).

2.2.2.3 Necrose muscular por antibióticos ionóforos

Antibióticos ionóforos (AIs), obtidos pela fermentação de fungos do gênero *Streptomyces*, são utilizados na medicina veterinária como coccidiostáticos em várias espécies domésticas, principalmente aves, e como promotores de crescimento em ruminantes. Esses fármacos são compostos formadores de complexos lipossolúveis com cátions (Ca^{++}, K^{+}, Mg^{+}), que facilitam o transporte de íons através de membranas biológicas e induzem distúrbios na

homeostase iônica intracelular. Os principais AIs utilizados na medicina veterinária são monensina, lasalocida, salinomicina e narasina (NOVILLA, 1992)

Fatores determinantes na ocorrência de casos de intoxicação por AIs estão associados ao consumo de doses elevadas desses fármacos e incluem erros na mistura do premix na ração ou mistura não homogênea; uso em espécies não-alvo (por exemplo, alimentação de equinos com rações preparadas para aves); uso concomitante com drogas que potencializam a ação dos antibióticos ionóforos (por exemplo, tiamulina, cloranfenicol e eritromicina); alimentação de ruminantes com esterco de galinhas tratadas com AIs; e ingestão de quantidades excessivas por animais vorazes com dominância social (BARROS, 2007; NOVILLA, 1992). A susceptibilidade aos AIs varia conforme a espécie, considerando que a DL50 para bovinos é de 50-80 mg/kg e para equinos é 2-3 mg/kg (DOONAN et al., 1989).

A patogenia das lesões provocadas por AIs baseia-se no dano à membrana plasmática, provocado pela sua penetração na células e pela liberação de catecolaminas, que estimulam a formação de radicais livres (RLs). Esses RLs causam peroxidação lipídica da membrana plasmática das células. Consequentemente há falha das mitocôndrias, depleção de energia e alteração no sistema de transporte de sódio e potássio, causando diminuição do potássio intracelular e influxo de sódio. O influxo de sódio é seguido pelo influxo de cálcio. Níveis elevados de cálcio no citosol induzem a hipercontração e degeneração de fibras musculares, principalmente fibras musculares cardíacas (AFIP, 1998; BEZERRA, 1999).

Os sinais clínicos descritos em equinos variam conforme a localização das lesões (músculo-esquelético ou músculo cardíaco), e iniciam 2-5 dias após o início da ingestão do fármaco. Em equinos com lesões predominantemente no músculo-esquelético, frequentemente observa-se incoordenação dos membros pélvicos, trocas constantes de apoio, fraqueza muscular, relutância em se mover, embotamento, dificuldade em se levantar, depressão e sudorese. Os equinos com envolvimento cardíaco podem apresentar intolerância ao exercício, inquietude, distúrbios respiratórios e cardíacos, congestão das mucosas, sudorese ou até morrer subitamente. Frequentemente observa-se urina vermelha (mioglobinúria) devido à miólise (BEZERRA, 1999). As atividades séricas das enzimas musculares creatinina fosfocinase (CK), aspartato aminotransferase (AST) e a desidrogenase láctica (LDH) estão caracteristicamente aumentadas após as miopatias (RADOSTITS et al., 2007a).

As lesões observadas nos músculos esquelético e cardíaco, são de necrose e degeneração, caracterizadas macroscopicamente por focos ou estrias brancas ou branco-amareladas na musculatura cardíaca ou estriada. Histologicamente observam-se segmentos de fibras musculares tumefeitos, sem estriações, acentuadamente eosinofílicos e com os bordos

arredondados (degeneração hialina) e segmentos necróticos fragmentados (necrose flocular) infiltrados por neutrófilos e macrófagos. O edema entre as fibras musculares é acentuado. Adicionalmente há proliferação de células satélites (regeneração) (AFIP, 1998; BEZERRA, 1999).

O diagnóstico é baseado na epidemiologia, sinais clínicos, achados clinico-patológicos, achados de necropsia e histopatologia. A confirmação do diagnóstico deve ser feita pela determinação qualitativa (tipo do fármaco) e quantitativa (quantidade do fármaco) na ração pelo método de cromatografia (BEZERRA, 1999; BARROS, 2007).

2.2.2.4 Necrose muscular pós-exercício

As miopatias por exercício em equinos recebem uma ampla variedade de nomes que incluem mioglobinúria paralítica, atamento e enrijecimento rápido (referindo-se à dificuldade e relutância que o equino tem em mover-se devido à dor muscular), azotúria (provavelmente devido à semelhança da mioglobina, que é eliminada na urina, aos corantes azóicos como o vermelho de metila) e doença da manhã de segunda-feira (pois cavalos que eram arraçoados com grãos e submetidos ao exercício físico, no fim de semana, apresentavam a doença na manhã de segunda-feira) (VAN VLEET; VALENTINE, 2007).

A condição é usualmente classificada como (1) rabdomiólise por exercício esporádica ou (2) rabdomiólise por exercício recorrente. A primeira ocorre, possivelmente, devido à exaustão ou depleção de eletrólitos em qualquer tipo de cavalo; a segunda ocorreria em cavalos com alguma predisposição subjacente à condição. A miopatia por depósito de polissacarídeos em equinos, que envolve o metabolismo anormal do amido e do açúcar, foi demonstrada como a principal causa de rabdomiólise por exercício em muitas raças de cavalos, incluindo Quarto-de-Milha, *Warmblood*, cavalos de tração, Árabe, Standardbred, Morgan e raças relacionadas a pôneis Welsh. É possível que um distúrbio metabólico semelhante seja a causa de rabdomiólise por exercício recorrente em cavalos PSC (VAN VLEET; VALENTINE, 2007).

Embora muitas etiologias tenham sido propostas para a rabdomiólise por exercício de equinos no passado, a causa dessas lesões permanece desconhecida. As etiologias propostas envolviam desequilíbrio eletrolítico, acidose láctica, hipotireoidismo e deficiência de vitamina E e selênio (MCLEAN, 1973; ARIGHI et al., 1984). Testes bioquímicos e hormonais

demonstraram que a acidose lática, o hipotireoidismo e a deficiência de vitamina E e selênio não estão envolvidos na etiologia da rabdomiólise, e que somente o desequilíbrio eletrolítico ainda deve ser considerado como uma causa possível dessas lesões (VAN VLEET; VALENTINE, 2007).

Os sinais clínicos podem iniciar logo após o término dos exercícios. Os equinos afetados apresentam dor e fraqueza nos membros pélvicos e relutância em se mover. Quando forçados a se movimentar, deslocam-se com passos curtos. Adicionalmente, observa-se sudorese, tremores generalizados, taquicardia e taquipnéia. Os principais músculos afetados são os glúteos, femorais e lombares que estão tumefeitos e rígidos. Mioglobinúria pode aparecer precocemente na doença, conferindo uma cor marrom-avermelhada à urina. Os equinos gravemente afetados podem apresentar incapacidade total em se mover, entram em decúbito e tem dificuldade para se levantar. Nesses casos, o prognóstico é desfavorável. Casos mais graves são observados, mais comumente, em equinos de raças pesadas, principalmente potros e fêmeas, enquanto que uma forma menos grave é observada em equinos de raças leves e caracteriza-se por dor e relutância em se mover (ARIGHI et al., 1984; MCEWEN et al., 1986; HARRIS, 1997; VAN VLEET; VALENTINE, 2007).

Nos casos de rabdomiólise, tipicamente é observado aumento dos níveis das enzimas musculares creatinina fosfocinase (CK) e aspartato aminotransferase (AST). A atividade sérica de CK atinge seu pico aproximadamente 4-8 horas após a injúria e declina rapidamente, com uma meia-vida de aproximadamente 6-10 horas. A atividade sérica da AST aumenta mais lentamente com um pico nas 24-48 horas pós-injúria. Uma meia-vida muito longa pode levar à persistência da elevação da AST por dias ou semanas (ARIGHI et al., 1984; MCEWEN et al., 1986; VAN VLEET; VALENTINE, 2007).

Ocasionalmente são observadas lesões macroscópicas, principalmente nos músculos da região glútea, lombar e caudal da coxa. Os músculos podem estar úmidos, tumefeitos e escuros, e estrias pálidas podem ser visíveis nos músculos mais extensamente envolvidos. Quando há complicações isquêmicas, os músculos podem apresentar hemorragias focalmente extensas ou lineares. Em animais que sobreviveram por 2-3 dias, os músculos podem se tornar mais pálidos, e, embora o edema possa cercar as divisões dos grandes músculos, as áreas localmente afetadas aparecem secas quando comparadas com o músculo normal (VAN VLEET; VALENTINE, 2007). Histologicamente, nas fases iniciais da doença, as lesões são degenerativas e caracterizadas por fibras musculares tumefeitas, arredondadas e hipereosinofílicas (degeneração hialina), frequentemente com segmentação do sarcoplasma. Essas fibras podem estar isoladas ou agrupadas em feixes de 3-4 ou até centenas. Após 24

horas observam-se lesões necróticas caracterizadas por segmentação e hipercontração e perda das estriações das fibras musculares. Dependendo da idade das lesões ocorrem macrófagos entre as fibras musculares degeneradas. Estudos histoquímicos demonstram que as lesões afetam principalmente fibras do tipo 2A e 2B (MCEWEN et al., 1986).

O tratamento nos casos de rabdomiólise é sintomático. A dieta deve ser alterada para uma que seja rica em gordura, rica em fibras e pobre em amido e açúcares. As lesões renais podem ser prevenidas pela administração parenteral de fluidos e eletrólitos. Administração de analgésicos é recomendada para a diminuição da dor. A administração de relaxantes musculares, como o dantrolene, atua diminuindo a liberação de cálcio pelo reticulo sarcoplasmático, causando relaxamento muscular e diminuição das contrações musculares. Injeções de selênio-tocoferol mantêm os compostos da creatina nas fibras, além de ter efeitos antioxidantes. Outros fármacos utilizados são a tiamina, o carbonato de cálcio e o bicarbonato de sódio. Descanso das atividades físicas é recomendado, embora o descanso em estábulos exacerbe os sinais clínicos (ARIGHI et al., 1984; HARRIS, 1997).

Suspeita-se que os casos de rabdomiólise por exercício recorrente ocorrem, principalmente, em equinos com alguma predisposição subjacente, dentre essas a miopatia por depósito de polissacarídeos. Em cavalos com miopatia por depósito de polissacarídeos, inclusões anormais pálidas azul-acinzentadas de polissacarídeos complexos podem ser observadas na miofibra pela coloração por H&E. Essas inclusões podem ser numerosas ou muito raras, e foi demonstrado que ocorrem apenas em fibras do tipo 2A e 2B. As inclusões se coram intensamente com o ácido periódico de Schiff (PAS) para glicogênio e resistem à digestão por amilase. Em casos crônicos acentuados, agregados intersticiais de macrófagos carregados de polissacarídeos complexos podem ser observados, o que é indicativo de necrose prévia de segmentos da fibra carregados de polissacarídeos complexos, e marcada infiltração gordurosa é possível. Agregados subsarcolêmicos de glicogênio sensível à amilase são também um aspecto desse distúrbio e podem ocorrer na ausência de polissacarídeos complexos em alguns cavalos afetados. Alterações miopáticas crônicas, incluindo variação excessiva no tamanho da fibra devido à hipertrofia e atrofia de fibras e números aumentados de núcleos internos, são comuns (VAN VLEET; VALENTINE, 2007).

2.2.2.5 Necrose muscular pós-anestésica

As miopatias pós-anestésicas são complicações comuns e graves de anestesias gerais. Equinos pesados são predispostos e a duração da anestesia aumenta o risco de desenvolvimento dessa condição. Outros fatores predisponentes incluem histórico recente de corridas ou hipóxia trans-cirúrgica. Diferentes causas de claudicação pós-anestésica têm sido descritas em equinos, incluindo miopatias, neuropatias periféricas, degeneração espinhal e distúrbios metabólicos. As miopatias são as mais comumente observadas (GLEED, 1996).

Clinicamente, os equinos afetados apresentam claudicação e incoordenação motoras leves até completa incapacidade em se levantar. Os sinais podem iniciar logo após a anestesia ou várias horas depois. A dor aumenta a resposta do sistema nervoso simpático induzindo a excitação, taquicardia, taquipnéia e sudorese. Os grupos musculares afetados tornam-se tumefeitos, tensos e há dor à palpação. Tremores musculares podem ser observados. Os músculos que estão em contato direto com a mesa cirúrgica são os mais afetados. Se o equino é posicionado em decúbito lateral, os músculos afetados são: tríceps, supra-espinhoso, infra-espinhoso, peitoral, braquicefálico, deltoide, intercostal e o masseter. Em equinos posicionados em decúbito dorsal, os músculos do membro pélvico são mais afetados (adutor, pectíneo e grácil), bem como o longo dorsal e os glúteos (DODMAN et al., 1988; GLEED, 1996; BARTRAM, 1997). A miopatia envolvendo o músculo tríceps é a forma de miopatia pós-anestésica mais comum. Essa forma caracteriza-se clinicamente por deslocamento do cotovelo para baixo ("cotovelo caído") e perda de apoio no membro. Equinos com miopatia no músculo adutor apresentam dificuldade para se levantar e posicionam-se com a base ampla e membros pélvicos num nível abaixo dos torácicos. Quando a lesão ocorre nos músculos longo dorsal e glúteos, os animais apresentam relutância em se mover. Esses sinais geralmente são acompanhados por mioglobinemia e mioglobinúria e aumento da atividade sérica de CK (GLEED, 1996; BARTRAM, 1997).

Os músculos afetados podem estar congestos ou hemorrágicos. Histologicamente observam-se agregados de hemácias e edema dissecando as fibras musculares. As lesões nas fibras musculares variam conforme a extensão e duração do dano ao músculo. Nos casos leves, as lesões são de degeneração e necrose muscular segmentar com regeneração (proliferação de células satélites). Nos casos mais graves, nos quais a duração da isquemia foi maior, observa-se degeneração e necrose muscular extensa, com dano à lâmina própria e perda de células satélites. Conforme a extensão da lesão pode haver substituição do tecido muscular por tecido conjuntivo fibroso (HULLAND, 1993).

A patogênese dessas lesões baseia-se na isquemia provocada pela diminuição da perfusão sanguínea, associada a dois mecanismos: (1) pela compressão vascular, nos músculos dos membros pressionados pelo peso do corpo, que induz diminuição da perfusão arterial e da drenagem venosa e (2) pela hipotensão causada por determinados fármacos anestésicos. Durante a isquemia, a depleção dos estoques de energia nos músculos, causa distúrbios nos mecanismos básicos da célula e altera a homeostase celular. A reperfusão após isquemia também provoca danos graves as células. Há liberação de grande quantidade de radicais livres que provocam peroxidação das membranas lipídicas, o que induz a tumefação celular, edema intersticial e morte celular (GLEED, 1996; BARTRAM, 1997).

Os métodos de prevenção são variados e consistem no posicionamento do equino para a cirurgia de forma confortável, de preferência em uma superfície macia, redução na duração da anestesia, controle da pressão durante a cirurgia e recuperação lenta da anestesia (para evitar as lesões de reperfusão). Se o equino é posicionado em decúbito lateral, o apoio do membro de cima numa posição horizontal e a extensão cranial do membro de baixo, reduz a pressão no tríceps do músculo de baixo. Suportes posicionados nas laterais dos membros pélvicos e coxas, de equinos em decúbito dorsal, previnem a abdução máxima dos membros, o que reduz a possibilidade de miopatia nos adutores e neuropatias. O uso de fármacos pré-anestésicos (por exemplo, xilazina e acepromazina) favorece a recuperação mais lenta e tranquila da anestesia (WHITE; SUAREZ, 1986; GLEED, 1996; BARTRAM, 1997).

2.2.2.6 Artrites, Sinovites e Tenossinovites

Doenças inflamatórias das articulações são chamadas de artrites ou sinovites. Sinovite refere-se à inflamação da membrana sinovial, enquanto artrite implica na inflamação de outros componentes da articulação em adição à membrana sinovial. A inflamação dos tendões, frequentemente acompanhada da inflamação da membrana sinovial adjacente, é chamada de tenossinovite. Artrites podem ser infecciosas ou não-infecciosas. A grande maioria dos casos de artrite em equinos são infecciosos (THOMPSON, 2007).

Para a compreensão da etiopatogênese de casos de artrites sépticas, é necessário um histórico clínico completo, que indique a fonte de infecção. Potros jovens desenvolvem artrites sépticas após episódios de bacteremia, resultantes, principalmente, de infecções

pulmonares ou umbilicais. Em equinos adultos, a fonte mais comum de infecção das articulações são as feridas laceradas ou perfurantes (LUGO; GAUGHAN, 2006).

Na maioria dos casos ocorrem infecções mistas, envolvendo principalmente *Enterobacter* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp. *Pseudomonas* spp e bactérias anaeróbicas (SCHNEIDER et al., 1992). Outras bactérias isoladas nos casos de artrite são *Actinobacillus equuli*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Rhodococcus equi*, *Salmonella* spp., *Streptococcus* (group C) spp. (THOMPSON, 2007).

As artrites podem ser divididas em fibrinosa, supurativa ou fibrinossupurativa. Muitas das artrites agudas cursam com inflamação fibrinosa. Coágulos de fibrina podem ser observados em meio ao líquido sinovial ou aderidos à membrana sinovial. A membrana sinovial pode estar edemaciada e hiperêmica e conter numerosas petéquias. Fluido seroso ou sero-fibrinoso pode infiltrar a camada fibrosa da cápsula articular e o tecido periarticular adjacente. A resolução da artrite pode ocorrer por fibrinólise, embora casos crônicos geralmente cursem com proliferação de tecido conjuntivo fibroso, nas áreas de deposição de fibrina. A artrite supurativa é caracterizada por numerosos neutrófilos no líquido sinovial, na membrana sinovial e, ocasionalmente, nas estruturas adjacentes. Artrites supurativas frequentemente afetam apenas uma articulação e são potencialmente mais destrutivas do que artrites fibrinosas. A resolução completa das artrites supurativas é possível se a infecção é eliminada espontaneamente ou por antibioticoterapia. Frequentemente há destruição da cartilagem articular, predispondo a infecção do osso subcondral, resultando em osteomielite supurativa. Tecido de granulação originado do osso subcondral pode crescer sobre a superfície articular degenerada e predispor à anquilose. A inflamação supurativa pode se estender e envolver tendões e tecidos adjacentes. Nesses casos, a articulação aumenta de tamanho e a proliferação de tecido conjuntivo, em resposta a inflamação, provoca enrijecimento da articulação. Em alguns casos de artrites, o exsudato presente na cavidade articular é constituído por fibrina e pus, caracterizando uma artrite fibrinossupurativa. Nos casos crônicos, observa-se somente infiltrado inflamatório constituído por linfócitos e plasmócitos na membrana sinovial. Nesses casos, é apropriado chamar a inflamação de sinovite linfoplasmocitária (THOMPSON, 2007).

O exame cuidadoso da articulação afetada é indicado para verificar a presença de perfurações ou feridas associadas à infecção. A palpação das articulações geralmente revela tumefação, que pode estar associada ao edema nos tecidos adjacentes ou a derrame na cavidade articular. Adicionalmente, há calor e avermelhamento na região afetada. A contagem de leucócitos e a aferição do total de sólidos (proteínas) das amostras do líquido sinovial são

confirmativas nos casos de infecção. A cultura e identificação do organismo envolvido são definitivas e auxiliam significativamente o tratamento da infecção. Exames radiográficos são úteis, principalmente quando utilizados contratrastes. Nesses casos, é possível observar a comunicação da cavidade articular com a ferida. As radiografias podem demonstrar outras lesões como tumefação dos tecidos moles, lise ou erosão das superfícies ósseas periarticulares e osteomielite. O exame ultra-sonográfico do espaço articular e tendões pode fornecer informações úteis para o diagnóstico das infecções. O líquido sinovial normal apresenta-se anecóico, enquanto que em artrites o líquido contém partículas ecogênicas, indicativas de acúmulos de fibrina, debris celulares e corpos estranhos (LUGO; GAUGHAN, 2006).

O objetivo do tratamento de artrites sépticas e tenossinovites é erradicação do agente, remoção de qualquer material estranho, eliminação da inflamação, alívio da dor e restauração da ambiente articular para estimular a cicatrização normal do tecido. Os métodos recomendados no tratamento dessa afecção incluem a administração de antibióticos sistêmicos e locais (por perfusão regional intravenosa ou intraóssea e aplicação de intrasinovial), lavagens articulares (por agulhas hipodérmicas, incisões abertas ou drenos), curetagens, implantes impregnados com antibióticos, drogas anti-inflamatórias e um programa de reabilitação pós-infecção. O tratamento agressivo, aplicado nas fases iniciais da doença, é essencial pra o sucesso do tratamento (LUGO; GAUGHAN, 2006).

A combinação da administração local e sistêmica de antibióticos é recomendada para o tratamento de equinos com artrite séptica e tenossinovites. Tradicionalmente, recomenda-se o tratamento sistêmico com antibióticos β-lactâmicos, como a penicilina potássica ou sódica e cefazolin, combinados com antibióticos aminoglicosídeos, como gentamicina e amicacina. Esse tratamento deve se estender por no mínimo sete dias. Os antibióticos utilizados em infusões na cavidade articular incluem penicilina, tetraciclina, sulfa-trimetoprim, neomicina, gentamicina e canamicina. (LUGO; GAUGHAN, 2006; RADOSTITS et al., 2007b).

2.2.2.7 Osteomielite

Osteomielite é um processo inflamatório, acompanhado de destruição óssea, provocado principalmente por agentes bacterianos. A infecção pode afetar apenas uma porção do osso ou se estender por várias regiões como medula óssea, córtex, periósteo e tecidos mole adjacentes (TROTTER, 1996). Se apenas o osso é afetado a inflamação é chamada de osteíte,

enquanto que, quando há o envolvimento da medula óssea, o processo é chamado de osteomielite (GOODRICH, 2006).

Em geral, as fontes da infecção podem ser divididas em hematogênicas, traumáticas e iatrogênicas. As infecções hematogênicas são observadas, quase que exclusivamente, em potros, como resultado de septicemias. Essas infecções ocorrem mais frequentemente em articulações epifisárias ou fiseais. As infecções traumáticas são, na maioria dos casos, secundárias a laceração ou a feridas perfurantes e podem afetar o osso, a articulação, a bainha dos tendões e a bolsa articular. As infecções iatrogênicas são, na maioria dos casos, secundárias a procedimentos cirúrgicos com ou sem implantes (GOODRICH, 2006).

As principais bactérias causadoras de osteomielites, artrites sépticas e tenossinovites são da família Enterobacteraceae (*Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Enterobacter*, *Salmonella* spp.), seguida por *Streptococcus* β-hemolítico e *Staphylococcus* coagulase-positivos (MOORE et al., 1992).

Os sinais clínicos variam conforme a severidade e a duração da infecção. Os equinos podem apresentar claudicação inicial, que pode evoluir rapidamente. Tumefação e dor à palpação são frequentemente observadas no local da ferida ou da incisão cirúrgica. Poucos sinais sistêmicos são observados em associação à osteomielite, com exceção de febre. Pode haver leucocitose e aumento do fibrinogênio, embora esses sinais sejam inespecíficos para infecção óssea. Artrites sépticas e osteomielites quase sempre são acompanhadas por claudicação acentuada e derrame articular (GOODRICH, 2006).

O exame físico visa a localização da área de infecção e a determinação do local mais apropriado para a realização dos exames radiográficos, ultra-sonográficos e a punção do líquido. Na palpação observa-se calor, dor e tumefação no local afetado. O exame radiográfico é o método mais apropriado para a determinação de casos de osteomielite. Conforme a evolução da infecção são observadas áreas radioluscentes correspondentes à desmineralização e lise óssea. Áreas de seqüestro são observadas ocasionalmente. Tomografia computadorizada pode ser utilizada para demonstrar a extensão da infecção óssea, podendo revelar pus na cavidade medular, abscessos nos tecidos adjacentes, densidade diminuída dos ossos e presença de gás, massas de tecidos moles, abscessos e corpos estranhos no interior dos ossos. Exames de ressonância magnética também são utilizados nesses tipos de infecções. O exame ultra-sonográfico é mais específico do que o exame radiográfico e pode auxiliar principalmente na localização do local para a aspiração do líquido. No líquido é possível realizar a contagem de leucócitos, a concentração de proteína total e a cultura microbiana (GOODRICH, 2006).

O tratamento dos casos de osteomielite também consiste na combinação da administração local e sistêmica de antibióticos, curetagem dos tecidos necróticos e na colocação de implantes de polimetilmetacrilato (PMMA) impregnados com antibióticos. Tradicionalmente, como o recomendado nos casos de artrite séptica, o tratamento sistêmico deve conter antibióticos β-lactâmicos, como a penicilina potássica ou sódica e cefazolin, combinada com antibióticos aminoglicosídeos, como gentamicina e amicacina (GOODRICH, 2006). Após a cultura e identificação do agente o tratamento pode ser direcionado. Dessa forma, em potros com osteomielite hematogênica, provocada por bactérias da família Enterobacteraceae, recomenda-se o uso de amicacina, cefataximina ou moxalactam. Em equinos adultos com osteomielite, provocadas por bactérias da família Enterobacteraceae e *Staphylococcus* coagulase-positiva, recomenda-se o uso de amicacina. Nos casos provocados por bactérias *β-Streptococcus* recomenda-se o uso de cefalotina (MOORE et al., 1992).

2.2.2.8 Laminite

Laminite é uma doença vascular periférica, secundária à diminuição na perfusão capilar e formação de desvios arteriovenosos no interior da pata, caracterizada por necrose isquêmica das lâminas dérmicas e epidérmicas da pata e dor. A doença é dividida em três fases distintas: (1) fase de desenvolvimento, que se inicia quando o equino entra em contato com os fatores desencadeantes dos mecanismos fisiopatológicos da laminite e termina ao primeiro sinal de claudicação; (2) fase aguda, que se inicia com o começo da claudicação e tem duração variável, dependendo de quando ocorre a rotação da falange e (3) fase crônica, que começa quando os sinais de claudicação são contínuos por mais de 48 horas ou quando há evidência de rotação da falange distal (HOOD; STEPHANS, 1981).

Os fatores que provocam o desenvolvimento da laminite são múltiplos e variados. Equinos que ingerem grandes quantidades de carboidratos (grãos), sem estar acostumado, podem desenvolver laminite. A ingestão de carboidratos em excesso altera o equilíbrio bacteriano no interior do ceco, resultando em aumento das bactérias produtoras de ácido lático (*Lactobacillus* spp. e *Streptococcus* spp.). Esse, por sua vez, provoca a diminuição do pH, o que induz a liberação de endotoxinas. Essas endotoxinas são absorvidas na mucosa intestinal e atingem a circulação sistêmica. O acido lático e as endotoxinas sistêmicas causam dano ao endotélio dos capilares sanguíneos das patas, iniciando assim a laminite. Outros fatores

predisponentes incluem a ingestão de grandes quantidades de água fria, concussões (devido ao trabalho em superfícies duras), endometrites ou infecções sistêmicas graves e a ingestão de pastos viçosos (STASHAK, 1994).

Acredita-se que a lesão digital resulte de dois mecanismos inter-relacionados que envolvem um processo vasoativo e uma coagulopatia. A isquemia no interior da pata é causada por uma diminuição da perfusão capilar para a região digital. Concomitantemente, há aumento do fluxo sanguíneo para a pata que, provavelmente, se desvia por *shunts* (derivações) arteriovenosos proximais ao leito venosos da pata. Hormônios vasoativos (catecolaminas liberadas pelas adrenais) ou endotoxinas são, possivelmente, os responsáveis por esses desvios. A produção desses hormônios é estimulada pela dor. Esses causam vasoconstrição, o que aumenta a isquemia nas lâminas da pata. Essas alterações vasculares, associada ao efeito direto das endotoxinas, podem provocar dano endotelial e coagulopatias secundárias (trombose) nos vasos sanguíneos da pata aumentando a isquemia nos tecidos (ROBERTS et al., 1980; HOOD; STEPHANS, 1981; STASHAK, 1994).

Nas fases iniciais da laminite, as lâminas epidérmicas apresentam alterações degenerativas caracterizadas por vacuolização, picnose e desorganização. Há congestão das lâminas dérmicas, edema na união derme-epiderme e necrose leve da epiderme (ROBERTS et al., 1980; HOOD; STEPHANS, 1981). Conforme a evolução, a necrose se estende às estruturas dérmicas, causando perda do apoio suspensório entre as lâminas dérmicas e epidérmicas. Nas lesões crônicas é possível observar hiperplasia das lâminas epidêmicas, capaz de formar uma cunha de tecido, que pode forçar a separação das lâminas dérmicas e epidérmicas (ROBERTS et al., 1980; STASHAK, 1994).

A laminite aguda pode afetar ambas as patas dianteiras ou todas as patas. Os equinos com todos os membros afetados, quando em pé, diminuem a base de apoio, posicionando os membros torácicos caudalmente. Quando somente as patas dianteiras são afetadas, as patas dos membros pélvicos e torácicos são posicionadas para frente, deslocando o peso para os talões do casco. O equino reluta em se mover. Há calor na parede dos cascos e na faixa coronária. O pulso digital é aumentado. Muitos equinos apresentam ansiedade, tremores musculares devido à dor intensa, respiração acelerada e elevação da temperatura corpórea. Os sinais de claudicação podem iniciar até 18 horas após a ingestão excessiva de grãos. Concomitantemente, observa-se diarreia, toxemia, tremores musculares e aumento da freqüência cardíaca e respiratória. Em laminites intensas o casco pode se desprender, provocando perda do estojo córneo (HOOD; STEPHANS, 1981; STASHAK, 1994).

Em alguns casos de laminite crônica, não há claudicação intensa. A rotação da falange distal pode variar de leve a grave. A rotação grave é muitas vezes acompanhada pela separação da faixa coronária na região do processo extensor, com exsudação de soro por essa falha. No exame da superfície basal da pata pode ser observada uma separação semicircular da sola imediatamente dorsal ao ápice da ranilha, indicando que a ponta da falange está começando a penetrar na sola. Os equinos que sofrem de laminite crônica tem uma tendência a apoiar o casco sobre os talões. Anéis divergentes observados na parede do casco são resultantes de crescimento desordenado entre os talões e a pinça. O diagnóstico das laminites é baseado nos sinais clínicos, anestesias perineurais e exames radiográficos, utilizados principalmente para monitorar o progresso da rotação da falange distal (HOOD; STEPHANS, 1981; STASHAK, 1994). O tratamento nas fases de desenvolvimento e aguda visa a prevenção da rotação da falange distal e diminuição dos níveis de vasoconstritores e hipertensores sistêmicos. Na fase de desenvolvimento o tratamento é dirigido para neutralizar os efeitos dos grãos ingeridos, através de limpeza do trato intestinal (administração de óleo mineral), eliminação de grãos da dieta e fornecimento de fenos de gramíneas de boa qualidade. Nessa fase, a administração de heparina, uma substância anticoagulante, tem obtido sucesso na prevenção da rotação da falange. Na fase aguda, o tratamento é realizado com analgésicos, que visam à diminuição da secreção de catecolaminas pelas adrenais. A administração de corticóides e anti-histamínicos não é recomendada nessa fase. O tratamento da laminite crônica é dirigido para a prevenção de maiores danos à pata, como rotação progressiva da falange distal, e às lesões sistêmicas. O principio básico para o tratamento inclui a aparação do casco para tentar re-estabelecer o alinhamento paralelo da falange distal com a superfície da sola e proteger a sola dolorida de pressões e traumas. Após a aparação, recomenda-se a colocação de um polímero para corrigir o defeito no ângulo da sola aparada. Em seguida é feita a colocação da bota, que visa a diminuição da dor, fornecer apoio no local e a correção gradativa do posicionamento da falange (PARKS; O'GRADY, 2003; STASHAK, 1994).

2.2.3 Sistema nervoso

2.2.3.1 Leucoencefalomalacia

A leucoencefalomalacia (LEM) é uma micotoxicose altamente fatal, que afeta equinos e outros equídeos, caracterizada por necrose de liquefação da substância branca do encéfalo (KELLERMAN et al., 2005). A doença está associada ao consumo de milho contaminado com o fungo *Fusarium verticillioides*, produtor da fumonisina B1, a toxina envolvida nas lesões encefálicas (MARASAS et al., 1988). Apesar da LEM induzida por milho mofado ser considerada uma condição exclusiva de equinos e eqüídeos, um caso isolado de doença semelhante à LEM em eqüinos foi descrito em um veado (*Oidocoileus virginianus*) na Carolina do Norte, Estados Unidos e a ingestão de milho contaminado por *F. moniliforme* (agora, *F. verticillioides*) foi sugerida como causa (HOWERTH et al., 1989). Na região Sul e Sudeste, a doença apresenta uma ocorrência sazonal (junho-setembro) associada à ocorrência de condições de temperatura e umidade ideais para o crescimento do fungo e a produção da toxina. Porém, casos têm sido descritos em todas as épocas do ano (RIET CORREA; MENDEZ, 2007). A ingestão de grãos contendo níveis maiores do que 5 ppm de fumonisina podem induzir a doença. As toxinas causam inibição da síntese de esfingolipídios, pela inibição da esfingosina e esfinganina N-acetiltransferase (ceramida sintetase). A ausência desses esfingolipídios altera o metabolismo, crescimento e diferenciação celular (KELLERMAN et al., 2005).

Os sinais clínicos iniciam abruptamente e o curso da doença é curto, normalmente de poucas horas a sete dias. Os animais afetados apresentam sudorese, paralisia da língua e lábios, cegueira, tremores, pressão da cabeça contra objetos, andar compulsivo, andar em círculos, convulsões, distúrbios locomotores e alterações no temperamento. As alterações no temperamento incluem apatia, sonolência, depressão e hiperexcitabilidade (KELLERMAN et al., 2005; RIET CORREA; MENDEZ, 2007).

Macroscopicamente, na superfície externa do telencéfalo, observam-se áreas contendo circunvoluções achatadas, amolecidas e amareladas. Ao corte, subjacente a essas áreas, observa-se malacia da substância branca, caracterizada por áreas amolecidas e friáveis, amareladas (edema) com petéquias e sufusões ou áreas extensas de hemorragia (SUMMERS et al., 1995; KELLERMAN et al., 2005). Histologicamente, as lesões são caracterizadas por

áreas de necrose de liquefação, nas quais se observa rarefação do parênquima neural, infiltrado de células *gitter*, vasos sanguíneos congestos, edema perivascular invadindo o parênquima neural e áreas de hemorragia. Alguns vasos apresentam manguitos perivasculares constituídos por linfócitos, neutrófilos e eosinófilos (SUMMERS et al., 1995; BARROS et al., 1984; KELLERMANN et al., 2005).

O diagnóstico da LEM é baseado na observação de sinais clínicos nervosos em equinos ingerindo milho, ou rações que contenham o grão, e na presença de malacia na substância branca do encéfalo ou do tronco encefálico (KELLERMANN et al., 2005). Os níveis de fumonisina no milho podem ser determinados por exames toxicológicos (cromatografia líquida de alta pressão) (MALMANN et al., 1999).

O prognóstico é desfavorável, embora equinos com lesões leves possam se recuperar. Não há tratamento específico e o método de prevenção baseia-se no não fornecimento de grãos mal armazenados (umidade superior a 15%) para equinos (FURR, 2008).

2.2.3.2 Meningoencefalite por *Trypanosoma evansi*

A doença causada por *Trypanosoma evansi* é comumente denominada surra, derrengadera, “mal das cadeiras” ou “peste quebra-bunda”, dependendo do local do mundo onde ocorre. No Brasil, *T. evansi* afeta principalmente equinos e a prevalência da infecção varia em cada região (RODRIGUES, 2005). Os tripanossomas são microrganismos pertencentes ao reino Protista, filo Protozoa, sub-filo Sarcomastigophora, superclasse Mastigophora, classe Zoomastigophora, ordem Cinetoplastida, família Trypanosomatidae, gênero *Trypanosoma*. Os tripanossomas podem ser distribuídos em duas seções: 1) Salivaria, aqueles transmitidos por picadas de vetores biológicos e 2) 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). Os tripanossomas multiplicam-se no local da picada na pele e invadem a corrente sanguínea e o sistema linfático, causando ataques febris generalizados e induzindo uma resposta inflamatória (CONNOR; VAN DEN BOSSCHE, 2004).

Os sinais clínicos comumente observados na infecção por *T. evansi* são febre intermitente, urticária, anemia, edema das patas traseiras e das partes baixas do corpo, perda

de pêlos, fraqueza progressiva, perda de condição corporal e inapetência (LEVINE, 1973). Além dos sinais clínicos descritos anteriormente, outros trabalhos sobre a infecção por *T. evansi* em equinos descrevem letargia, depressão, fraqueza progressiva, inapetência, anemia acentuada, conjuntivite, tosse, abortos, aumento dos linfonodos superficiais e edema submandibular (SEILER et al., 1981; SILVA et al., 1995; TUNTASUVAN; LUCKINS, 1998; MARQUES et al., 2000). Sinais clínicos de distúrbios locomotores também podem ocorrer e caracterizam-se por relutância em se mover, ataxia, fraqueza, paresia e incoordenação dos membros pélvicos; o equino pode assumir posição de cão-sentado (SEILER et al., 1981; MARQUES et al., 2000). A principal alteração hematológica identificada em animais com tripanossomíase é anemia acentuada (CONNOR; VAN DEN BOSSCHE, 2004).

Observam-se graus variáveis de meningoencefalite não-supurativa generalizada, afetando a substância branca e cinzenta, em todas as regiões do encéfalo. Tipicamente, são observados numerosos infiltrados de células inflamatórias mononucleares perivasculares, constituídos principalmente por linfócitos, macrófagos e alguns plasmócitos. Gliose, muitas vezes acentuada, pode acompanhar os infiltrados inflamatórios. Algumas células com núcleo excêntrico e com numerosos glóbulos citoplasmáticos eosinofílicos (corpúsculos de Russell), que conferem a célula um aspecto de mórula, são encontradas aleatoriamente entre o infiltrado celular. Infiltrados inflamatórios perivasculares e meningite, na medula espinhal, podem ocorrer ocasionalmente. Ocasionalmente há ganglionite não-supurativa difusa leve no gânglio de Gasser. Necrose neuronal não é uma característica observada nesses casos, embora degeneração axonal possa ocorrer nas áreas com acentuada inflamação (SEILER et al., 1981, RODRIGUES et al., 2009).

O diagnóstico pode ser realizado através de diferentes métodos parasitológicos, sorológicos e moleculares. Amostras de sangue fresco devem ser coletadas para realização de esfregaços corados por Giemsa, teste da "gota úmida", método da capa flogística e inoculação em camundongos. Amostras de soro congelado podem ser encaminhadas para realização da técnica de ensaio imunoenzimático indireto (ELISA) para detecção de anticorpos circulantes (Ab-ELISA) ou antígenos circulantes (Ag-ELISA). Amostras de tecido ou sangue podem ser utilizadas para o diagnóstico molecular através da reação em cadeia da polimerase (PCR). Para identificação do protozoário no encéfalo, pode-se utilizar a técnica de imuno-histoquímica com anticorpos específicos para *T. evansi* (RODRIGUES, 2005; RODRIGUES et al., 2009).

O aceturato de diminazene é o medicamento mais usado nas tripanossomíases dos animais domésticos, pois apresenta o mais alto índice terapêutico em relação às outras drogas

para a maioria das espécies domésticas. Em estudos realizados com esse medicamento, na dose de 3,5 mg/kg, em equinos e mulas experimentalmente infectados com *T. evansi*, o fármaco demonstrou ser eficaz na primeira aplicação realizada, já que retirou os parasitas do sangue periférico; porém, no segundo tratamento, 50% dos equinos e 25 % das mulas continuaram positivos. Além disso, esse medicamento demonstrou toxicidade leve ou acentuada nos equinos e mulas após a administração (TUNTASUVAN et al., 2003). Atualmente, a dosagem recomendada para o aceturato de diminazene em equinos infectados com *T. evansi* é de 7,0 mg/kg (SILVA et al., 2004).

Atualmente o uso de medicamentos quimioterápicos e quimioprofiláticos, associado ao controle dos vetores com drogas *pour on* e armadilhas impregnadas com inseticidas, são os métodos de prevenção e controle mais utilizados. O principal medicamento quimioprofilático para equinos é o sulfato de quinapiramida (SILVA et al., 2004).

2.2.3.3 Raiva

A raiva é uma encefalite viral, causada por um vírus RNA, pertencente ao gênero *Lyssavirus*, família *Rhabdoviridae*. A doença afeta mamíferos de todas as espécies e tem grande importância para a pecuária e para a saúde pública em todo mundo. No Brasil foram identificadas duas variantes do vírus, uma de ciclo silvestre, isolada de morcegos e bovinos e outra de ciclo urbano, isolada de cães, não havendo diferenças entre os isolamentos de bovinos e os do morcego hematófago *Desmodus rotundus* (HEINEMANN et al., 2002).

A incidência da raiva em equinos é baixa quando comparada a outras espécies domésticas (PEIXOTO et al., 2000; GREEN et al., 1992). Entre 1980-1994 foram diagnosticados 983 casos de raiva em bovinos e 111 em equinos no estado de São Paulo (PEIXOTO et al., 2000). No Rio Grande do Sul de 1978-1998 foram diagnosticados 12 casos da doença em equinos, enquanto 77 casos foram diagnosticados em bovinos (RIET-CORREA et al., 1999).

No Brasil, semelhantemente ao que ocorre em bovinos, a raiva é transmitida aos eqüinos principalmente por morcegos hematófagos. Após invadir o organismo, o vírus replica no local de inoculação e liga-se a receptores nicotínicos de acetilcolina nas junções neuromusculares. Das terminações nervosas periféricas o vírus segue via transporte axonal retrógrado, alcançando a medula espinhal e o encéfalo. Uma vez no sistema nervoso central

(SNC), ocorre disseminação centrífuga ao longo dos nervos periféricos, resultando na infecção de vários tecidos, incluindo cavidade oral e glândulas salivares, permitindo assim a transmissão da doença através da saliva (MAXIE; YOUSSEF, 2007).

Não existe doença do sistema nervoso central com sinais clínicos tão variados quanto a raiva. Os sinais clínicos podem variar de tremores de focinho e letargia, para ataxia severa, alterações comportamentais e convulsões. Comumente, as principais queixas dos proprietários são cólicas ou claudicações. Em equinos, a medula espinhal é mais comumente afetada, devido, possivelmente, à inoculação do vírus nos membros, o principal local das mordidas dos morcegos. Lesões no tronco encefálico e telencéfalo ocorrem menos frequentemente. Os sinais clínicos mais frequentes nos casos de lesão medular são ataxia e paralisia dos membros pélvicos, combinados com perda do tônus da cauda e do esfíncter anal, perda da percepção sensorial dos membros e tremores musculares. Nos casos de lesões bulbares (tronco encefálico), os sinais clínicos incluem disfunções de nervos cranianos como cegueira (que também pode ser um sinal de lesão telencefálica), vocalização anormal, salivação e disfagia. A forma furiosa ou cerebral é menos comum no equino e sinais clínicos como convulsões, agressividade, fotofobia, hidrofobia, tenesmo, andar em círculos e hiperestesia são atribuídos a essa forma (GREEN, 1993; GOEHRING, 2008).

Macroscopicamente, observa-se, na medula espinhal, áreas focais de hemorragia e congestão das meninges e ocasionais focos de malacia (GREEN et al., 1992; GREEN, 1993; O'TOOLE et al., 1993). Os achados histopatológicos incluem meningoencefalomielite e ganglioneurite não-supurativa caracterizados por acúmulos perivasculares de células mononucleares, predominantemente linfócitos, plasmócitos e macrófagos; gliose focal e difusa e lesões degenerativas, caracterizadas por esferóides axonais, necrose neuronal e neuronofagia. Isso demonstra que as lesões da raiva em equinos são mais graves e incluem lesões degenerativas e necróticas não observadas usualmente em bovinos. Corpúsculos de Negri, as características inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas em neurônios associadas à raiva, raramente são observadas em eqüinos (LIMA et al., 2005). Nos casos de malacia, concomitantemente com os achados descritos acima, há infiltrado de células *gitter* e perda do tecido neural (O'TOOLE et al., 1993).

A imunofluorescência direta (IDF), em tecidos refrigerados, é a técnica escolha para o diagnóstico de raiva por sua rapidez e eficácia. A inoculação intracerebral em camundongos (ICC) é a técnica para a confirmação do diagnóstico da raiva (ZIMMER et al., 1990). 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 IDF e ICC foram negativas (PIEREZAN et al., 2007). Testes para detecção de antígenos no líquor, por imunofluorescência indireta, ELISA, ou reação em cadeia da polimerase (PCR), estão sendo utilizados, porém, seus resultados são duvidosos devido ao índice elevado de falsos positivos e falsos negativos (GOEHRING, 2008).

A vacinação é bastante eficaz, porém a proteção não é absoluta. A vacinação de equinos e de outros animais domésticos (reservatórios do vírus), diminui o risco de transmissão da doença (GOEHRING, 2008).

2.2.3.4 Herpesvirus equino

A infecção pelo herpesvirus equino tipo 1 (EHV-1) resulta em quatro manifestações clínicas distintas: doença respiratória (rinopneumonite), doença neonatal, abortos e doença neurológica. O herpesvirus equino tipo 4 (EHV-4) provoca doença respiratória em potros e, raramente, pode causar abortos. Ambos os tipos produzem doença neurológica, embora o EHV-1 seja claramente a causa mais comum dessa forma. EHV-1 e EHV-4 são α-herpesvirus, envelopados e induzem infecção latente no animal infectado (REED; TORIBIO, 2004).

Surtos da doença neurológica podem ocorrer isoladamente ou podem estar associados a surtos prévios da doença respiratória ou abortos. Esses surtos têm sido descritos frequentemente em países de clima temperado e ocorrem mais comumente durante o inverno e inicio de primavera. Os fatores predisponentes incluem aglomeração e estabulação de equinos, como ocorre em leilões e rodeios (GOEHRING, 2008).

A infecção ocorre através da inalação de partículas virais provenientes principalmente de outros equinos infectados e raramente de fetos abortados e placenta. O vírus infecta o epitélio nasal e é transportado para os linfonodos regionais. Após invadir células mononucleares do sangue (linfócitos e macrófagos), o vírus entra na circulação sanguínea podendo atingir outros tecidos, incluindo o sistema nervoso central. Nesses tecidos, o vírus pode sair das células sanguíneas e atingir o endotélio vascular, no qual faz a replicação. A vasculite causada por EHV-1 pode ser provocada por dois mecanismos: 1) devido ao dano direto às células endoteliais e 2) pela formação de imunocomplexos nas células endoteliais,

induzindo uma reação de hipersensibilidade tipo III (reação de Arthus). Pode ocorrer trombose associada à vasculite (REED; TORIBIO, 2004; GOEHRING, 2008).

Os sinais clínicos observados nos casos de mielite por EHV-1 são variados e incluem ataxia simétrica, fraqueza dos membros pélvicos, incontinência urinária, perda da sensibilidade e déficit motor ao redor da cauda e períneo, dificuldade em se levantar, paresia e decúbito. Nos casos com envolvimento do plexo braquial, há claudicação unilateral (STUDDERT, 2003; REED; TORIBIO; 2004, HENNINGER et al., 2007).

Na forma nervosa, observam-se focos de hemorragia, localizados predominantemente na medula espinhal, afetando tanto a substância branca como a cinzenta. Histologicamente observam-se áreas de hemorragia, principalmente circundando vasos sanguíneos do parênquima neural e neurópilo da medula espinhal. Focos de malacia podem ser observados nas áreas de acentuada hemorragia. Na parede dos vasos sanguíneos são observados infiltrados inflamatórios constituídos por linfócitos, plasmócitos e macrófagos. Outros achados histológicos incluem tumefação das células endoteliais dos vasos sanguíneos, edema subendotelial, ganglioneurite e necrose neuronal (STUDDERT, 2003; HENNINGER et al., 2007).

A observação de doença do trato respiratório, febre e edema dos membros ou escroto, antecedendo os sinais clínicos de doença neurológica, podem ser indicativos da infecção por EHV-1. A confirmação do diagnóstico é obtida com o isolamento viral, exames sorológicos (ELISA, identificação de anticorpos anti-EHV-1 por soroneutralização e testes de fixação do complemento) e técnicas moleculares (reação em cadeia da polimerase [PCR]) (STUDDERT et al., 2003; REED; TORIBIO, 2004). Outros testes úteis e definitivos para o diagnóstico são a imuno-histoquímica e imunofluorescência (SCHULTHEISS et al., 1997; STUDDERT et al., 2003).

A tentativa de tratamento da infecção com aciclovir (um nucleosídeo purínico acíclico sintético, com atividade antiviral seletiva para herpesvírus) pode ser realizada, embora a eficácia desse tratamento seja desconhecida (HENNINGER et al., 2007). O uso de antibióticos de amplo espectro é recomendado para minimizar os sinais clínicos e prevenir infecções secundárias. O uso de corticóides, visando à diminuição da resposta imunológica, tem sido empregado (GOEHRING, 2008). As vacinas disponíveis apresentam boa proteção contra as doenças do trato respiratório e abortos associados a EHV-1, porém, não existem informações sobre a proteção dessa vacina em relação aos casos de doença neurológica (STUDDERT et al., 2003).

2.2.3.5 Febre do Nilo Ocidental

A febre do Nilo ocidental é uma encefalite aguda causada por um vírus da família Flaviridae, gênero *Flavivirus*. O virião da febre do Nilo ocidental é envelopado, esférico, tem aproximadamente 40-60 nm de diâmetro e núcleo eletro denso (KRAMER et al. 2008) A doença apresenta distribuição mundial e após sua detecção na costa leste dos Estados Unidos em 1999, casos foram descritos no Canadá, México, Caribe, América Central e Colômbia (GOEHRING, 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 flavivirus foram diagnosticados na cidade de Paraná (MORALES et al., 2006).

A ocorrência sazonal da doença está associada ao ciclo dos vetores. Durante períodos de condições ecológicas e climáticas favoráveis, mosquitos, principalmente do gênero *Culex*, podem transmitir o vírus para mamíferos susceptíveis, incluindo seres humanos, e aves. Os equinos são considerados os hospedeiros finais da doença (CANTILE et al., 2001; KRAMER et al. 2008). Fatores de risco para ocorrência das infecções incluem a permanência dos equinos em áreas endêmicas, atividades ao livre, ausência de vacinação e ausência de métodos de controles dos mosquitos (GOEHRING, 2008; KRAMER et al. 2008).

A replicação viral ocorre inicialmente no local da inoculação. Após a replicação o vírus atinge a circulação, onde permanece por pouco tempo. Acredita-se que o vírus possa infectar células endoteliais antes de invadir o sistema nervoso central (SNC). No SNC, o vírus infecta neurônios e provoca reações inflamatórias, principalmente na substância cinzenta, tanto do encéfalo como da medula espinhal (GOEHRING, 2008).

Os sinais clínicos incluem ataxia, fraqueza e paralisia dos membros pélvicos, tetraplegia, dificuldade pra se levantar, decúbito, depressão, tremores, paralisia labial e lingual, bruxismo, cegueira, convulsões e coma (OSTLUND, 2001). Os sinais neurológicos geralmente são acompanhados por febre (GOEHRING, 2008).

Lesões macroscópicas, caracterizadas por petéquias distribuídas pelo tronco encefálico e medula espinhal, são observadas ocasionalmente. Essas petéquias são mais evidentes no tálamo, região caudal do tronco encefálico e cornos ventrais da medula espinhal. Histologicamente observa-se polioencefalomielite não-supurativa, caracterizada por manguitos perivasculares linfo-histiocitários, principalmente nos cornos ventrais e laterais da

medula espinhal torácica e lombar. Adicionalmente, podem ser observados focos de gliose e infiltrado inflamatório constituído por macrófagos e neutrófilos no neurópilo adjacente e lesões degenerativas em neurônios, como cromatólise, necrose e neuronofagia. Esferóides axonais podem ser observados nos segmentos mais afetados da medula espinhal (CANTILE et al., 2001).

Dentre os testes sorológicos utilizados, os mais indicados são ELISA (WNV-MAC), inibição da hemaglutinação (WNV-HI) e neutralização por redução de placas (PRNT). O encéfalo coletado durante a necropsia pode ser utilizado para o isolamento viral e imuno-histoquímica associada à análise histopatológica (GOEHRING, 2008). As investigações sorológicas, realizadas após surtos da doença, revelam que equinos podem apresentar anticorpos, porém, somente alguns desenvolvem as lesões (CANTILE et al., 2001). Testes diagnósticos adicionais incluem imunofluorescência e reação em cadeia da polimerase (PCR) realizadas em amostras de encéfalo. A prevenção baseia-se na vacinação de equinos em áreas endêmicas e controle dos mosquitos vetores (GOEHRING, 2008).

2.2.3.6 Encefalomielites virais dos equinos

As encefalomielites virais dos equinos são zoonoses causadas por três tipos diferentes, mas relacionados, de *Alphavirus*: Leste (EEE), Oeste (WEE) e Venezuela (VEE). Os três tipos de vírus pertencem à família *Togaviridae* e são transmitidos por mosquitos, principalmente dos gêneros *Culex, Aedes, Anopheles e Culiseta*. Após a inoculação, a replicação primária do vírus EEE, WEE e VEE ocorre nas células reticuloendoteliais do linfonodo regional. Acredita-se que as lesões encefálicas, caracterizadas por encefalite necrosante com destruição neuronal, resultem diretamente da replicação viral em células do sistema nervoso central. Equinos e humanos são hospedeiros acidentais e os principais reservatórios são os pássaros. A manifestação clínica da enfermidade em equinos tem ocorrência sazonal: fim de verão e inicio de outono nas regiões de clima temperado e durante a época de chuvas nas regiões tropicais (THOMSON, 1994).

A infecção tem sido diagnosticada em vários estados brasileiros. Num levantamento sorológico realizado no Pantanal Mato-grossense, no soro de 432 equinos foram detectados anticorpos contra os vírus EEE (6,7%) e WEE (1,2%) (IVERSSON et al., 1993). Um surto de doença neurológica com sinais clínicos e lesões histológicas características de encefalomielite

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 antopofílico *Aedes*. A ocorrência dessa doença em animais e humanos pode começar por essas cidades, em períodos de condições ambientais favoráveis (FIGUEREDO, 2007).

Os sinais clínicos incluem ataxia, alterações sensoriais, andar em círculos, andar a esmo, pressão da cabeça contra objetos, agitação, hiperexcitabilidade, nistagmo, cegueira, ranger de dentes e depressão progressiva (DEL PIERO et al., 2001; FRANKLIN et al., 2002). Esses sinais são frequentemente antecedidos por episódios de febre. A evolução clínica da doença é de 5-14 dias (GOEHRING, 2008).

Histologicamente observa-se polioencefalomielite com leptomeningite, mais proeminente no córtex cerebral, tálamo, hipotálamo e mesencéfalo, e acentuada gliose. Numerosos linfócitos, macrófagos e neutrófilos são observados circundando vasos sanguíneos e, ocasionalmente, agregados de neutrófilos são observados distribuídos aleatoriamente pelo neurópilo. Observam-se lesões degenerativas que incluem necrose neuronal, neuronofagia e cromatólise central. O córtex cerebelar e a medula espinhal são menos afetados (DEL PIERO et al., 2001).

Em muitos casos, os dados epidemiológicos e achados clínicos característicos permitem o diagnóstico presuntivo de encefalomielites virais. As lesões histológicas são características e o diagnóstico pode ser confirmado por imuno-histoquímica e por hibridização *in situ* de material fixado em formol. O isolamento viral pode ser realizado pela cultura celular ou inoculação intracerebral em camundongos neonatos, apartir de amostras de encéfalo. Testes realizados no soro, como inibição da hemaglutinação e soroneutralização, ou no líquor, como a detecção de anticorpos tipo IgM, são definitivos. O vírus pode ser isolado do sangue total de equinos na fase virêmica (febril), mas não após o inicio dos sinais neurológicos (BARROS, 2007a). A prevenção baseia-se na vacinação de equinos em áreas endêmicas e controles dos mosquitos vetores (GOEHRING, 2008).

2.2.3.7 Mieloencefalite equina por protozoário

A mieloencefalite equina por protozoário (MEP) é uma doença neurológica de equinos causada por *Sarcocystis neurona*. O *S. neurona* é um coccídeo pertencente à família Sarcocystidae. Os hospedeiros definitivos (HD) do protozoário são gambás (*Didelphis virginiana* e *D. albiventris*) e os equinos são hospedeiros aberrantes. Suspeita-se que gatos sejam os hospedeiros intermediários desse protozoário (DUBEY, 2004). A doença ocorre principalmente nas Américas e casos já foram descritos no Brasil (BARROS et al., 1986; MASRI et al., 1992; PAIXÃO et al., 2007).

O HD alberga oocistos esporulados em seu trato intestinal. Esse elimina esporocistos nas fezes, contaminando o alimento e a água. Os esporocistos são ingeridos pelo HI e, no intestino, ocorre a liberação de esporozoítos que atravessam a mucosa intestinal e atingem os vasos sanguíneos. Após várias divisões, formam-se merozoítos que penetram as células dos tecidos. Quando o HI morre, o HD ingere esses tecidos e o ciclo se completa. Os equinos se infectam após ingerir os esporocistos eliminados pelo HD. Apenas estágios assexuados do protozoário são observados no hospedeiro aberrante. Aparentemente o *S. neurona* pode se multiplicar no sistema nervoso central (SNC) por muitos anos. Tanto as células neurais e inflamatórias do SNC podem ser parasitadas. Esses parasitas multiplicam-se no SNC por uma forma especializada de esquizogonia, chamada endopoligenia, na qual passam de merozoítos à esquizontes. Esses esquizontes podem ser observados no SNC como estruturas redondas, alongadas ou ovais, com aproximadamente 30 µm de diâmetro (DUBEY et al., 2001).

Os sinais clínicos dependem da área do sistema nervoso central afetada. Lesões no encéfalo podem causar depressão, alterações no comportamento e convulsões. Lesões no tronco encefálico e medula espinhal podem causar alterações na marcha, incoordenação e uma ampla variedade de sinais relacionados a danos nos núcleos dos nervos cranianos. 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).

Nos casos agudos, as lesões macroscópicas consistem de focos de hemorragia aleatórios e áreas escurecidas com focos de malacia nos casos crônicos. Microscopicamente, observa-se encefalomielite caracterizada por hemorragia, necrose e infiltrado inflamatório no parênquima neural e espaços perivasculares. As lesões crônicas caracterizam-se por nódulos gliais e infiltrados inflamatórios de intensidade e tipos variáveis. Esses infiltrados geralmente

são mistos, i.é., de células mononucleares (linfócitos) e polimorfonucleares (neutrófilos e eosinófilos). Ocasionalmente observam-se células gigantes multinucleadas (infiltrado granulomatoso) em meio às células inflamatórias ou células *gitter*, características em áreas de malacia (DUBEY et al., 2001). Esquizontes e merozoítos de *S. neurona* são detectados no citoplasma de neurônios, células da glia e macrófagos, e raramente em células do endotélio de vasos (DUBEY, 2004). O organismo pode ser observado em 36% dos casos em secções coradas pela técnica de hematoxilina e eosina (BOY et al., 1990). A técnica de imuno-histoquímica é usada na confirmação do diagnóstico histopatológico, podendo demonstrar a presença do protozoário em mais de 67% de casos suspeitos (HAMIR et al., 1993).

O diagnóstico é realizado pela observação de sinais clínicos sugestivos de MEP e resposta ao tratamento específico. A detecção de anticorpos contra *S. neurona* no líquido cefalorraquidiano, pelo método de *western blot*, é de extrema utilidade, embora revele muitos casos falso positivo. Outros métodos de diagnóstico incluem testes sorológicos como imunofluorescência indireta (IFI) e ELISA para detecção de anticorpos contra proteínas snSag-1 (FURR, 2008a).

O tratamento consiste na administração oral de sulfadiazina (20 mg/kg) e pirimetamina (1 mg/kg) uma vez ao dia, ou sulfa/trimetropim (15-20 mg/kg) e pirimetamina (1 mg/kg) duas vezes ao dia, por 30 dias. O tratamento com diclauzuril (5 mg/kg/dia durante 21 dias), tem obtido bons resultados. Outros fármacos como o ponazuril, toltrazuril e nitazoxanide estão sendo estudados para o tratamento de MEP (DUBEY et al., 2001; FURR, 2008a).

Medidas simples de prevenção incluem a limpeza das instalações visando manter os hospedeiros intermediários e definitivos afastados dos equinos. A utilização de vacinas ainda está sendo estudada. O uso de medicamentos profiláticos, como o ponazuril (5 mg/kg uma vez ao dia) continuamente, reduziu drasticamente a incidência de casos clínicos em equinos experimentalmente infectados com esporocitos (FURR, 2008a).

2.2.3.8 Tétano

Tétano é uma doença neurológica provocada pela toxina de *Clostridium tetani*, um bacilo gram-positivo, anaeróbico obrigatório, que, ocasionalmente, forma filamentos longos em culturas. O organismo exibe, primariamente, a forma de esporo e é comum no trato

gastrointestinal de animais e no solo. *C. tetani* produz três toxinas: 1) tetanosespasmina (neurotoxina), 2) hemolisina (tetanolisina) e 3) toxina não-espasmogênica de ação periférica. A tetanosespasmina é uma exotoxina lipoprotéica que, após atingir as terminações nervosas do sistema nervoso periférico, migra retrogradamente até o sistema nervoso central e atinge as áreas pré-sinápticas das placas motoras, interferindo na liberação de neurotransmissores como a glicina e o ácido gama aminobutírico (GABA), provocando hiperexcitabilidade (ODENDAAL; KRIEK, 1994).

Os sinais neurológicos são observados após a infecção de feridas por esporos de *C. tetani*. O crescimento desses clostrídios se dá em ambiente com pouco oxigênio, portanto, feridas profundas são fontes comuns de infecção, bem como feridas com abundante tecido necrótico ou com pouco suprimento sanguíneo. Essa doença tem sido observada após castrações, metrites, retenções de placenta e abscessos pós-vacinais em equinos adultos. Nos neonatos, a principal fonte de infecção é o umbigo (FURR, 2008b).

Os sinais clínicos iniciais incluem relutância ou inabilidade em se alimentar (devido aos espasmos nos músculos do pescoço), andar enrijecido e hiperreflexia aos estímulos externos. A contração dos músculos da face resulta na expressão facial conhecida como "riso sardônico", associada à retração dos lábios, abertura das narinas e posição ereta das orelhas. O prolapso da membrana nictitante é observado devido à retração do globo ocular. A tetania progressiva dos músculos esqueléticos resulta em andar enrijecido, caracterizado por extensão rígida do pescoço e membros, que induz uma "posição de cavalete" quando o equino permanece em estação. Os espasmos musculares podem resultar em arqueamento do pescoço ou lombo. Disfagia pode ocorrer devido o envolvimento de músculos mastigatórios e da deglutição. Espasmos dos músculos mastigatórios e elevação da cauda são comumente observados. Com a evolução dos sinais clínicos o animal entra em decúbito. As contrações musculares prolongadas podem provocar fraturas de ossos longos. A morte ocorre em 5-7 dias após o início dos sinais clínico, devido à paralisia dos músculos da respiração (GREEN et al., 1994; REICHMANN et al., 2008).

Não há alterações macroscópicas ou histológicas características que permitam confirmar o diagnóstico. Em alguns casos é possível localizar a ferida onde se encontra a infecção primária. O principal local de ocorrência das feridas é a extremidade do membro (distalmente ao carpo ou tarso) principalmente a sola dos cascos. As principais etiologias dessas feridas são objetos perfurantes como pregos (REICHMANN et al., 2008). Na maioria dos casos observam-se áreas de hemorragia e necrose nos músculos da região lombar,

principalmente no músculo psoas maior, provavelmente associada às contrações vigorosas (DRIEMEIER, comunicação pessoal).

O diagnóstico de tétano é realizado pelo exame clínico e dados epidemiológicos. Espasmos musculares, prolapso de terceira pálpebra e história recente de lesão acidental ou cirúrgica são característicos. A confirmação do diagnóstico pode ser realizada pela cultura do agente (as amostras devem ser coletadas nas regiões profundas das feridas e transportadas em meio anaeróbico). Amostras maceradas da ferida, misturadas em etanol 50% por 1 hora, são centrifugadas e o sobrenadante pode ser inoculado em camundongos sensíveis e em camundongos tratados com antitoxina. Em *imprints* da ferida é possível observar bactérias na forma de bastonetes, com esporos arredondados em uma extremidade (forma de "raquete" ou "baqueta") compatíveis morfologicamente com *C. tetani* (FURR, 2008b).

O tratamento do tétano objetiva eliminar bactéria, manter o equilíbrio hidroeletrolítico, neutralizar as toxinas residuais e controlar os espasmos musculares. A eliminação da bactéria consiste na limpeza com iodo, debridamento e drenagem do ferimento e na administração de penicilina G procaína via intramuscular (22.000 UI/kg) duas vezes ao dia. A neutralização das toxinas residuais é realizada pela administração subcutânea de antitoxina tetânica de, no mínimo, 50.000 UI/ animal (dose única). O relaxamento dos espasmos musculares é obtido pela sedação do equino e manutenção do paciente em local tranquilo e escuro (GREEN et al., 1994; ODENDAAL; KRIEK, 1994; REICHMANN et al., 2008).

2.2.4 Sistema Respiratório

2.2.4.1 Depressão anestésica

A elevada taxa de mortalidade, durante a anestesia em eqüinos, tem como possíveis causas a depressão cardiovascular, a hipotensão e a hipoventilação. Essas manifestações estão associadas ao uso de agentes anestésicos voláteis e, menos comumente, anestésicos intravenosos (JOHNSTON et al., 1995).

Em equinos adultos (mais do que 1 ano), o risco de morte durante a anestesia é diretamente proporcional à idade; aqueles com 14 anos ou mais têm risco altíssimo. O tipo de lesão a ser corrigida também influencia o risco de morte, considerando que equinos com

fraturas tem um risco maior de morrer durante esses procedimentos do que equinos submetidos a cirurgias eletivas (JOHNSTON et al., 2002).

Medicamentos pré-anestésicos diminuem o risco de morte durante a anestesia. O uso de tranquilizantes, como o acepram tem o mesmo efeito. O uso de romifidina (agonista α-2 adrenérgicos) ou de combinações dessa com outros fármacos, nos procedimentos pré-anestésicos, provoca leve aumento do risco de morte, enquanto que a não utilização de medicamentos pré-anestésicos provoca um aumento considerável no risco. Em comparação com a detomidina, a romifidina causa hipotensão maior quando a indução ou manutenção é feita com halotano, sendo também menos responsiva a dobutamina. Outros agentes pré-anestésicos, como opióides e benzodiazepínicos não alteram o risco de morte de equinos submetidos à anestesia geral. Na indução e manutenção da anestesia realizada somente com fármacos anestésicos intravenosos, o risco de morte é menor se comparada à anestesia somente com fármacos anestésicos inalatórios. Combinações de diazepam e cetamina ou guaifinesina e tiopental ou o uso isolado de cetamina ou tiopental na indução anestésica, não alteram o risco de morte do equino. A manutenção da anestesia com agentes voláteis eleva o rico de morte do equino (309 mortes em 30.920 casos [0,99%]), comparada com a manutenção com fármacos intravenosos (6 mortes em 1.926 casos [0,31%]) (JOHNSTON et al., 2002).

É reconhecido que a anestesia geral e o decúbito provocam hipoventilação alveolar e diminui a oxigenação do sangue arterial, evidenciada pelo aumento da diferença entre a pressão parcial alveolar de oxigênio alveolar – pressão parcial arterial de oxigênio arterial (PAO_2-PaO_2) e a diminuição sistêmica da (PaO_2). Essas alterações estão associadas a (1) má distribuição da perfusão devido à força gravitacional e pela compressão exercida nos pulmões pela caixa torácica e pelas vísceras torácicas e abdominais; (2) hipoventilação do pulmão inferior (nos caso de decúbito lateral); (3) desenvolvimento de atelectasia, especialmente no pulmão inferior (nos caso de decúbito lateral) e (4) queda no débito cardíaco (GILLESPIE et al., 1969; STEFFEY et al., 1990; JOHNSTON et al., 2002). A hipoxemia (baixa PaO_2) pode estar associada a (1) baixa tensão de oxigênio no gás inspirado; (2) hipoventilação dos alvéolos pulmonares; (3) distúrbios na perfusão capilar; (4) desvios vascular pulmonar (5) disparidade entre a ventilação e a perfusão pulmonar. Essas três últimas podem provocar diferenças significativas na PAO_2-PaO_2, quando o equino está recebendo altas concentrações de oxigênio, como em anestesias gerais (GILLESPIE et al., 1969).

Mudanças de posição dos equinos durante a cirurgia podem ser prejudiciais, principalmente em equinos em decúbito lateral. Minutos após o início da cirurgia, o pulmão

do lado inferior torna-se atelectásico e pesado, devido ao acúmulo de líquido. Quando o equino é reposicionado, esse pulmão, mais pesado, pode comprimir alguns vasos torácicos, reduzindo o retorno venoso e o débito cardíaco. Adicionalmente o pulmão afetado não pode ser ventilado totalmente logo após o reposicionamento, além de comprimir o pulmão do lado oposto (JOHNSTON et al., 2002).

2.2.4.2 Broncopneumonia por *Rhodococcus equi*

Rhodococcus equi são cocobacilos, gram-positivos, aeróbios, previamente pertencente ao gênero *Corynebacterium*. Esse organismo cresce em culturas simples e é facilmente isolado de amostras de solo e fezes de herbívoros. A virulência desses organismos esta associada a antígenos com 15-17kDa (VAP – proteína associada à virulência), codificados por uma sequência de genes presentes em plasmídeos de virulência de 85-90 Kb. Esses antígenos permitem a sobrevivência do organismo no interior de macrófagos, o que impossibilita a sua destruição. Nem todas as cepas de *R. equi* isoladas de amostras do solo apresentam esses antígenos, no entanto, quase todas as cepas isoladas de casos clínicos os possuem. Outros fatores de virulência dessa bactéria incluem polissacarídeos capsulares, glicolipídeos e o "fator *equi*" (colesterol oxidase, colina fosfo-hidrolase) (PRESCOTT; GIGUERE, 2004).

A principal doença produzida por *R. equi* é a broncopneumonia supurativa em potros de 1-6 meses. Animais de até dois anos de idade podem desenvolver essas forma da doença. Animais adultos são raramente afetados e a ocorrência da doença em animais nessa faixa etária esta associada a doenças imunossupressivas concomitantes. A enfermidade é endêmica e a ocorrência de casos clínicos esporádicos ou subclínicos depende da imunocompetência dos potros, condições ambientais e de manejo e patogenicidade da cepa. As condições ambientais ideais para o crescimento dessas bactérias incluem climas quentes e secos com temperatura média de 37°C. Há maior risco de ocorrência da doença em propriedades com grandes extensões, populações passageiras, número elevado de éguas e potros ou aglomeração de potros em piquetes pequenos (GIGUERE; PRESCOTT, 1997; CHAFFIN et al., 2003).

A principal rota de infecção nos casos de pneumonia é a inalação de poeira contendo cepas virulentas de *R. equi*. Essas bactérias são organismos intracelulares facultativos e a sua patogênese baseia-se na capacidade de sobrevivência e replicação dentro de macrófagos alveolares pela inibição da fusão lisossomal após a fagocitose (HONDALUS, 1997).

Os sinais clínicos iniciais de broncopneumonia são vagos e incluem febre leve e aumento leve da frequência respiratória. Com a evolução da pneumonia, os sinais clínicos caracterizam-se por inapetência, letargia, febre e taquipnéia. A taquipnéia é caracterizada por aumento do esforço, movimentos abdominais e abertura das narinas durante a respiração. Descarga nasal purulenta pode ser observada. A auscultação inicial do tórax revela estertores com crepitação. Ocasionalmente, a doença adquire caráter agudo, com manifestação súbita de doença respiratória e morte dentro de 24-48 horas (PRESCOTT; GIGUERE, 2004).

As lesões pulmonares características de *R. equi* são broncopneumonia piogranulomatosa crônica com abscessos multifocais e linfadenite supurativa. As lesões estão localizadas principalmente nas porções cranioventrais dos pulmões. Histologicamente observam-se alvéolos preenchidos por fibrina, macrófagos, neutrófilos e escassas células gigantes multinucleadas. Os brônquios e bronquíolos são preenchidos pelo mesmo infiltrado inflamatório. Ocasionalmente são observados abscessos focalmente extensos. Esses focos contêm agregados de neutrófilos degenerados e escassos macrófagos contendo cocobacilos no seu citoplasma. Há fibroplasia leve circundando essas áreas e, em meio a essa proliferação e nos alvéolos adjacentes, observam-se células gigantes multinucleadas, macrófagos, linfócitos e plasmócitos. Adicionalmente, são observadas áreas focalmente extensas de hemorragia distribuídas aleatoriamente pelo parênquima pulmonar (AFIP, 2007).

Aproximadamente metade dos equinos com pneumonia por *R. equi* apresentam lesões gastrintestinais concomitantes. O desenvolvimento dessas lesões está associado, possivelmente, à deglutição de secreções pulmonares contaminadas. Essas lesões caracterizam-se por colite ulcerativa, linfadenite abdominal, tiflite granulomatosa ou abscessos abdominais solitários. Os sinais clínicos observados nos casos com lesões intestinais incluem cólica, diarreia, perda de peso e atraso no crescimento. A acentuada obstrução de vasos linfáticos gastrintestinais, associada ao aumento do líquido peritoneal e hipoproteinemia, provoca ascite, conferindo ao abdômen uma forma pendulosa. Outras manifestações clínicas em potros incluem artrite supurativa, osteomielite, linfadenite mesentérica e linfangite ulcerativa (PRESCOTT; GIGUERE, 2004).

O diagnóstico presuntivo de pneumonia por *R. equi* é baseado no histórico, exame clínico, achados hematológicos e exames radiográficos do tórax. Dentre os principais achados hematológicos observam-se níveis elevados de fibrinogênio plasmático e leucocitose por neutrofilia. O diagnóstico definitivo só pode ser obtido pela cultura bacteriológica combinada com exame citológico do exsudato traqueobronquial. Para o diagnóstico sorológico utilizam-se as técnicas a imunodifusão em gel de ágar (IDGA), inibição da hemólise sinérgica,

imunodifusão radial e ELISA. Os testes sorológicos podem apresentar problemas devido à sua sensibilidade e especificidade, ao elevado número de casos falsos positivos (nos casos subclínicos ou em potros expostos a alta carga bacteriana, mas que não desenvolveram a doença) ou falsos negativos (em potros no inicio da infecção, os quais ainda não apresentam anticorpos). Recentemente, técnicas moleculares, como a reação em cadeia da polimerase (PCR) e a utilização de anticorpos monoclonais, têm permitido diagnósticos rápidos e precisos da infecção por *R. equi* (BARR, 2003)

A combinação de eritromicina e rifampicina é o tratamento mais utilizado nos casos de pneumonia por *R. equi* em potros. A dose de eritromicina é de 25 mg/kg 3-4 vezes ao dia e a de rifampicina é de 5 mg/kg duas vezes ao dia (ambas via oral). Outras drogas utilizadas no tratamento dessas infecções incluem a azitromicina (10 mg/kg via oral, diariamente por cinco dias) e a claritromicina. Métodos de controle baseiam-se na identificação de indivíduos infectados e em medidas que visam impedir a transmissão do agente. A identificação dos indivíduos doentes, principalmente potros, pode ser feita por auscultação pulmonar periódica (duas vezes por semana) e avaliação da temperatura e níveis de fibrinogênio plasmático. Medidas para evitar a transmissão incluem a redução na concentração e na variação da idade dos animais por lote, afastamento dos animais de ambientes empoeirados, parição de éguas em períodos diferentes dos mais secos e quentes do ano, desinfecção das instalações e realizar a compostagem e remoção de fezes do ambiente (GIGUERE; PRESCOTT, 1997; BARR, 2003; PRESCOTT; GIGUERE, 2004).

2.2.4.3 Pneumonia por *Streptococcus zooepidemicus*

Streptococcus equi var. *zooepidemicus* (*S. zooepidemicus*) é um esteptococo β-hemolítico encontrado no trato respiratório de equinos sadios. Devido a sua incapacidade em invadir mucosas intactas, a existência de lesões prévias é necessária para infecção. Fatores de risco incluem infecções virais prévias e episódios de estresse, como aglomeração de animais, má nutrição, doenças concomitantes, transporte e amamentação. Uma das principais formas de infecção é a aspiração de secreções contaminadas para os pulmões. A virulência e a patogenicidade de *S. zooepidemicus* em equinos ainda é pouco conhecida (ANZAI et al., 2000; CASWELL; WILLIANS, 2007).

S. zooepidemicus é uma causa comum de doenças do trato respiratório de potros. Esse organismo tem sido identificado como o agente de broncopneumonias, pleurite e pleuropneumonia em equinos de todas as idades. Os sinais clínicos de infecção por *S. zooepidemicus* incluem depressão, descarga nasal, tosse, febre, taquipnéia e aumento do esforço respiratório. O exame endoscópico da traquéia e brônquios evidencia hiperemia e exsudato purulento na mucosa desses órgãos. Na auscultação do tórax observam-se estertores e crepitação por toda extensão dos pulmões ou sons diminuídos e até ausentes na região ventral (HOFFMAN et al., 1993; BARR, 2003; RADOSTITS et al., 2007c).

Embora os casos de pleuropneumonia possam ser causados por vários agentes bacterianos, *S. zooepidemicus* é a principal bactéria isolada nesses casos. As lesões macroscópicas de pleuropneumonia bacteriana consistem de grandes acúmulos de fibrina e exsudato pútrido serofibrinoso preenchendo a cavidade torácica. Esses acúmulos de fibrina são observados em cavidades encapsuladas por tecido conjuntivo fibroso. Nesses casos, as lesões pleurais se sobrepõem as pulmonares, embora a origem das lesões pleurais sejam pneumonias. Embora as lesões pulmonares sejam descritas frequentemente como abscessos pulmonares, essas lesões caracterizam-se principalmente por áreas de consolidação. Áreas de infartos hemorrágicos são observadas ocasionalmente. As lesões pulmonares e pleurais são, mais comumente, unilaterais (CASWELL; WILLIANS, 2007).

Achados hematológicos incluem leucocitose por neutrofilia e níveis elevados de fibrinogênio plasmático. Os exames radiográficos e ultra-sonográficos revelam a presença ou ausência de abscessos. Os organismos coram positivamente nas colorações de Gram dos lavados transtraqueais (BARR, 2003). *S. zooepidemicus* pode ser isolado em 88% dos casos de doença no trato respiratório inferior em potros. Esse índice é proporcional ao aumento do número de neutrófilos nos lavados broncoalveolares (HOFFMAN et al., 1993).

O tratamento consiste na administração de antibióticos incluindo penicilina (penicilina procaína, 20.000 UI/kg duas vezes ao dia) ou a combinação de sulfa-trimetoprim (15-30 mg/kg via oral, duas vezes ao dia). Não existem vacinas para *S. zooepidemicus* e os métodos de prevenção incluem diminuição de fatores de estresse no ambiente, vacinações apropriadas contra agentes virais e diminuição da exposição a esses agentes (RADOSTITS et al., 2007c).

2.2.4.4 Pneumonia intersticial em equinos adultos e potros

Pneumonia intersticial pode provocar distúrbios respiratórios agudos e crônicos graves em equinos. A ocorrência dessas lesões nessa espécie é incomum. Uma síndrome respiratória agônica aguda tem sido descrita em potros com 1-8 meses de idade. Essa síndrome se caracteriza por pneumonia intersticial ou broncointersticial. Os potros afetados podem ser encontrados mortos ou apresentam de respiração agônica súbita (PRESCOTT et al. 1991; LAKRTITZ et al., 1993). Em equinos adultos, essas lesões cursam com dispnéia crônica ou aguda. Morfologicamente essas doenças caracterizam-se por desorganização da arquitetura alveolar e perda da capacidade funcional dos alvéolos, resultando em deficiência da transferência do oxigênio do ar para o sangue (BRUCE, 1995).

As causas de pneumonias intersticiais são numerosas e incluem agentes infecciosos e toxinas, porém, em muitos casos, a etiologia é desconhecida. Acredita-se que as pneumonias intersticiais em potros sejam diferentes das observadas em equinos adultos. Agentes infecciosos, associados a essas lesões nas diferentes idades, incluem vírus, bactérias, parasitas e protozoários. Os vírus relacionados a doenças respiratórias incluem o da influenza equina, herpesvirus equino tipos 1 e 4, rinovírus, vírus da arterite viral equina, herpesvirus equino tipo 2 e adenovirus. No entanto, esses vírus nunca foram identificados nos casos de pneumonia intersticial súbita. Embora as infecções bacterianas estejam associadas a broncopneumonias, bactérias já foram identificadas em alguns casos de pneumonia intersticial. Possivelmente essas bactérias sejam agentes secundários. O protozoário *Pneumocystis carinii* tem sido isolado esporadicamente de pulmões de potros com pneumonia intersticial aguda, embora seu papel na patogênese dessas lesões ainda seja desconhecido. A migração de larvas de *Parascaris equorum* e a infecção por *Dictyocaulus arnfield* são possíveis causas de pneumonia intersticial em potros e em equinos adultos, respectivamente (BRUCE, 1995).

Toxinas inaladas ou ingeridas podem causar dano aos pulmões. As plantas são as principais fontes dessas toxinas. Uma *cetona perílica*, derivada da planta *Perilla frutescens,* é uma pneumotoxina potente que pode causar lesões pulmonares agudas em equinos. A ingestão crônica de *Eupatorium adenophorum* tem sido apontada como causa de pneumonia intersticial crônica, em equinos, na Austrália e Hawaí. Alcaloides pirrolizidínicos, contidos em plantas do gênero *Senecio* e *Crotalaria* além de causar lesões hepáticas, podem causar lesões pulmonares intersticiais. A dose necessária na indução da lesão pulmonar é muito maior do que a dose necessária para induzir lesão hepática (BRUCE, 1995).

A inalação de substâncias químicas pneumotóxicas é uma causa incomum de lesão pulmonar difusa em equinos. A inalação de fumaça causa lesão intersticial difusa aguda. A inalação prolongada de oxigênio 80% causa alveolites, principalmente em potros neonatos e animais submetidos à terapia com oxigênio. Agrotóxicos ou herbicidas são potenciais causas de doença pulmonar. A inalação de cristais de dióxido de silício provoca uma pneumonia granulomatosa com alveolite persistente. Essa doença é observada em equinos que inalam grandes quantidades de poeira de minas, pedreiras, moinhos e demolições. Reações de hipersensibilidade, associadas à inalação de antígenos orgânicos, também são possíveis causas dessa doença (BRUCE, 1995).

Achados característicos incluem respiração agônica de inicio súbito, taquipnéia, febre, cianose, hipóxia e hipercapnia, resultando em acidose respiratória. A evolução da doença em potros é de 1-21 dias. Inicialmente, a auscultação torácica revela sons bronquiais altos nas vias aéreas do sistema condutor e sons baixos nas vias aéreas do sistema transicional (bronquíolos). Achados hematológicos incluem leucocitose por neutrofilia e aumento dos níveis de fibrinogênio plasmático. Nos casos crônicos achados adicionais incluem perda de peso e tosse. No exame radiográfico observa-se alteração no padrão pulmonar indicativo de doença pulmonar intersticial (PRESCOTT et al. 1991; LAKRTITZ et al., 1993; BARR et al. 2003).

Macroscopicamente, os pulmões afetados são difusamente vermelhos, firmes, carnosos, úmidos e não colapsam na abertura da cavidade torácica. Histologicamente há espessamento dos septos alveolares, devido à proliferação de pneumócitos tipo II. Os alvéolos contêm fibrina, detritos de células epiteliais necróticas e escassos linfócitos, plasmócitos e macrófagos alveolares. Ocasionalmente, são observadas células sinciciais e membranas hialinas (faixas de substância eosinofílica paralela aos septos alveolares) na luz de alvéolos. Os bronquíolos podem apresentar necrose e hiperplasia epitelial. Nos casos crônicos observa-se fibrose dos septos alveolares associado à proliferação de pneumócitos tipo II (PRESCOTT et al. 1991; LAKRTITZ et al., 1993; BARR et al. 2003).

O diagnóstico presuntivo baseia-se nos achados epidemiológicos e clínicos e exames radiográficos. A cultura de lavados traqueais revela, na maioria dos casos, bactérias e fungos contaminantes. O diagnóstico definitivo é feito pela biópsia pulmonar transtorácica (LAKRTITZ et al., 1993; BRUCE, 1995).

Não há tratamento específico para as pneumonias intersticiais. Os métodos de tratamento utilizados visam o controle de infecções secundárias, diminuição da inflamação, correção da broncoconstrição, manutenção da tensão arterial dentro dos limites normais e o

controle de complicações. Antibióticos de amplo-espectro são recomendados para o tratamento de infecções secundárias. Broncodilatadores, como torbutalina e aminofilina, são os fármacos mais utilizados para corrigir a broncoconstrição. Fármacos anti-inflamatórios esteroidais e não-esteróides, como flunixina meglumine, diminuem os efeitos da inflamação. Como método de prevenção recomenda-se a manutenção dos equinos em ambiente frescos, com baixa umidade e pouca poeira (BRUCE, 1995).

2.2.4.5 Garrotilho

A infecção por *Streptococcus equi* subsp. *equi* (*S. equi),* conhecida popularmente como "garrotilho", é uma doença do trato respiratório superior de equinos e afeta principalmente animais jovens. Essa doença é caracterizada por inflamação mucopurulenta das vias nasais, faringe e linfonodos adjacentes. Complicações dessa doença incluem empiema de bolsas guturais, broncopneumonia necrossupurativa, disseminação de abscessos para outros órgãos (referidos como abscessos bastardos ou garrotilho bastardo) e vasculite imunomediada (TAYLOR; WILSON, 2006).

S. equi são cocobacilos, gram-positivos, geralmente encapsulados, altamente virulentos e produtores de β-hemolisina (produzem hemólise em cultivos em ágar sangue). A proteína M encontrada na cápsula dessas bactérias é altamente imunogênica, inibe a fagocitose de neutrófilos e macrófagos e impede a opsonização pela inibição da fixação do complemento. O acido hialurônico capsular também inibe a fagocitose e contribui na virulência da bactéria. Outras toxinas produzidas por essas bactérias, que inibem a resposta inflamatória, incluem hemolisinas, hialuronidase e leucocitotoxinas. A ação desses fatores de virulência permite a sobrevivência do organismo no interior de macrófagos (TIMONEY, 2004).

A enfermidade ocorre em equinos de todas as idades, porém, a morbidade é maior em animais jovens (menos de 2 anos). Uma parcela (aproximadamente 25%) dos equinos que se recuperam das infecções não desenvolvem imunidade, o que os torna susceptíveis a re-infecções. Formas de transmissão incluem contato direto, entre animais sadios e doentes, e indireto, por tratadores e fômites infectados. Descargas nasais e de abscessos podem contaminar pastos, estábulos, alimentos, água, cama, utensílios de estábulos e de cavalaria e as mãos e roupas dos tratadores, cavalariços ou veterinários. Insetos também podem estar envolvidos na transmissão desse agente, bem como potros em amamentação, que podem

provocar mastite purulenta nas éguas. *S. equi* pode sobreviver por muitas semanas na água, mas não sobrevive muito tempo no solo ou em pastos. A sobrevivência nesses ambientes depende da umidade e proteção contra a radiação solar. Equinos com infecções persistentes são fontes importantes do agente. Em casos de doença subclínica, como em alguns casos de empiema das bolsas guturais, os indivíduos afetados podem eliminar o agente por até 3 anos. Episódios de estresse, principalmente causados por transporte, altas concentrações de animais e climas excessivamente frios ou quentes podem aumentar a incidência da doença (TIMONEY, 2004; RADOSTITS et al., 2007).

Após a inalação ou ingestão da bactéria, esta se adere ao epitélio nasal e da orofaringe, provavelmente devido à ação das proteínas M (SeM e SzPSe). Essas proteínas interferem na aderência de C3b na parede da bactéria e atraem fibrinogênio. Após a aderência, essas bactérias seguem para as tonsilas e linfonodos regionais, por via linfática, onde provocam intensa reação inflamatória, resultando em abscessos (TIMONEY, 2004).

Os sinais clínicos iniciam após um período de incubação de 3-8 dias e a evolução clínica é de, no mínimo, três dias. Na fase aguda da doença há febre (41ºC). Os equinos afetados apresentam anorexia, depressão e descarga nasal bilateral serosa ou mucosa nas primeiras 24 horas após o inicio da febre. A descarga nasal torna-se mucopurulenta conforme a evolução da infecção. Os linfonodos submandibulares tornam-se grandes, firmes e sensíveis à palpação. Os linfonodos retrofaríngeos também podem ser afetados e, se aumentados de volume, podem induzir disfagia. Os abscessos nos linfonodos rompem em 7-10 dias após o início dos sinais clínicos. Em alguns casos, o aumento dos linfonodos retrofaríngeos provoca a oclusão das vias aéreas superiores, induzindo estertores respiratórios (TIMONEY, 2004; TAYLOR; WILSON, 2006; RADOSTITS et al., 2007). Linfangite ou celulite purulenta são complicações da infecção e ocorrem pela disseminação da bactéria pelos tecidos adjacentes aos linfonodos na cabeça e pescoço. Abscessos ocorrem após a disseminação da bactéria para outros órgãos, principalmente pulmões, encéfalo, fígado, baço, rim e mesentério. Nesses casos, os sinais clínicos são observados meses após a infecção inicial. Broncopneumonia pode ocorrer devido à aspiração de pus ou disseminação da bactéria até os pulmões. Abscesso no linfonodo cervical anterior pode comprimir o nervo laríngeo recorrente e provocar hemiplegia laríngea. Empiema das bolsas guturais são provocados pela ruptura de abscessos no linfonodo retrofaríngeo dentro das bolsas guturais. Outras complicações incluem miocardite e púrpura hemorrágica. Os casos de púrpura hemorrágica caracterizam-se por vasculite imunomediada e ocorrem 2-4 semanas após a infecção aguda. Nesses casos, o sistema imune previamente sensibilizado por antígenos de *S. equi*, responde exageradamente a uma segunda infecção,

produzindo anticorpos contra células do próprio organismo. Os sinais clínicos incluem edema da cabeça e membros e lesões cutâneas caracterizadas por urticária, petéquias e necrose (BARR, 2003; TIMONEY, 2004; RADOSTITS et al., 2007).

Embora o diagnóstico presuntivo possa ser estabelecido com base na história e sinais clínicos da infecção em equinos susceptíveis, a cultura de *S. equi* de *swabs* ou lavados nasais ou aspirados de linfonodos são os métodos de confirmação do diagnóstico. A técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR), das mesmas amostras utilizadas para cultura, tem sido utilizada com sucesso na identificação das proteínas SeM e pode ser utilizada para confirmação do diagnóstico. Outros métodos de diagnóstico incluem testes sorológicos (ELISA), exame radiográfico da região faríngea, endoscopia das bolsas guturais e exame ultra-sonográfico dos linfonodos (TAYLOR; WILSON, 2006).

O tratamento com antibióticos, nas fases iniciais da infecção, é controverso. Indivíduos tratados nessas fases não desenvolvem completamente uma resposta imune e são sujeitos a reinfecções por essa bactéria. O tratamento também pode prolongar a evolução e drenagem dos abscessos. *S. equi* é sensível à penicilina, cloranfenicol, eritromicina e tetraciclina. O fármaco de escolha no tratamento dessa enfermidade é a penicilina G procaína (22.000 UI/kg, intramuscular, duas vezes ao dia por, no mínimo 10-14 dias). Após a drenagem, a lavagem com solução de iodo é importante para evitar infecções secundárias. Como medida de prevenção e controle recomenda-se o isolamento dos animais doentes por, no mínimo, 4-5 semanas. Instalações, estábulos e utensílios devem ser desinfectados e os animais introduzidos na propriedade devem ser monitorados. Vacinas inativadas de subunidades da proteína M ou bacterinas do corpo celular inteiro de *S. equi* são frequentemente utilizadas, porém, nenhuma delas é completamente eficaz, apesar de reduzir significativamente a severidade da doença e a morbidade durante surtos. Além disso, essas vacinas podem apresentar complicações como abscessos nos locais de aplicação, dor muscular e, ocasionalmente, predispor o desenvolvimento de púrpura hemorrágica (TIMONEY, 2004).

2.2.5 Sistema tegumentar

2.2.5.1 Pitiose

A pitiose é uma doença cutânea granulomatosa, cosmopolita, que atinge várias espécies domésticas, principalmente equinos causada por *Pythium insidiousm*. *Pythium* spp. são organismos aquáticos, pertencentes ao Reino Stramenophila, Filo Oomycota, família Pythiaceae, gênero *Pythium.* Esse organismo requer meio ambiente aquático e substratos orgânicos (especialmente vegetações em decomposição), para manutenção de seu ciclo de vida, e temperatura entre 30°C a 40°C, para sua reprodução. A reprodução é assexuada por zoosporos biflagelados que estão contidos em zoosporângios. Após a produção de esporângios, durante a fase micelial, no interior ou na superfície de plantas, ocorre a liberação de zoosporos móveis. Esses zoosporos migram por quimiotaxia até tecidos de animais ou para outras plantas onde podem iniciar um novo ciclo. Uma vez em um novo tecido, os zoósporos tornam-se lentos, perdem seu flagelo e se encistam. O organismo então desenvolve filamentos que invadem os tecidos animais e provocam intensa reação inflamatória (CHAFFIN et al., 1995; SCOOT, 2008).

A ocorrência da doença geralmente coincide com os meses mais chuvosos, principalmente nas regiões tropicais e subtropicais. Comumente, equinos afetados tem histórico de contato prolongado com águas de lagos, pântanos ou áreas alagadas. Lesões pequenas e imperceptíveis tornam-se infectadas. As lesões são observadas, mais comumente, na porção distal dos membros, abdômen ventral e tórax, devido ao contato prolongado dessas áreas com a água. Ocasionalmente, as lesões podem ser observadas nos lábios, narinas, genitália externa, face, pescoço, tronco e dorso. As lesões são geralmente unilaterais (CHAFFIN et al., 1995; SCOOT, 2008).

As lesões iniciais caracterizam-se por tumefação local, com posterior exsudação de líquido seroso por pequenos seios. As lesões expandem rapidamente. Em poucos dias as lesões tornam-se grandes, ulceradas e hemorrágicas e passam a exsudar líquido serosanguinolento ou purulento. O exsudato é pegajoso e filamentoso. As lesões apresentam áreas de necrose com odor pútrido. Massas filamentosas de formas irregulares, amarelo-alaranjadas ou acinzentadas e coraliformes (*kunkers*), são observadas nos seios em meio à proliferação tecidual. Essas massas variam de 2-10 mm de diâmetro (MENDOZA; ALFARO,

1986; LEAL et al., 2001). A infecção pode invadir o trato gastrintestinal, ossos, pulmões, traquéia, linfonodos, articulações e bainhas de tendões (SCOOT, 2008).

O exame citológico de aspirados ou esfregaços do material de *kunkers* pode revelar inflamação granulomatosa ou piogranulomatosa, com numerosos eosinófilos e ocasionais hifas de fungos (SCOTT; MILLER, 2003). Histologicamente observam-se focos arredondados de material eosinofílico amorfo. Esses focos são constituídos por eosinófilos degenerados, detritos celulares de tecidos e vasos que sofreram necrose de coagulação e imagens negativas compatíveis com hifas de *Pythium* spp. A hifa tem 3-8 µm de diâmetro, é ocasionalmente septada e irregularmente ramificada. A proliferação tecidual circundando os focos é constituída predominantemente por tecido conjuntivo fibroso, infiltrado por células inflamatórias, principalmente linfócitos, macrófagos, macrófagos epitelióides e células gigantes multinucleadas (MENDOZA; ALFARO, 1986; BERROCOL et al., 1987; SANTOS et al., 1987; LEAL et al., 2001). As hifas coram positivamente por coloração de metanamina de prata de Gomori (GMS), mas não pelo ácido periódico de Schiff (PAS). Técnicas de imuno-histoquímica são aplicadas para a identificação do fungo e apresentam rapidez e alta especificidade (BROWN et al., 1988). A cultura de *Pythium* spp. é realizada em amostras de *kunkers*. O fungo cresce rapidamente em ágar Saboraud e ágar sangue a 25°C a 37°C (MENDOZA; ALFARO, 1986). A técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) tem sido utilizada para identificação do fungo (CHAFFIN, 1995; SCOTT; MILLER, 2003).

O tratamento cirúrgico pode ser definitivo se todo o tecido afetado for removido, embora recidivas sejam comuns (30% dos casos). O sucesso do tratamento cirúrgico depende do tamanho e da localização das lesões e da duração da infecção. O prognóstico é desfavorável nos casos de lesões com mais de dois meses de duração, localizadas nos membros. Algumas lesões podem ser infectadas por bactérias, portanto, tratamentos com antibióticos sistêmicos são recomendados. O uso de antifúngicos tópicos ou sistêmicos é ineficaz. A imunoterapia tem sido efetiva no tratamento de alguns equinos (CHAFFIN, 1995; SCOTT; MILLER, 2003) A alternativa para imunoterapia é a utilização de um "imunobiológico", obtido pela inativação de hifas de *Pythium* spp. Esse tratamento obtém maior sucesso quando realizado nas fases iniciais da infecção ou após a excisão cirúrgica da lesão (MENDONZA; ALFARO, 1986).

2.2.5.2 Carcinoma de células escamosas

Carcinomas de células escamosas (CCEs) são neoplasmas malignos de ceratinócitos. CCEs correspondem à 18,3% dos neoplasmas cutâneos de equinos e são os neoplasmas mais comuns da pálpebra e genitália externa nessa espécie (VALENTINE, 2006).

CCEs ocorrem mais frequentemente em peles lesionadas pelo sol e são precedidos por carcinomas *in situ* ou ceratose actínica. A incidência desse neoplasma é maior conforme o aumento da duração anual da radiação solar, da altitude e da longitude e diminuição da latitude, pigmentação cutânea e pigmentação dos pelos (pelagens branca, acinzentadas, caramelo, palomino) (DUGAN et al., 1991). Raramente, CCEs originam-se de queimaduras e feridas não cicatrizadas com infecções crônicas (FESSLER et al., 1993). As propriedades irritantes e carcinogênicas do esmegma estão envolvidas na patogênese de CCEs de prepúcio (SCOTT; MILLER, 2003).

A incidência de CCEs aumenta conforme a idade (idade média de 10-12 anos). Há maior predisposição em equinos das raças Appaloosa, Paint horse e Pintos, que são cronicamente expostos à radiação solar. Machos castrados são mais predispostos do que machos inteiros e fêmeas (DUGAN et al., 1991). Esses neoplasmas podem ocorrer em qualquer lugar do corpo, principalmente junções mucocutâneas. Os locais mais frequentes são as pálpebras, prepúcio e vulva. Inicialmente, as lesões podem ser pequenas, nodulares e recobertas por pele aparentemente normal. Ulcerações podem ocorrer nos estágios iniciais das lesões. Conforme a cronicidade da lesão, esses neoplasmas podem se tornar massas sésseis, com base ampla de tamanhos variados. Essas massas tem forma papiliforme ou de "couve-flor". Geralmente há infecção secundária da ferida, resultando em extensas áreas de necrose e exsudato purulento (MACFADDEN; PACE, 1991).

Exames citológicos são úteis para determinar o diagnóstico presuntivo. O exame histopatológico é definitivo. Histologicamente, CCEs consistem de ninhos e cordões de células epiteliais neoplásicas que infiltram a derme. Neoplasmas bem diferenciados formam pérolas de ceratina, que consistem de áreas centrais ceratinizadas (lamelas de ceratina) circundadas por anéis de células epiteliais. Neoplasmas pouco diferenciados podem não apresentar pérolas de queratina, porém, frequentemente apresentam disqueratose individual. Outras lesões características incluem pontes intercelulares entre as células epiteliais. Mitoses são comuns (MACFADDEN; PACE, 1991). Esses neoplasmas apresentam marcação imuno-histoquímica positiva para anticorpos anti-citoqueratina (SCOTT; MILLER, 2003).

CCEs são localmente invasivos, porém, metastatizam lentamente. Mais de 20% das lesões podem produzir metástases em linfonodos regionais e, menos frequentemente, nos pulmões. O tratamento inclui excisão cirúrgica, criocirurgia, hipertermia intratumoral, terapia a laser, radioterapia, quimioterapia, imunoterapia ou uma combinação desses. O tratamento obtém maior sucesso quando aplicado nas fases iniciais das lesões ou quando a excisão cirúrgica é utilizada em conjunto com outro método de tratamento (SCOTT; MILLER, 2003).

2.2.5.3 Melanomas malignos

Melanoma é um neoplasma maligno de melanócitos, comumente observado em equinos. Esses neoplasmas representam 5-14% dos neoplasma cutâneos de equinos (SMITH et al., 2002; RISSI et al., 2008). Estima-se que 80% dos equinos de pelagem tordilha apresentem esse neoplasma após os 15 anos de idade (VALENTINE, 1995). Os mecanismos envolvidos no desenvolvimento desses neoplasmas incluem distúrbios no metabolismo da melanina, que induzem a formação de novos melanoblastos ou aumento da atividade dos melanoblastos residentes, resultando em áreas de produção excessiva desse pigmento. Suspeita-se que o aumento da produção de α-MSH (hormônio estimulante de α-melanócitos), influenciado pela luz solar, possa estar envolvido na patogênese desses neoplasmas (SELTENHAMMER et al., 2003; SELTENHAMMER et al., 2004; SCOTT; MILLER, 2003).

Os melanomas equinos são classificados, conforme suas características clínicas, em *melanoma dermal*, *melanomatose dermal*, *nevo melanocítico* e *melanoma maligno anaplásico*. O *nevo melanocítico* ocorre em cavalos jovens, tordilhos ou não, como massas superficiais ou no tecido subcutâneo. O *melanoma maligno anaplásico* ocorre em cavalos velhos, tordilhos ou não, e caracteriza-se pela formação de múltiplas massas cutâneas com altos índices de metástases. O *melanoma dérmico* é observado comumente em cavalos tordilhos velhos e ocorre como massas neoplásicas no períneo, base da cauda e genitália externa. A incidência de metástases nesse tipo é baixa. A *melanomatose dérmica* tem características semelhantes às do melanoma dérmico, porém ocorre como múltiplas massas cutâneas com metástases (VALENTINE, 1995).

Melanomas múltiplos ocorrem mais frequentemente em equinos com mais de seis anos de idade. Não há predisposição por sexo. Esses neoplasmas ocorrem mais comumente, mas não exclusivamente, em equinos de pelagem acinzentada ou branca, principalmente das

raças Árabe, Percheron e Lippizaners (FLEURY et al., 2000; SCOTT; MILLER, 2003). As lesões ocorrem principalmente na face ventral da cauda e região perianal. Esses neoplasmas são observados, menos comumente, nos lábios, base da orelha (região parotídea), região periorbital, pênis, escroto, vulva e na porção distal dos membros (FLEURY et al., 2000). Melanomas cutâneos caracterizam-se por nódulos ou placas, firmes, hiperpigmentados e, ocasionalmente, ulcerados ou alopécicos. Nódulos coalescentes conferem à pele um aspecto de "pedras arredondadas". Alguns nódulos podem ser pedunculados ou verrucosos. Melanomas solitários são raros (SCOTT; MILLER, 2003).

O exame citológico revela melanócitos atípicos e pleomórficos. Nos casos de melanomas anaplásicos malignos, com metástases intra-abdominais, o exame citológico do líquido abdominal revela macrófagos carregados de melanina (melanófagos). Histologicamente, os melanomas cutâneos caracterizam-se por melanócitos proliferados, arranjados em feixes, ninhos e cordões. Os melanócitos neoplásicos são predominantemente epitelióides e fusiformes ou uma combinação dessas duas formas. Grânulos de ceratina podem ser observados distribuídos esparsamente pelo citoplasma de melanócitos ou podem ser ausentes. Ocasionalmente, observam-se melanócitos contendo grânulos de ceratina. Nos melanomas cutâneos malignos (melanomas dermais ou melanomatose dermal) observam-se acentuada anisocariose e anisocitose e numerosas mitoses. Essas proliferações são comumente observadas próximas a folículos pilosos e glândulas sudoríparas. Melanomas malignos anaplásicos são constituídos predominantemente por células poliédricas ou epitelióides arranjadas em manto. Nesse tipo de neoplasma as mitoses são abundantes. Esses neoplasmas caracterizam-se por crescimento invasivo, envolvimento de vasos linfáticos, rica vascularização e ulceração. Melanomas são positivos na imuno-histoquímica com anticopos anti-vimentina e anti-IMB45 e variavelmente positivos para anti-S-100 e anti-NSA (enolase específica de neurônio) (SELTENHAMMER et al., 2004; SCOTT; MILLER, 2003).

A excisão cirúrgica ampla pode ser definitiva nos casos de melanomas solitários, mas impraticável em melanomas múltiplos. A criocirurgia pode ser útil em alguns casos. Na maioria dos casos as recidivas são comuns (GOETZ; LONG, 1993). O uso de cimetidina (2,5 mg/kg, oralmente, em intervalos de 8 horas, por, no mínimo, três meses) associado à administração de um anti-histamínico bloqueador H_2, tem apresentado bons resultados no tratamento de melanomas múltiplos (GOETZ et al., 1990).

2.2.5.4 Fibroma

Fibromas são neoplasmas benignos incomuns em equinos, originados de fibroblastos do tecido subcutâneo. Esses neoplasmas correspondem a 1,5% dos neoplasmas cutâneos de equinos. São observados principalmente em equinos adultos e não há predisposição por sexo ou raça. Fibromas podem ocorrer em qualquer lugar do corpo, porém, são mais frequentes na região periocular, pescoço e membros. As lesões são comumente solitárias, bem circunscritas, localizada na derme ou tecido subcutâneo, firmes ("*fibroma durum"*) ou macios. A pele que recobre esses neoplasmas geralmente não apresenta alterações, mas pode ser alopécica e/ou hiperpigmentada. O exame citológico revela pequenos números de células fusiformes (fibroblastos). Histologicamente, esses neoplasmas caracterizam-se por ninhos e feixes entrelaçados de fibroblastos e fibras de colágeno. As células neoplásicas são tipicamente fusiformes e mitoses são raras. O tratamento de fibromas inclui a excisão cirúrgica, criocirurgia e radioterapia e é definitivo (SCOTT; MILLER, 2003).

2.2.5.5 Linfomas cutâneos

Linfomas cutâneos (linfossarcomas, linfomas malignos, reticulossarcoma) são neoplasmas malignos raros em equinos. Esses neoplasmas correspondem a 2% dos neoplasmas cutâneos de equinos (VALENTINE et al. 2006). Classicamente, esse neoplasma é classificado nas formas epiteliotrópica e não-epiteliotrópica. A forma epiteliotrópica se origina de linfócitos T e é subdividida em micose fungóide e síndrome de Sézary, que corresponde a forma leucêmica desse neoplasma. Linfomas não-epiteliotrópicos são constituídos por grupos heterogêneos de células linfóides (SCOTT; MILLER, 2003).

Linfomas não-epiteliotrópicos ocorrem mais frequentemente em equinos adultos a idosos e não apresentam predisposição por sexo ou raça. Equinos com linfomas cutâneos podem apresentar depressão, perda de apetite, emagrecimento, anemia e linfadenopatia. As lesões cutâneas podem ser múltiplas e disseminadas, embora algumas lesões possam ser solitárias ou múltiplas localizadas (principalmente nas pálpebras) (REBHUN; DEL PIERO, 1998; SCOTT; MILLER, 2003). Esses neoplasmas caracterizam-se por pápulas ou nódulos, firmes, bem delimitados, de 0,5-10 cm de diâmetro, no tecido subcutâneo. Os principais locais de ocorrência incluem a cabeça, o pescoço, tronco e extremidades proximais dos membros

(SCOTT; MILLER, 2003). As lesões oculares podem ser bilaterais e envolver a pálpebra inferior e superior (REBHUN; DEL PIERO, 1998).

Linfomas epiteliotrópicos (micose fungóide) caracterizam-se por áreas de alopecia e descamação e formação de crostas na pele, acompanhadas, ou não, de prurido, nódulos (de 2-8 cm de diâmetro) e ulceração. A síndrome de Sézary é um tipo especial de linfoma de linfócitos T, caracterizado por eritrodermia, prurido, linfadenopatia e presença de células de Sézary ou Lutzner (linfócitos apresentando núcleo com marcadas circunvoluções ["núcleo cerebriforme"]) na proliferação neoplásica e no sangue (SCOTT; MILLER, 2003).

Histologicamente caracterizam-se por proliferações neoplásicas nodulares ou difusas, na derme profunda e tecido subcutâneo, com ocasionais invasões para musculatura adjacente. Os linfomas não-epiteliotrópicos são constituídos por duas populações distintas de linfócitos. Algumas células lembram linfócitos normais, são pequenas e bem diferenciadas, enquanto outras são grandes e pleomórficas, com núcleo vesicular e nucléolo proeminente. Estudos imuno-histoquímicos e genéticos têm demonstrado que as células pequenas bem diferenciadas são linfócitos T não-neoplásicos, enquanto que as células grandes e pleomórficas são linfócitos B neoplásicos. Linfomas constituídos por essas duas populações de células são chamados de linfoma de linfócitos B rico em linfócitos T (KELLEY; MAHAFFEY, 1998; DE BRUIJN et al., 2007; HARGIS; GINN, 2007; SCOTT; MILLER, 2003). A população de linfócitos apresenta marcação positiva na imuno-histoquímica com anticorpos anti-BLA.36, anti-mb-1 e anti-B29 (DE BRUIJN et al., 2007; KELLEY; MAHAFFEY, 1998). Os linfomas epiteliotrópicos caracterizam-se por proliferação de células neoplásicas na junção derme-epiderme. Ulceração da epiderme é frequente. Ocasionalmente observam-se agregados de células neoplásicas na epiderme (abscessos de Pautrier). A marcação imuno-histoquímica com anticorpos anti-CD3 revela uma população única de linfócitos T (KELLEY; MAHAFFEY, 1998; POTTER; ANEZ, 1998; HARGIS; GINN, 2007). Os tratamentos são caros, geralmente ocorrem complicações e seus benefícios são duvidosos. Drogas anti-neoplásicas têm sido testadas para o tratamento desses neoplasmas, mas os resultados são insatisfatórios (SCOTT; MILLER, 2003).

2.2.5.6 Sarcóide

Sarcóides são tumores cutâneos benignos, localmente agressivos e invasivos, constituídos por tecido conjuntivo fibroso e tecido epitelial (GENETZKY et al., 1983; PILSWORTH; KNOTTENBELT, 2007; SCOTT; MILLER, 2003) Esses são os tumores de pele mais comuns em equinos e muares, correspondendo a até 51% dos neoplasmas cutâneos nessas espécies (VALENTINE et al. 2006).

Equinos de todas as idades podem ser afetados, embora a maioria dos casos ocorra em equinos com 3-12 anos, com o pico da incidência aos 7 anos (MARTI et al., 1993; PILSWORTH; KNOTTENBELT, 2007; SCOTT; MILLER, 2003). Algumas raças como Árabe, Quarto-de-milha e Appaloosa são mais predispostas. Não há diferenças de predisposição entre os sexos (MARTI et al., 1993; VALENTINE et al. 2006).

A etiologia do sarcóide equino é desconhecida. Técnicas moleculares, como hibridização *in situ* e reação em cadeia da polimerase (PCR), tem demonstrado a presença de DNA de papilomavírus bovino (BPV), na maioria dos sarcóides equinos. Nesses casos, os principais tipos de papilomavírus são o BPV-1 e BPV-2, ambos membros do subgrupo A, com capacidade de transformar fibroblastos em culturas celulares (LORY et al., 1993; REID et al., 1994). O vírus bovino, quando inoculado na pele de equinos, induz proliferação fibroblástica (MARTI et al., 1993).

Sarcóides podem ocorrer em qualquer local do corpo, embora a maioria das lesões ocorra na cabeça (principalmente na pina auricular, na região periocular e comissuras labiais), pescoço, membros e abdômen ventral (MARTI et al., 1993; SCOTT; MILLER, 2003) Nas regiões de clima temperado, esses tumores ocorrem com mais frequência na cabeça e abdômen ventral, enquanto que, em climas quentes, ocorrem mais frequentemente nos membros distais. Os locais de ocorrência desses tumores geralmente coincidem com locais de feridas prévias (SCOTT; MILLER, 2003).

Clinicamente, seis formas principais são reconhecidas: (1) *verrucoso*, caracterizado pela formação de crostas e aspecto de "couve-flor". Geralmente é pequeno (não ultrapassa 6 cm de diâmetro), seco e duro. Pode ser séssil ou pedunculado. Frequentemente há alopecia e diminuição da espessura da pele adjacente. Ocorrem mais comumente na cabeça, axila, pescoço e virilha; (2) *fibroblástico*, caracterizado pelo aspecto carnoso e por, frequentemente, ser ulcerado e bem vascularizado. Dois subtipos são reconhecidos: (a) os *pedunculados*, frequentemente massas grandes e carnosas e (b) os *sésseis*, firmemente aderidos, com extensa proliferação dermal e subdermal. Os principais locais de ocorrência incluem as axilas,

virilhas, membros, e região periocular; (3) *nodular*, caracterizado por massas firme e encapsuladas no tecido subcutâneo. Também são divididos em dois subtipos: (a) nesses a pele sobre o nódulo pode ser movimentada facilmente e (b) a pele é levemente aderida ao nódulo e não pode ser movimentada; (4) *oculto*, identificados primariamente por áreas de hipotricose ou alopecia. Conforme a evolução apresentam crostas de ceratina acinzentada. Podem permanecer estáticos por longos períodos. São mais frequentes no pescoço, face, coxa e ombros; (5) *mistos*, constituídos por misturas variáveis das formas oculta, verrucosa, nodular e fibroblástica e (6) *malignos ou malevolentes*, caracterizados por seu potencial agressivo e invasivo. Ocorre principalmente na região axilar caudal e face. A proliferação apresenta crescimento rápido e geralmente há envolvimento de vasos linfáticos (GENETZKY et al., 1983; PILSWORTH; KNOTTENBELT, 2007; SCOTT; MILLER, 2003).

O diagnóstico é realizado pelo exame histopatológico. Histologicamente, os sarcóides são caracterizados por proliferação fibroblástica pouco vascularizada na derme, com moderada a alta densidade celular. As células são fusiformes e arranjadas em ninhos, feixes entrelaçados ou seguindo várias direções. As células podem ser delgadas, com um núcleo alongado ou puntiforme, ou arredondadas com um núcleo grande, irregular e pleomórfico. As bordas das células são pouco definidas. A epiderme que recobre a proliferação pode estar normal ou até mesmo atrófica (nos tumores ocultos) ou apresentar hiperplasia pesudoepiteliomatosa, caracterizada por projeções para a derme, por vezes formando ilhas isoladas de derme, envolvidas pela epiderme (MARTI et al., 1993).

Medidas de tratamento incluem excisão cirúrgica, criocirurgia, imunomodulação (pelo uso da vacina BCG), hipertermia intratumoral, terapia a laser, aplicações repetidas de cisplatina, aplicação tópica de drogas citotóxicas ou anti-mitóticas e radioterapia. Muitos casos podem regredir espontaneamente, embora esse processo possa demorar anos (BERTONE; MCCLURE, 1990; MARTI et al., 1993).

2.2.5.7 Sarna Sarcóptica

Sarna sarcóptica (*Sarcoptes scabei* var *equi*) é uma causa rara de dermatite pruriginosa em equinos. *Sarcoptes* spp. fazem túneis na epiderme e se alimentam de fluidos teciduais e, possivelmente, de células epiteliais. O ciclo de vida dessas sarnas se completa em 2-3

semanas. A transmissão ocorre por contato direto e indireto (FRASER et al., 1996; SCOTT; MILLER, 2003).

O principal sinal clínico é o prurido, geralmente associado à hipersensibilidade induzida pelos resíduos do parasita. As lesões se localizam principalmente na cabeça, pescoço e membros. Pequenas pápulas e vesículas podem ser observadas nas fases iniciais da doença. Áreas alopécicas, crostosas e liquenificadas surgem com a evolução do caso. Em casos avançados as lesões podem afetar todo o corpo, provocando emaciação, fraqueza geral e emagrecimento (FRASER et al., 1996).

O diagnóstico definitivo é baseado no histórico, exame clínico, raspados de pele, biópsias e resposta ao tratamento. A observação do parasita em raspados cutâneos é difícil. Histologicamente há dermatite superficial perivascular a difusa com numerosos eosinófilos. Ocasionalmente observam-se microabscessos de eosinófilos e áreas focais de edema, exocitose e necrose na epiderme. Os parasitas são observados raramente nas crostas de ceratina e nos túneis subcorneais. Ocasionalmente há dermatite perivascular profunda. O tratamento consiste em duas aplicações tópicas de malation 0,5%, lindane 0,03%, metoxiclor 0,5%, coumafós 0,06% ou limalha de enxofre 2% num intervalo de 30 dias. O tratamento com ivermectina também é utilizado (SCOTT; MILLER, 2003).

2.2.5.8 Abscesso na cernelha

Abscessos localizados na bolsa subligamentosa supra-espinhal, entre o ligamento funicular nucal e os processos espinhosos das vértebras torácicas, são conhecidos popularmente como “macaco”, “cernelha fistulosa” ou “mal da cernelha”. Essas lesões têm sido associadas à infecção concomitante por *Brucella abortus* e *Actinomyces bovis* e já foram reproduzidas experimentalmente pela inoculação desses dois agentes no tecido subcutâneo de equinos sadios. Essa doença ocorre exclusivamente em equinos em contato com bovinos infectados por *Brucella* spp. (FRASER et al., 1996; ROONEY; ROBERTSON, 1996a).

O principal sinal clínico observado nesses casos é claudicação. Alguns equinos desenvolvem septicemia e apresentam fraqueza, letargia e variações de temperatura. Os equinos infectados geralmente apresentam resultados positivos para *Brucella* spp. no teste de aglutinação (“teste de Rosa de Bengala”), embora nem todos equinos soropositivos apresentem sinais clínicos da doença (FRASER et al., 1996; RADOSTITS et al., 2007d)

Macroscopicamente, as lesões caracterizam-se por aumento de volume na bolsa subligamentosa supra-espinhal devido ao acúmulo de material viscoso ocre. O aumento de volume pode ser dorsal, uni ou bilateral. Nos estágios iniciais as fistulas não estão presentes. Quando a bolsa rompe ou quando é aberta cirurgicamente para drenagem, infecções secundárias podem ocorrer, provocando acúmulo de fibrina e pus (FRASER et al., 1996; ROONEY; ROBERTSON, 1996a).

O prognóstico é favorável se tratamento for realizado nas fases iniciais da doença. A remoção completa da bolsa infeccionada é a melhor forma de tratamento. Como forma de prevenção recomenda-se a separação entre equinos e bovinos infectados (FRASER et al., 1996).

2.2.6 Sistema hematopoético

2.2.6.1 Anemia infecciosa equina

A anemia infecciosa equina (AIE) é causada por um retrovirus, membro da família Retroviridae, subfamília Lentivirinae. Esse é um vírus RNA, envelopado, que contém um núcleo cônico e denso. As glicoproteínas “gp 90” e “gp 45”, do envelope lipídico externo do vírus, são responsáveis pelas alterações antigênicas apresentadas pelo vírus nas células dos hospedeiros, que provocam episódios de febre recorrente característicos. Essas gliproteínas também são necessárias para a penetração do vírus nas células (LEROUX et al. 2001). O vírus apresenta ainda proteínas do núcleo (“p26”), que são detectadas pelos testes diagnósticos de imunodifusão em gel de ágar (IDGA) e ELISA competitivo (cELISA) (LEROUX et al. 2001; RADOSTITS et al., 2007e).

Os principais vetores do vírus são as moscas e transmissão ocorre exclusivamente pela transferência de sangue e seus derivados, de equinos, asininos ou muares infectados para animais sadios. Dentre as espécies de moscas envolvidas na transmissão do vírus estão incluídas *Stomoxys calcitrans* (“mosca dos estábulos”), *Chrysops* spp. (“mosca dos veados”) e *Tabanus* spp. (“mutucas”) (ISSEL; FOIL, 1984; TASHJIAN, 1984). Fatores de risco incluem (1) o clima e o ambiente, pois algumas espécies de moscas preferem climas úmidos e quentes para se alimentar e reproduzir. Essas condições ocorrem nos meses de verão e em ambientes

pantanosos; (2) a idade, pois potros são picados por moscas menos frequentemente do que equinos adultos e (3) a proximidade entre os animais, já que moscas do gênero *Tabanus* preferem se alimentar somente uma vez ao invés de fazer vários repastos. Dessa forma, se a alimentação da mosca é interrompida, esta pode procurar outro equino pra continuar a sua refeição. A transmissão pode ocorrer, também, de forma iatrogênica, pela transfusão de sangue contaminado ou pelo uso de agulhas ou instrumentos cirúrgico contaminados. Outra forma de transmissão são as infecções intra-uterinas. Nesses casos ocorrem abortos ou o nascimento de potros infectados, que morrem geralmente dois meses após o nascimento (ISSEL; FOIL, 1984; VERWOERD; TUSTIN, 1994; RADOSTITS et al., 2007e).

Após a inoculação, o vírus se multiplica em tecidos ricos em macrófagos maduros, como baço, fígado, linfonodos, pulmões, rins e adrenais. Conforme o aumento da liberação de viriões e a formação de complexos antígeno-anticorpo na corrente sanguínea ocorre a evolução dos sinais clínicos. Após a diminuição da viremia o vírus permanece nos tecidos, onde pode deixar de produzir antígenos virais nas células e permanecer por longo período inócuo à célula hospedeira. Durante esse período o vírus é pouco reconhecido pelo sistema imune, devido às mutações genéticas provocadas pela transcriptase reversa e pela capacidade do vírus em inserir o seu DNA no DNA da célula do hospedeiro. Episódios recorrentes de viremia podem ocorrer devido à variação antigênica do vírus. Nessas ocasiões, o vírus isolado do sangue pode ser antigenicamente diferente do vírus isolado originalmente. Essas variações antigênicas estão associadas às glicoproteínas “gp 90” e “gp 45” (HARROLD et al., 2000; RADOSTITS et al., 2007e).

O período de incubação do vírus é de 7-21 dias. Após esse período, os equinos podem apresentar síndrome febril aguda, subaguda ou crônica, ou não aparentar sinais clínicos. Na síndrome aguda observa-se febre intermitente (>41°C), severa trombocitopenia, anemia leve a moderada anorexia, depressão e fraqueza. Outros sinais clínicos, observados ocasionalmente, incluem icterícia, edema do abdômen ventral, prepúcio e membros, petéquias nas mucosas, principalmente na língua e conjuntiva, aumento da frequência cardíaca e aumento de tamanho do baço (detectado na palpação retal). Equinos que se recuperam da síndrome aguda podem desenvolver a síndrome subaguda ou crônica em 2-3 semanas após o episódio inicial. Essa síndrome é caracterizada por episódios recorrentes de febre, emagrecimento, fraqueza, edema do abdômen ventral e palidez das mucosas. Esses sinais iniciam após situações estressantes ou, menos frequentemente, após o uso de corticóides. No exame hematológico os principais achados são de anemia, provocada pela destruição de eritrócitos por macrófagos, associada à adesão de complexos antígeno-anticorpo à membrana da célula, e ao dano direto do vírus a

células precursoras eritróides da medula óssea; e trombocitopenia, também associada à adesão de complexos antígeno-anticorpo a membrana das plaquetas. A diminuição do número de plaquetas está associada, também, a sua ativação e a formação de agregados plaquetários (TASHJIAN, 1984; VERWOERD; TUSTIN, 1994; RADOSTITS et al., 2007e).

Na necropsia, além dos achados descritos clinicamente, observa-se esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenomegalia, emaciação e acentuação do padrão lobular do fígado. Histologicamente observa-se eritrofagocitose e hemossiderose no fígado, baço e linfonodos. As lesões nos linfonodos são caracterizadas por infiltrado inflamatório constituído por linfócitos e macrófagos, necrose linfóide e hiperplasia linfóide nos casos agudos. As lesões renais consistem de glomerulonefrite por deposição de imunocomplexos (VERWOERD; TUSTIN, 1994).

Os testes utilizados para a confirmação do diagnóstico são a de imunodifusão em gel de ágar (IDGA), também conhecido como teste de Coggins, e ELISA competitivo (cELISA) (ISSEL; COOK, 1993). A detecção de soros positivos ou negativos, quando utilizados peptídeos sintéticos gp90-II e gp45-I, em um teste de ELISA, apresentou alta especificidade e sensibilidade (SOUTULLO et al., 2001). Testes para detecção do RNA viral ou DNA pró-viral no sangue e nos tecidos estão sendo desenvolvidos (RADOSTITS et al., 2007e).

Não há tratamento especifico para casos de EIA. O controle e prevenção da doença baseiam-se na identificação e erradicação ou isolamento de animais infectados. A identificação dos equinos infectados é feita pelo exame de IDGA. Se o equino for positivo no primeiro teste, outro teste é feito 15 dias depois, para confirmar a suspeita. Se o equino for positivo nos dois testes, recomenda-se a eutanásia do animal. Como medidas de prevenção, recomendam-se o controle da movimentação dos equinos em rebanhos positivos, bem como a vigilância da doença nesse rebanho através de testes periódicos. Se a propriedade não apresentar casos positivos, em dois exames, realizados em um intervalo de 30-60 dias, ela é considerada livre. Todos os equinos que são introduzidos em uma propriedade devem ter testes negativos e passar por um período de quarentena afastado dos demais animais. Outros métodos incluem o controle de artrópodes vetores e a prevenção da transmissão mecânica de sangue por instrumentos contaminados (VERWOERD; TUSTIN, 1994; RADOSTITS et al., 2007e).

2.2.6.2 Isoeritrólise neonatal

Anemias hemolíticas de potros neonatos são caracterizadas pela destruição imunomediada de eritrócitos, induzida por anticorpos adquiridos pela ingestão do colostro. Esses anticorpos são produzidos pela fêmea gestante após exposição a antígenos de eritrócitos que ela não possui. Os neonatos podem apresentar tipos sanguíneos estranhos à fêmea devido à herança paterna. A exposição a esses antígenos pode ocorrer durante a gestação ou parto devido a lesões placentárias. Outra forma de exposição são as transfusões sanguíneas. A doença ocorre somente após o nascimento, pois os fetos não são expostos aos anticorpos maternos durante a gestação, devido à placentação epiteliocorial das éguas. No periparto, anticorpos sérico são secretados através do colostro e são ingeridos e absorvidos pelo neonato (BAILEY, 1982).

Os equinos apresentam 32 tipos sanguíneos (A [a, b, c, d, e, f, g]; C [a]; K [a]; U [a]; D [a, b, c, d, e, f, g, h, i, j, l, m, n, o, p]; P [a, b, c, d]; Q [a, b, c]). A maioria dos casos de isoeritrólise neonatal (90%) são atribuídos diretamente a antígenos anti-Aa ou anti-Qa. As fêmeas susceptíveis são, principalmente, aquelas que não apresentam tipos sanguíneos Aa ou Qa. Aproximadamente 2% das fêmeas Puro-sangue (PS) e 17 % das fêmeas Standarbred (ST) não possuem tipo sanguíneo Aa, enquanto 16% das fêmeas PS e 100% das fêmeas ST não apresentam tipo sanguíneo Qa. Apesar de poucas fêmeas PS não apresentarem tipo sanguíneo Aa, metade dessas desenvolve anticorpos contra esses antígenos, enquanto que, dentre as 16% que não apresentam tipo sanguíneo Qa, apenas 3% desenvolvem anticorpos (BAILEY, 1982; RADOSTITS et al., 2007f).

A severidade e duração dos sinais clínicos são variáveis e dependem da quantidade e do tipo de anticorpo ingerido. Casos hiperagudos ocorrem em 8-36 horas após o nascimento e caracterizam-se por severa hemoglobinúria e palidez. A icterícia no inicio desses casos não é evidente. A mortalidade é alta. Nos casos agudos, os sinais se desenvolvem em 2-4 dias após o nascimento. A icterícia é acentuada e a hemoglobinúria e palidez são leves. Em alguns casos, os potros não apresentam sinais clínicos até 4-5 dias após o nascimento. Nesses casos, a icterícia é acentuada e não há sinais de hemoglobinúria ou palidez das mucosas. Sinais clínicos inespecíficas incluem fraqueza e pouca disposição para mamar. Os potros permanecem deitados por longos períodos e bocejam frequentemente. Há taquipnéia nos casos de anemia severa, podendo evoluir para dispnéia e convulsões. O exame hematológico revela hematócrito baixo e índices baixos do volume corpuscular médio (VCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM). A analise bioquímica do soro

revela índices altos de bilirrubina não conjugada (MCCLURE, 1997; RADOSTITS et al., 2007f).

Na necropsia, nos casos hiperagudos, observa-se baço aumentado de tamanho e enegrecido, o fígado levemente tumefeito e friável e acentuada palidez das mucosas. Nos casos agudos, a icterícia é acentuada, os rins são pálidos e a urina é vermelho-escura. Achados adicionais incluem baço aumentado de tamanho, com bordos arredondados e, ao corte, carnoso e friável, pulmões pálidos ou ictéricos e edematosos, aumento de líquido no saco pericárdico, caquexia e medula óssea acentuadamente avermelhada. Histologicamente observa-se hemossiderose no baço, fígado, medula óssea e pulmões (em potros que receberam transfusões sanguíneas) e edema pulmonar, necrose tubular isquêmica e necrose e degeneração hepatocelular centrolobular (RADOSTITS et al., 2007f; VALLI, 2007).

Para a confirmação do diagnóstico é necessária a demonstração de anticopos, no soro materno ou no colostro, que causem hemaglutinação ou lise dos eritrócitos dos potros. O teste de Coombs demonstra anticorpos na superfície de eritrócitos, sendo definitivo no diagnóstico. Outro teste indicado para o diagnóstico é a imunofluorescência, que detecta anticorpos aderidos na parede dos eritrócitos (MCCLURE, 1997; RADOSTITS et al., 2007f).

Os tratamentos objetivam a diminuição dos efeitos deletérios da anemia, restaurar os níveis de fluidos, eletrólitos e o equilíbrio ácido-base, evitar a necrose hemoglobinúrica de túbulos renais, minimizar o estresse e prevenir contra infecções secundárias. A transfusão sanguínea (sangue total ou papa de eritrócitos) se faz necessária principalmente nos casos de anemia severa (hematócrito menor do que 15%). O doador não pode apresentar tipos sanguíneos semelhantes ao do potro (Aa ou Qa), nem anticorpos contra esses tipos sanguíneos. Na ausência de um doador compatível, pode-se fazer a transfusão, com papa de eritrócitos, obtida da mãe. Uma solução contendo hemoglobina bovina polimerizada pode ser utilizada nos casos mais graves. A administração concomitante de fluido e eletrólitos controla os níveis desses no organismo e previne a ocorrência de necrose hemoglobinúrica. Como método de controle recomenda-se a identificação dos grupos sanguíneos das éguas e garanhões e a mensuração dos níveis de anticorpos no soro materno ou no colostro (MCCLURE, 1997; RADOSTITS et al., 2007f).

2.2.6.3 Babesiose

A babesiose equina, também conhecida como piroplasmose ou "nutaliose", é uma enfermidade parasitária causada por protozoários intra-eritrocitários. Em equinos, asininos, muares e zebras a doença esta associada à *Babesia caballi* e *B. equi* (essa última, atualmente classificada como *Theileria equi*). Esses agentes pertencem ao filo Apicomplexa, classe Sporozoasida, ordem Eucoccidiorida, subordem Piroplasmorina e família Babesiidae e Theileriidae, respectivamente (DE WAAL, 1992; DE WAAL; VAN HEERDEN, 2004; RADOSTITS et al., 2007g).

Carrapatos são os vetores naturais da doença e as principais espécies desse artrópode, envolvidas na transmissão desses agentes para equinos, são *Amblyomma cajennense*, *Dermacentor* (*Anocenter*) *nitens*, *Rhipicephalus evertsi evertsi*, *Rhipicephalus turanicus* e *Hyalomma truncatum*. A identificação do DNA de *B. caballi* e *T. equi* em larvas e ovos de carrapatos *Boophilus (Rhipicephalus*) *microplus*, demonstrou a transmissão transestadial e transovariana e o possível envolvimento desse na transmissão da doença em equinos (DE WAAL; VAN HEERDEN, 2004, RADOSTITS et al., 2007g).

B. caballi e *T. equi* se multiplicam no organismo do vetor. Após a ingestão do sangue infectado do hospedeiro, ocorre gametogonia dos protozoários no intestino do vetor. Após essa fase ocorre a formação de zigotos, que invadem as células epiteliais do intestino, multiplicam-se e atingem a circulação na forma de merozoítos. Esses podem atingir qualquer tecido, inclusive os oocistos, permitindo a transmissão transovariana. Os merozoítos que atingem as glândulas salivares desenvolvem-se em formas multinucleadas, que posteriormente tornam-se esporozoítos. Os esporozoítos são transmitidos aos hospedeiros por carrapatos adultos ou ninfas. *B. caballi* desenvolve-se exclusivamente nos eritrócitos do hospedeiro e caracterizam-se, quando merozoítos, por pares de estruturas piriformes, com 2,0-5,0 µm de comprimento por 1,0-1,5 µm de largura e, quando trofozoítos, por pontos arredondados, ovais ou elípticos de 1,5-3,0 µm de diâmetro. *T. equi* realiza um estágio de esquizogonia em linfócitos antes de invadir eritrócitos. Trofozoítos e merozoítos podem ser observados nos eritrócitos e caracterizam-se por pontos ovais, elípticos, redondos ou piriformes, com mais de 3,0 µm de diâmetro. Ocasionalmente, são observados grupos de 2-4 parasitas piriformes (merozoítos) nos eritrócitos. Essa formação é conhecida como "cruz de malta" (DE WAAL, 1992; DE WAAL; VAN HEERDEN, 2004; RADOSTITS et al., 2007g).

Os achados hematológicos caracterizam-se por severa anemia, acompanhada por queda de fibrinogênio plasmático e de plaquetas. Os casos agudos são caracterizados por febre

(>40°C), anorexia, mal-estar e aumento da frequência dos movimentos respiratórios e batimentos cardíacos. Edema dos membros, cabeça e abdômen ventral também pode ser observado. Nos casos subagudos os sinais clínicos são semelhantes. Nesses casos, observam-se mucosas rosa-claro ou amareladas (icterícia). Petéquias e equimoses podem ser observadas nas mucosas. Os casos crônicos caracterizam-se por emagrecimento progressivo, inapetência, queda no rendimento, mucosas rosa-claro e taquicardia leve. Potros neonatos infectados, em 2-3 dias após o nascimento, apresentam icterícia acentuada e prostração. Os sinais clínico da infecção por *B. caballi,* na maioria das vezes, são inaparentes (DE WAAL; VAN HEERDEN, 2004).

Achados de necropsia incluem icterícia e edema no tecido subcutâneo, anemia, hidrotórax, hidropericárdio, ascite, hepato e esplenomegalia, rins aumentados de tamanho, pálidos ou vermelho-escuros, congestão e edema pulmonar e aumento dos linfonodos (BARROS; FIGHERA, 2008). Histologicamente observa-se congestão e edema nos pulmões, necrose centrolobular e degeneração gordurosa no fígado e congestão, hemossiderose e depleção linfóide no baço. Lesões renais caracterizadas por necrose tubular hemoglobinúrica ocasionalmente são observadas (MAHONEY et al., 1977; DE WAAL, 1992; DE WAAL; VAN HEERDEN, 2004; RADOSTITS et al., 2007g).

O diagnóstico da babesiose equina é baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos, sobretudo na identificação do parasita em eritrócitos nos esfregaços sanguíneos. Somente em 0,1% dos casos de infecção por *B. caballi* o parasita pode ser identificado nos esfregaços sanguíneos. Nos casos nos quais os parasitas não são identificados nos esfregaços, técnicas de fixação do complemento e imunofluorescência indireta são utilizadas (DE WAAL, 1992, BARROS; FIGHERA, 2008).

No tratamento dessas infecções são utilizados o diaceturato de diaminazeno (11 mg/kg intramuscular por dois dias) e o imidocarb (5 mg/kg quatro aplicações intramusculares em intervalos de dois dias) (SINGH et al., 1980) Os métodos de prevenção recomendados são a observação de animais susceptíveis introduzidos em uma área endêmica e o controle dos vetores pela aplicação de acaricidas (DE WAAL; VAN HEERDEN, 2004).

2.2.6.4 Hematomas, rupturas e abscessos esplênicos

A formação de hematomas esplênicos está associada, mais frequentemente, a traumas. Os sinais clínicos incluem taquicardia, hipotermia nas extremidades e palidez das mucosas (sinais sugestivos de choque hemorrágico). O hematoma pode ser visualizado no exame ultra-sonográfico como uma massa hipoecogênica. O tratamento de hematomas esplênicos é conservativo e consiste em descanso ao equino por três meses. A resolução do hematoma pode ser monitorada por exames ultra-sonográficos (RADOSTITS et al., 2007h).

As rupturas de baço são incomuns e, na maioria dos casos, são associadas a infartos hemorrágicos agudos. As rupturas ocorrem na superfície parietal, tem forma de fenda e estão localizadas sobre as áreas de infarto. A principal causa dos infartos são trombos nas artérias extra-esplênicas e intra-esplênicas associados à *Strongylus vulgaris*. Outras possíveis causas de ruptura esplênica são traumáticas, as quais envolvem principalmente potros recém-nascidos ou jovens e são provocadas por compressão ou coices das mães (ROONEY; ROBERTSON, 1996b). Nesses casos há acúmulo de sangue na cavidade abdominal. O hematócrito é baixo e o líquido peritoneal é sanguinolento. A laparotomia exploratória confirma o diagnóstico. Equinos com rupturas de baço morrem subitamente. Teoricamente, a esplenectomia emergencial pode ser útil, porém, o sucesso da cirurgia depende do diagnóstico precoce (RADOSTITS et al., 2007h).

Abscessos esplênicos podem ocorrer após a implantação de êmbolos sépticos, embora a sejam observados mais frequentemente como extensões de infecções em órgãos adjacentes. A perfuração de úlceras gástricas associadas à *Gasterophilus intestinalis* (DART et al., 1987) ou extensões de granulomas causados por larvas de *Habronema* spp. podem provocar abscessos no baço. Nos casos abscessos associados a êmbolos sépticos, as principais bactérias envolvidas são *Rhodococcus equi* e *Streptococcus equi* (ROONEY; ROBERTSON, 1996b; TIMONEY, 2004; PRESCOTT; GIGUERE, 2004, RADOSTITS et al., 2007h). Os abscessos também podem ser provocados por *Corynebacterium pseudotuberculosis*, em regiões endêmicas desse agente (PRATT et al., 2005).

Os principais sinais clínicos nos casos de abscessos esplênicos são anorexia, febre e aumento da frequência cardíaca e dor à palpação. Os achados hematológicos incluem leucocitose por neutrofilia com desvio a esquerda. No líquido peritoneal observa-se exsudato característico de peritonite crônica. Se a identificação dos abscessos ocorre antes da formação de aderências ou peritonite, recomenda-se esplenectomia. O tratamento desses abscessos é insatisfatório na maioria dos casos, pois a lesão pode se desenvolver sem induzir sinais

clínicos e o aparecimento desses sinais torna o prognóstico desfavorável. O tratamento dos sinais sistêmicos com sulfas é recomendado, embora a maioria dos animais não se recupere nesses casos (RADOSTITS et al., 2007h).

2.2.7 Sistema cardiovascular

2.2.7.1 Infartos associados à tromboembolismo por *Strongylus vulgaris*

Atualmente, infarto associado à tromboembolismo por *Strongylus vulgaris* é uma causa incomum de morte de equinos, provavelmente devido ao advento de tratamentos anti-helmínticos eficientes. Esses infartos ocorrem mais frequentemente no intestino e estão associados a trombos na artéria mesentérica cranial e seus ramos, a artéria ileocólica, a arteria cecal e a artéria cólica. A doença é mais prevalente em equinos jovens e não submetidos a programas de controle parasitário (RADOSTITS et al., 2007i).

S. vulgaris são parasitas robustos, vermelho-escuro, cilíndricos, com 1,5-2,5 cm de comprimento. Os parasitas adultos vivem no lúmen intestinal, onde produzem ovos que são eliminados nas fezes. Em condições favoráveis, os ovos eclodem no meio ambiente, onde o parasita se desenvolve de L_1 a L_3. As formas infectantes (L_3) são ingeridas com o alimento. No tubo digestivo, principalmente do cólon maior e ceco, essas larvas atravessam o epitélio intestinal e penetram a lâmina própria e submucosa. Na submucosa, desenvolvem-se em L_4. As larvas L_4 invadem arteríolas da submucosa e iniciam a sua migração pela intima dos vasos, contra o fluxo sanguíneo, até a artéria mesentérica cranial. Na artéria mesentérica cranial evoluem para L_5 e voltam à parede intestinal. Na parede intestinal formam nódulos, e a ruptura desses libera os parasitas para o lúmen intestinal (URQUHART, 1996).

Durante a migração pela íntima dos vasos, as larvas causam dano ao endotélio provocando reação inflamatória, trombose e fibrose ("trajetos tortuosos"). A diminuição do lúmen vascular e o aumento da fragilidade da parede do vaso facilitam a formação de aneurismas. As larvas podem ser identificadas nos trombos. A superfície friável dos trombos permite a liberação de êmbolos que obstruem o fluxo sanguíneo, principalmente nas artérias ileocecal e cólica, produzindo infartos na parede intestinal (MAXIE; ROBINSON, 2007; RADOSTITS et al., 2007i).

Os sinais clínicos caracterizam-se por cólica leve e intermitente. Equinos afetados podem passar longos períodos em decúbito e apresentar depressão, perda de peso e inapetência. A evolução clínica pode ser de semanas a meses. Nos casos de infartos no intestino, os equinos apresentam dor abdominal súbita, taquicardia e sudorese. A palpação retal observa-se espessamento e dor na artéria mesentérica cranial. As mortes ocorrem devido à peritonite secundária à necrose do intestino, frequentemente 24 horas após o início dos sinais clínicos. A abdominocentese revela líquido amarelo-alaranjado. As lesões macroscópicas caracterizam-se por áreas irregulares azuladas ou enegrecidas na serosa do cólon maior e ceco e aumento da espessura da parede desses órgãos. Por vezes, os trombos podem ser localizados artérias que irrigam esses órgãos. As lesões arteriais caracterizam-se por espessamento da parede vascular com aumento da rugosidade do endotélio, associados a trombos de fibrina firmemente aderidos. Pode haver dilatação do lúmen arterial ou a formação de uma saculação na parede dos vasos. Ocasionalmente observa-se o parasita aderido aos trombos, principalmente na artéria mesentérica cranial (WHITE, 1981; WHITE, 1985; RADOSTITS et al., 2007i).

Nos casos de cólica leve e recorrente, o tratamento consiste na administração de analgésicos, como flunixina meglumine, laxativos, como óleo mineral e anti-helmínticos (ivermectina 200 ug/kg oral administração única ou febendazol 50 mg/kg oral, uma vez ao dia por três dias). O tratamento dos casos severos é complicado e consistem na administração de analgésico, fluidoterapia e tratamento de suporte. O tratamento cirúrgico consiste na ressecção de pequenas lesões embora na maioria dos casos o equino não sobreviva (WHITE, 1985; RADOSTITS et al., 2007i).

2.2.7.2 Endocardite

Endocardites estão associadas frequentemente a bactérias esão conhecidas, também, como endocardites bacterianas, endocardites infecciosas ou endocardites vegetantes. Podem ser causadas pelo dano direto da bactéria ou pelo dano ao endotélio por toxinas bacterianas. As principais bactérias isoladas de casos de endocardite são o *Streptococcus* spp. e *Actinobacillus equuli* (BUERGELT et al., 1985). Em casos esporádicos, pode-se isolar bactérias gram-negativas como *Pasteurella* spp., *Escherichia coli*, *Serratia marcescens*, *Pseudomonas* spp. ou fungos (BUERGELT, 2003). Endocardites associada a fungos, como

Aspergillus spp., ou a parasitas como larvas de *Strongylus vulgaris*, já foram descritas (PACE et al., 1994; BUERGELT, 2003). Geralmente as endocardites vasculares são mais frequentes do que endocardites murais (BUERGELT, 2003; PORTER et al., 2008). Equinos jovens aparentam maior predisposição (BUERGELT et al., 1985; PORTER et al., 2008). Não há predisposição por sexo, raça (PORTER et al., 2008).

Clinicamente, a doença é classificada nas formas aguda, subaguda ou crônica. A forma aguda caracteriza-se por febre, depressão, relutância em se mover, devido ao desconforto abdominal e à claudicação, e desenvolvimento rápido de sinais de insuficiência cardíaca incluindo edema e pulso jugular positivo. As formas subaguda ou crônica são mais comuns e caracterizam-se por febre intermitente, emagrecimento, claudicação, letargia, queda no rendimento e murmúrios cardíacos. Esses sinais podem ocorrer por semanas ou meses. Endocardites também podem ser associadas a arritmias cardíacas que incluem fibrilações atriais e batimentos ventriculares prematuros e, menos frequentemente, taquicardia e batimentos atriais prematuros (PORTER et al., 2008).

Macroscopicamente, as válvulas afetadas apresentam massas grandes, friáveis, amareladas ou cinzentas, denominadas "vegetações", que podem ocluir parcial ou totalmente o orifício valvular. A valva aórtica é a mais afetada, seguida da mitral, tricúspide e pulmonar. Devido à textura friável da superfície da vegetação, êmbolos se desprendem facilmente e podem causar infartos em outros órgãos e no miocárdio. Histologicamente a lesão caracteriza-se pelo acúmulo de camadas de fibrina, contendo numerosos agregados bacterianos, depositadas sobre tecido de granulação infiltrado por neutrófilos, linfócitos, plasmócitos e macrófagos, sobre a superfície valvular (BUERGELT, 2003; VAN VLEET; FERRANS, 2007).

O diagnóstico presuntivo pode ser obtido pelo histórico e exame clínico, mas testes complementares são necessários para o diagnostico definitivo. Ecocardiografia e eletrocardiografia são úteis no estabelecimento do diagnóstico definitivo e na determinação do prognóstico. O tratamento é mais eficaz se aplicado nas fases iniciais da doença e consiste na administração de antibióticos de amplo-espectro. Esse deve ser instituído, preferencialmente, após a cultura bacteriana e o antibiograma. O prognóstico da maioria dos casos de endocardite é desfavorável (DEDRICK et al., 1988; PORTER et al., 2008).

2.2.7.3 Ruptura de aorta

Ruptura de aorta é uma causa de morte súbita incomum de equinos. Essas rupturas ocorrem mais comumente em garanhões após a cobertura ou após períodos de excitação e atividades físicas, como corridas, provavelmente associadas ao aumento da pressão intra-aórtica. Fatores predisponentes a essas rupturas são desconhecidos, embora a fragmentação, degeneração e mineralização de fibras elásticas possam contribuir para o enfraquecimento da parede do vaso. Equinos adultos ou idosos apresentam alterações degenerativas caracterizadas principalmente pela formação de substâncias mucóides (principalmente mucopolissacarídeos), na túnica média, com focos de necrose. Essa alteração é conhecida como "necrose cística da túnica média". Histologicamente essa alteração pode envolver tanto a túnica média como as membrana elástica interna e a camada muscular. O espessamento e a fibrose dos *vasa vasorum* da média da aorta pode predispor a necrose e ruptura da aorta (ROONEY et al., 1967; BUERGELT et al., 1970; VAN DER LINDE-SIPMAN et al., 1985).

O sangue decorrente da ruptura da aorta pode se acumular em lugares diferentes: (1) no pericárdio (hemopericárdio), quando a ruptura se localiza em áreas da aorta recobertas por pericárdio; essa é a sequela mais comum dessas rupturas; (2) na cavidade torácica, quando a ruptura se localiza na aorta torácica; (3) para o interior e dissecando o nodo atrioventricular e o feixe de His e (4) dissecando o septo interventricular e para dentro do ventrículo direito, causando insuficiência cardíaca direita. A ruptura parcial da parede pode provocar a formação de um aneurisma (ROONEY et al., 1967; BUERGELT et al., 1970; VAN DER LINDE-SIPMAN et al., 1985; BUERGELT, 2003). O prognóstico nos casos de ruptura de aorta é desfavorável. Os equinos morrem subitamente ou podem sobreviver por, no máximo, oito dias (RADOSTITS et al., 2007).

2.2.8 Sistema reprodutor

2.2.8.1 Endometrites

Endometrites são causas comuns de infertilidade em éguas. Essas infecções podem estar associadas a partos repetidos, coito, exames reprodutivos e defeitos conformacionais. A

maioria das alterações inflamatórias crônicas do endométrio é resultante de partos repetidos. Durante o coito pode ocorrer a inoculação direta de bactérias no interior do útero. Outras fontes de infecção uterina incluem exames reprodutivos, mesmo naqueles em que a higienização dos materiais é feita corretamente. Fêmeas resistentes eliminam essas infecções em 72 horas após a inoculação da bactéria, enquanto fêmeas susceptíveis, que apresentam defeitos na resposta inflamatória contra essas infecções, desenvolvem endometrite e podem permanecer infectadas persistentemente. Alterações da conformação anatômica do períneo podem predispor a endometrites. Os defeitos no ângulo entre a vulva e o ânus predispõem a formação de pneumovaginas, bem como a colonização direta de bactérias para o interior do trato reprodutivo. Essa alteração é observada, principalmente, em éguas multíparas idosas e em fêmeas jovens Puro-sangue como um defeito conformacional (WATSON, 1988; GHASEMZADEH-NAVA et al., 2004).

Dentre os agentes etiológicos envolvidos nas endometrites crônicas são incluídos *Streptococcus zooepidemicus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeuruginosa, Rhodococcus equi, Staphylococcus aureus* (WATSON, 1988; GHASEMZADEH-NAVA et al., 2004).

Na forma aguda, o endométrio torna-se hiperêmico com numerosas petéquias distribuídas aleatoriamente. Há acúmulo de material mucopurulento viscoso sobre a mucosa. Histologicamente há acúmulo de neutrófilos degenerados e íntegros e detritos celulares no lúmen uterino e acentuado infiltrado inflamatório constituído por neutrófilos e linfócitos no endométrio. A forma crônica, também conhecida como forma recorrente, é caracterizada por áreas hiperêmicas, acinzentadas ou brancas na mucosa uterina e acúmulo de material mucopurulento viscoso. Conforme a idade das lesões há diminuição das pregas endometriais e formação de cistos na mucosa (ROONEY; ROBERTSON, 1996c).

Uma classificação para as lesões histológicas, avaliadas por biópsia endometrial, baseada na correlação entre as lesões e o desempenho reprodutivo das fêmeas, é comumente utilizada. Conforme essa classificação, o endométrio pode ser normal, afetado ou severamente afetado. As alterações avaliadas são o tipo e grau de inflamação, fibrose do endométrio, particularmente fibrose periglandular, e aumento do número e tamanho dos cistos nas glândulas endometriais. Adicionalmente são avaliadas a atrofia e perda de glândulas e diminuição da espessura do endométrio (KENNEY, 1978).

O diagnóstico clínico é baseado na palpação do trato reprodutor durante o exame retal, no exame com endoscópio, na detecção de neutrófilos nos esfregaços de conteúdo uterino e

pela cultura de bactérias realizadas de amostras obtidas por *swabs* e lavados uterinos (WATSON, 1988).

O tratamento consiste em lavagens uterinas com soluções salinas mornas, seguida de administração intra-uterina de antibióticos específicos ou iodo povidina, realizado diariamente durante o estro. A antibioticoterapia deve ser baseada na cultura bacteriana e antibiograma. Os antibióticos mais utilizados são a gentamicina (2-3 g/kg), amicacina (2 g/kg), penicilina potássica G (5.000.000 UI) e cloranfenicol (3g/kg). A solução de iodo povidina deve estar na concentração de 0,2%. Diante da ineficácia do tratamento inicial recomenda-se a administração adicional de antibióticos sistêmicos (GHASEMZADEH-NAVA et al., 2004).

2.2.8.2 Rupturas das artérias uterina, ovariana e ilíacas

A ruptura de vasos sanguíneos do sistema reprodutor feminino está associada principalmente ao parto. A ruptura da artéria uterina ocorre, mais comumente, no sétimo mês de gestação, enquanto a ruptura de artérias do útero e ilíaca interna e externa ocorre mais frequentemente durante o parto. A ocorrência dessas rupturas está relacionada com a idade e a probabilidade aumenta a cada parto após os dez anos de idade (ROONEY; ROBERTSON, 1996).

A evolução clínica é aguda e há choque hemorrágico logo após o parto. Ocasionalmente, algumas éguas se recuperam da ruptura da artéria uterina, porém, podem apresentar o mesmo problema no ano seguinte. Muitas das fêmeas que se recuperam ficam inaptas para reprodução. Na necropsia, a carcaça está anêmica e grande quantidade de sangue coagulado ou parcialmente coagulado, pode ser observada na cavidade abdominal. Os possíveis locais de ocorrência de hematomas associados à ruptura incluem o terço cranial e o terço médio do ligamento largo do útero nas rupturas de artérias ovarianas e uterinas, respectivamente, o espaço retroperitoneal lateral nas rupturas da artéria ilíaca externa e o espaço retroperitoneal dorsal e pélvico nas rupturas da artéria ilíaca interna. O local da ruptura pode ser observado seguindo o trajeto das principais artérias. Recomenda-se a dissecação do sistema reprodutor urinário *in situ* e, se necessária, a remoção do púbis e do íleo para a visualização das estruturas. Nos casos de ruptura de artérias uterinas ou ovarianas, o local da ruptura pode ser visualizado pela dissecação do hematoma. No local da ruptura observa-se

acumulo de fibrina. O prognóstico na maioria dos casos de ruptura de artérias é desfavorável (ROONEY; ROBERTSON, 1996).

2.2.9 Sistema urinário

2.2.9.1 Necrose cortical renal

O termo necrose cortical renal bilateral (NCRB) refere-se ao infarto de uma porção extensa do córtex de ambos os rins. A doença é bem conhecida em humanos, embora ocorra raramente. A etiologia exata é desconhecida e possivelmente exista associação com a gestação, embora a doença ocorra em mulheres não-gestantes, homens e crianças (NORDSTOGA, 1967). Surtos de NCRB foram descritos em canis, porém, a causa das lesões também não pode ser estabelecida. Essa condição de necrose tubular aguda ocorre em bovinos em várias condições endotoxêmicas, como mastite ou metrites, e doenças gastrointestinais, como enterites e sobrecarga de grãos (MAXIE; NEWMAN, 2007). Em equinos essa condição já foi descrita em fêmeas adultas não-gestantes e em um potro de dois meses de idade (NORDSTOGA, 1967).

Várias causas podem estar envolvidas na patogênese da NCRB. Em humanos, sugere-se que essa condição seja equivalente a reação de Shwartzman em animais de laboratório. Experimentalmente, a condição associada à reação de Shwartzman foi induzida em ratos por injeções intravenosas de toxinas gram-negativas (*E. coli*, *Serratia marcescens*, *Salmonella* spp.) (NORDSTOGA, 1967). A doença já foi reproduzida em suínos pela administração intravenosa de *Haemophilus parainfluenzae* (NORDSTOGA, 1967; JONES, 1997).

A administração intravenosa de trombina ou fibrina purificada também pode produzir reação de Shwartzman em animais susceptíveis, enquanto que o estímulo da fibrinólise, induzido por estreptocinase, ou a administração de heparina ou cumarina previne essa reação. A reação de Shwartzman representa um distúrbio grave no mecanismo de coagulação, podendo levar a coagulação intravascular disseminada. Nos casos associados a endotoxinas, acredita-se que são necessárias duas doses para provocar a reação: uma dose preparatória e outra desencadeante. O evento principal nesses casos é a formação de trombos de fibrina, principalmente nos capilares glomerulares. O acúmulo de fibrina está associado à falha do

sistema reticuloendotelial em retirar a toxina, fatores intermediários da coagulação e fibrina da circulação após a dose preparatória. Alguns casos de NCRB podem estar associados a espasmos vasculares associados a fármacos vasopressores ou a injeção de toxina de *Staphylococcus* spp. Nesses casos, a necrose parece ser secundária à isquemia. Distúrbios hemodinâmicos podem estar envolvidos também nos casos induzidos por endotoxinas, já que, após sua administração, observa-se ocasionalmente vasoconstrição, seguida de dilatação periférica e diminuição do fluxo sanguíneo (NORDSTOGA, 1967).

Nos casos de NCRB, o córtex renal pode estar totalmente afetado ou as lesões podem ser multifocais ou focalmente extensas, como descrito em cães, suínos e bovinos. Em equinos, as lesões afetam, mais frequentemente, todo o córtex renal. Macroscopicamente, os rins estão levemente tumefeitos e o córtex é difusamente branco-amarelado, margeado por uma área hemorrágica na junção córtico-medular. Outros achados incluem edema e hemorragia capsulares (NORDSTOGA, 1967; MAXIE; NEWMAN, 2007). Hemorragia e formação de coágulos sanguíneos podem ser observadas nos espaços perirrenais e em outros órgãos (NORDSTOGA, 1967).

Nas áreas de necrose túbulos, glomérulos e vasos sanguíneos estão totalmente necróticos, embora ainda possam ser reconhecidos. O glomérulo mantém o seu tamanho normal, mas torna-se inteiramente necrótico. Os núcleos das células do epitélio tubular e dos glomérulos podem estar picnóticos ou ausentes. Os túbulos necróticos estão distendidos e no lúmen são observadas células epiteliais necróticas, cilindros hialinos e eritrócitos. As áreas de necrose são margeadas por uma área de hemorragia e infiltrado inflamatório neutrofílico na junção córtico-medular. Outros achados histológicos incluem obstrução de artérias interlobulares, arteríolas aferentes e capilares glomerulares por trombos de fibrina, com necrose fibrinóide da parede vascular (NORDSTOGA, 1967).

2.2.9.2 Ruptura de bexiga

Rupturas ou vazamento de bexiga, ureteres ou úraco são causas comuns de hemoperitônio em potros e raramente são observadas em equinos adultos. Existem três tipos de ruptura de bexiga em potros: (1) ruptura extensa da parede dorsal, que ocorre logo após o nascimento e é mais frequente em machos. Essas rupturas são secundárias ao aumento da pressão no interior da bexiga. Após o parto, a bexiga pode estar repleta devido à obstrução do

fluxo da urina, pelo fechamento do ureter devido à tensão aumentada do músculo vesical. Esses casos são facilmente reconhecidos e corrigidos cirurgicamente; (2) rupturas pouco visíveis, geralmente não observadas durante cirurgias. O exame cuidadoso da bexiga revela petéquias e rupturas puntiformes na parede dorsal. Essa condição também é mais freqüente em machos e (3) abscessos do úraco que se estendem para a parede da bexiga e permitem o extravasamento de urina para a cavidade peritoneal. Essa forma ocorre na mesma freqüência em machos e em fêmeas e geralmente é acompanhada por septicemia. Essa forma á mais comum em potros mais velhos. Rupturas de bexiga também têm sido observadas em éguas parturientes (ROONEY, 1971). Nesses casos, o aumento da pressão intra-abdominal, os movimentos do feto e a pressão direta sobre a bexiga são as causas das rupturas (NYROP et al., 1984).

Alterações metabólicas ocorrem em 3-7 dias após a ruptura. Os sinais clínicos caracterizam-se por produção diminuída de urina, disúria, distensão abdominal e depressão. Achados nos exames bioquímicos incluem hiponatremia, hipocloremia e hipercalemia. O prognóstico nesses casos é favorável se a condição for identificada nas fases iniciais e corrigida cirurgicamente (ROONEY, 1971).

3 ARTIGO

ACHADOS DE NECROPSIA RELACIONADOS COM A MORTE DE 335 EQÜINOS: 1968-2007

Felipe Pierezan, Daniel R. Rissi, Raquel R. Rech, Rafael A. Fighera, Juliana S. Brum, e Claudio S.L. Barros

ACEITO PARA PUBLICAÇÃO NA PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Achados de necropsia relacionados com a morte de 335 eqüinos: 1968-2007[1]

Felipe Pierezan[2] Daniel R. Rissi[2] Raquel R. Rech[3] Rafael A. Fighera[4]
Juliana S. Brum[5] e Claudio S.L. Barros[4]

ABSTRACT.- Pierezan F., Rissi D.R., Rech R.R., Fighera R.A. Brum J.S. & Barros C.S.L. 2009 [**Necropsy findings related to the cause of death in 335 horses: 1968-2007.**] Achados de necropsia relacionados com a morte de 335 eqüinos: 1968-2007. *Pesquisa Veterinária Brasileira 29(0):000-000*. Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brazil. E-mail: claudioslbarros@uol.com.br

The necropsy reports of 335 horses necropsied at the LPV-UFSM between 1968-2007 were reviewed in order to determine the necropsy findings related with cause of death or reason for euthanasia. The distribution of these findings by organ system were as follows: digestive (79/335 [23.6%]), striated muscle and skeleton (47/335 [14.0%]), nervous (37/335 [11.0%]), respiratory (35/335 [10.4%]), integument (31/335 [9.3%]), hematopoietic (24/335 [7.2%]), cardiovascular (13/335 [3.9%]), reproductive (12/335 [3.5%]), urinary (7/335 [2.1%]), and endocrine (3/335 [0.9%]). The cause of death was not possible to be determined in 47 (14.0%) necropsied horses. Displacements of the intestines (17/79 [21.5%]) were the main findings in digestive system, followed by obstruction and impactation (14/79 [17.7%]). Torsion were the type of displacement more frequently observed in the intestines (14/17 [82.4%]). Among those the more prevalent affected the small intestine (7/14 [50%]). Most horses dying from fractured bones were 1-5-year-old. The most prevalent diseases in the nervous system were leukoencephalomalacia and trypanosomiasis, whereas respiratory depression due to anesthesia was the leading cause of death related to the respiratory system.

[1] Recebido em 12 se novembro de 2008.
Aceito para publicação em ..... .
Parte da Dissertação de Mestrado do primeiro autor.
[2]Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).
[3] Department of Veterinary Pathology, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA 30602-7388, Estados Unidos.
[4] Departamento de Patologia, UFSM, 97105-900 Santa Maria, Rio Grande do Sul. *Pesquisador 1A do CNPq. Autor para correspondência claudioslbarros@uol.com.br
[5] Bolsista de Iniciação científica do CNPq junto ao Departamento de Patologia da UFSM.

Equine infectious anemia was the most diagnosed infectious disease and the main reason leading to euthanasia.

INDEX TERMS**:** Diseases of horses, causes of death, epidemiology, pathology.

RESUMO.- Os protocolos de necropsia de 335 eqüinos necropsiados no LPV-UFSM entre 1968-2007 foram revisados com o objetivo de determinar os achados de necropsia relacionados com a causa da morte ou razão de eutanásia. A distribuição desses achados de acordo com os sistemas afetados foi a seguinte: digestivo (79/335 [23,6%]), músculo-esquelético (47/335 ([14,0%]), nervoso (37/335 [11,0%]), respiratório (35/335 [10,4%]), tegumentar (31/335 [9,3%]), hematopoético (24/335 [7,2%]), cardiovascular (13/335 [3,9%]), reprodutor (12/335 [3,5%]), urinário (7/335 [2,1%]) e endócrino (3/335 [0,9%]). Não foi possível determinar a causa da morte em 47 (14,0%) eqüinos necropsiados. As principais afecções do sistema digestivo foram às alterações na posição dos intestinos (17/79 [21,5%]), seguidas pelas obstruções e impactações (14/79 [17,7%]). As torções foram as principais alterações da posição dos intestinos (14/17 [82,4%]). Dentre as torções, as mais prevalentes foram as localizadas no intestino delgado (7/14 [50%]). A maioria dos eqüinos que morreram em razão de fratura óssea tinham idades entre 1-5 anos. As duas doenças mais freqüentemente diagnosticadas no sistema nervoso foram leucoencefalomalacia e tripanossomíase. Depressão respiratória causada por anestesia foi a principal causa de morte relacionada com o sistema respiratório. A anemia infecciosa eqüina foi a doença infecciosa mais diagnosticada e a principal razão para eutanásia observada neste estudo.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: doenças de eqüinos, causas de morte, epidemiologia, patologia.

INTRODUÇÃO

Estudos retrospectivos sobre causas de morte ou razões para eutanásia procuram determinar a prevalência de doenças em relação à espécie, ao sexo, à raça e à idade em uma determinada região. Adicionalmente, são ferramentas utilizadas para agrupar dados clinicopatológicos e laboratoriais sobre enfermidades, auxiliando clínicos e patologistas em sua rotina diagnóstica. A partir desses estudos é possível desenvolver métodos de prevenção e controle relacionados a características específicas de uma determinada doença, como, por exemplo, época de ocorrência ou faixa etária dos animais afetados (Martins 1987).

Há poucos estudos sobre a prevalência de doenças de eqüinos no Brasil e esses estudos são restritos a sistemas ou órgãos específicos (Pimentel et al. 2007, Reichmann et al. 2008, Trotte et al. 2008). O objetivo deste estudo foi analisar os protocolos de necropsias de eqüinos realizadas no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) de 1968-2007, a fim de estabelecer as causas de morte e razões para eutanásia nessa espécie e relacionar os achados com o sexo, a raça e a idade da população estudada.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados os dados referentes ao sexo, raça e idade e achados clinicopatológicos dos 335 eqüinos necropsiados no LPV-UFSM entre 1968 e 2007. Quanto ao sexo, os eqüinos foram divididos em machos, machos castrados e fêmeas. Quanto à idade, os eqüinos foram divididos nas seguintes categorias: menores de 1 ano, 1-5 anos, 6-14 anos e 15 anos ou mais. As categorias utilizadas foram adaptadas da divisão utilizada em um estudo sobre causas de morte de eqüinos realizado na Suécia (Egenvall et al. 2005) e justificam-se pelas diferenças entre as doenças que afetam cada uma dessas faixas etárias. As causas de morte e as razões para eutanásia foram agrupadas de acordo com os sistemas afetados. A análise estatística da associação entre determinadas afecções e a faixa etária de ocorrência foi feita pelo teste do Qui-quadrado (X2), com intervalo de confiança determinado por p menor ou igual a 0,05, utilizando-se o programa estatístico SAS (Sas 1990). Em determinadas afecções, devido ao número reduzido de casos, não foi possível aplicar um método estatístico capaz de determinar a significância dos dados obtidos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A distribuição do número de necropsias por décadas foi a seguinte: 58 (17,3%) casos entre 1968-1977, 69 (20,6%) entre 1978-1987, 107 (31,9%) entre 1988-1997 e 101 (30,1%) entre 1998-2007. Do total de eqüinos que tiveram o sexo informado nos protocolos de necropsia, 159 (47,5%) eram machos, 20 (6,0%) eram machos castrados e 148 (44,2%) eram fêmeas. Em oito casos (2,4%) o sexo não foi informado.

Em 66 (19,7%) protocolos de necropsia a idade não foi informada. Dos 269 eqüinos que tiveram a idade informada, 46 (13,7%) tinham até um ano de idade, 102 (30,4%) tinham entre 1-5 anos, 93 (27,7%) tinham entre 6-14 anos e 28 (8,3%) tinham 15 anos ou mais. A idade dos eqüinos variou de um dia a 40 anos (média de 6,5 anos).

Em 76 (22,7%) casos não havia informação sobre a raça. Dos 259 eqüinos que tiveram esse parâmetro informado nos protocolos de necropsia, havia 101 (39,0%) eqüinos sem raça definida e 158 (61,0%) eqüinos de raça pura, que incluíam: Puro Sangue de Corrida (96/259

[37,0%]), Crioulo (46/259 [17,8%]), Quarto-de-Milha (9/259 [3,5%]), Hannoverano (5/259 [1,9%]), Árabe (1/259 [0,4%]) e Brasileiro de Hipismo (1/259 [0,4%]).

A distribuição das doenças por sistemas pode ser observada nas tabelas 1-4. O sistema mais afetado foi o digestivo (79/335 [23,6%]), seguido pelo músculo-esquelético (47/335 [14,0%]), nervoso (37/335 [11,0%]), respiratório (35/335 [10,4%]), tegumentar (31/335 [9,3%]), hematopoético (24/335 [7,2%]), cardiovascular (13/335 [3,9%]), reprodutor (12/335 [3,5%]), urinário (7/335 [2,1%]) e endócrino (3/335 [0,9%]). Dos 335 casos, 47 (14,0%) não tinham um diagnóstico conclusivo.

Resultados semelhantes quanto à distribuição das afecções por sistema foram observados por outros autores. Num estudo retrospectivo sobre causas de morte de eqüinos na Inglaterra (Baker & Ellis 1981), os sistemas mais afetados foram o digestivo (33,1%), seguido pelo músculo-esquelético (15,8%), nervoso (15,8%), respiratório (8,5%), cardiovascular (8,5%), hematopoético (4,5%), urinário (3,3%), tegumentar (1,6%) e 3,1% de casos inconclusivos. No Brasil, há um levantamento sobre causas de morte de eqüinos na Paraíba (Pimentel 2007); em 98 protocolos de necropsia analisados, os sistemas mais afetados foram nervoso (26,5%), digestivo (21,4%), músculo-esquelético (21,4%), respiratório (7,1%), tegumentar (5,1%), hematopoético (1%) e cardiovascular (1%). O índice de casos inconclusivos (16,3%) foi muito semelhante ao observado neste estudo (14,0%). Embora exista semelhança na distribuição das afecções por sistemas, a prevalência de determinadas doenças difere muito entre os estudos analisados. Por exemplo, no estudo inglês (Baker & Ellis 1981), as doenças mais prevalentes dos sistemas digestivo, músculo-esquelético e nervoso foram, respectivamente, as perfurações, as fraturas e a disautonomia, que foi a doença individual mais prevalente do estudo. No estudo brasileiro (Pimentel et al. 2007), a principal afecção do sistema nervoso central e a segunda mais prevalente do levantamento, superada apenas pelas fraturas, foi a encefalopatia hepática secundária a cirrose hepática associada à intoxicação crônica por *Crotalaria retusa*, o que determinou a alta prevalência de lesões desse sistema em eqüinos daquele estudo.

Neste estudo, as doenças do sistema digestivo foram as mais prevalentes. Os eqüinos apresentam peculiaridades anatômicas no sistema digestivo que podem predispor essa espécie a alterações morfológicas graves. Exemplos dessas particularidades incluem (1) a baixa capacidade do estômago em relação à capacidade digestiva total; (2) a longa extensão do intestino delgado que é fixado apenas por um mesentério muito desenvolvido; (3) a mobilidade do cólon maior e do ceco que são presos apenas pela raiz mesentérica; (4) a existência de locais de diminuição da luz intestinal como a flexura pélvica; e (5) a

incapacidade de eructar e regurgitar (Godoy & Neto 2007). Essas particularidades podem explicar a alta prevalência de afecções do sistema digestivo neste e em outros estudos sobre causas de mortes em eqüinos (Baker & Ellis 1981, Pimentel et al. 2007).

As principais afecções do sistema digestivo foram as alterações na posição dos intestinos (17/79 [21,5%]), seguidas pelas obstruções e impactações (14/79 [17,7%]). As torções foram as principais alterações da posição dos intestinos (14/17 [82,4%]). As mais prevalentes foram no intestino delgado (7/14 [50%]). Algumas formas de alterações da posição dos intestinos, que cursam clinicamente com cólica, parecem ser mais prevalentes em animais jovens, como as intussuscepções (Gift et al. 1993) ou hérnias umbilicais (Fretz et al. 1983), enquanto outras são mais prevalentes em eqüinos adultos e idosos, como estrangulamento de alça intestinal por lipoma pedunculado (Blikslager et al. 1992) e deslocamentos de cólon maior (Hackett 2002). No entanto neste estudo, não foi observada predisposição por sexo, raça ou idade nos casos de alterações da posição os intestinos.

As principais causas de obstrução intestinal foram os enterólitos (quatro casos), seguidos pelos emaranhados de cordas mineralizados (dois casos), piloconcrementos (dois casos) e sacos plásticos (um caso). Em todos os casos de enterolitíase, em que a idade foi informada, os eqüinos tinham mais de três anos de idade. Em algumas regiões, como no sudeste dos Estados Unidos, observa-se uma alta prevalência de casos de enterolitíase, devido, provavelmente, aos altos níveis de magnésio, fósforo e amônia na dieta. Enterólitos ocorrem predominantemente em eqüinos com mais de quatro anos de idade, enquanto obstruções por corpos estranhos, como sacos plásticos, são mais comuns em eqüinos com menos de três anos de idade, devido ao hábito alimentar menos seletivo nessa faixa etária (Schumacher 2002). Perfurações do tubo digestivo e da parede abdominal, com conseqüente peritonite, foram observadas em eqüinos de todas as idades e foram causados por fragmentos de madeira e arames.

A grande maioria dos casos de colite ou enterite observada neste estudo foi classificada como inespecífica devido à ausência de provas diagnósticas para determinação da etiologia dessas lesões. Muitos desses casos possivelmente estavam associados a agentes bacterianos. As colites e enterites inespecíficas e as enterites causadas parasitas (ciatostomíneos) foram mais freqüentes em eqüinos com menos de um ano de idade (46,6% dos casos de alterações inflamatórias) e com 1-5 anos de idade (15,3% dos casos de alterações inflamatórias), porém, essa diferença não foi significativa. Todos os eqüinos com caquexia tinham mais de 12 anos e foram submetidos à eutanásia devido ao péssimo estado corporal. Os eqüinos com inanição eram neonatos que não ingeriram o colostro e morreram alguns dias após o nascimento.

As afecções mais freqüentes do sistema músculo-esquelético foram as fraturas, que corresponderam a aproximadamente metade dos casos incluídos nesse sistema. Os principais locais de fraturas fisiológicas foram os membros torácicos (12/20 [60%]), seguido dos membros pélvicos (cinco casos), vértebras (dois casos) e mandíbula (um caso). Dentre as fraturas patológicas, secundárias à osteodistrofia fibrosa, as vértebras foram os ossos mais afetados (três casos). No outro caso, o local afetado foi o fêmur.

As fraturas ocorreram principalmente em eqüinos com 1-5 anos de idade (47,4% dos casos de fratura), porém não houve diferença significativa em relação à ocorrência dessas afecções nas diferentes faixas etárias. Dados semelhantes quanto à idade dos eqüinos com fraturas foram observados por outros autores (Baker & Ellis 1981), que verificaram uma maior prevalência de fraturas em eqüinos jovens, com até cinco anos de idade. Provavelmente esse dado está relacionado com a menor resistência dos ossos, com o não fechamento das placas epifisiárias antes dos dois anos de idade e com o início precoce de sua utilização em trabalho ou performance (Baker & Ellis 1981). A maioria dos eqüinos com fraturas foi submetida à eutanásia (19/24 [79,2% dos casos de fratura]), enquanto apenas dois eqüinos fraturados (8,3% dos casos de fratura) morreram naturalmente. Em três casos (12,5% dos casos de fratura) de fraturas, a forma da morte não foi informada. A eutanásia de eqüinos fraturados justifica-se pela dificuldade na correção cirúrgica das fraturas.

A leucoencefalomalacia foi a doença mais prevalente no sistema nervoso, perfazendo aproximadamente 20% dos casos neurológicos. A prevalência dessa condição deve-se a fatores climáticos da região Sul do Brasil, onde a doença tem ocorrência sazonal, principalmente nos meses de junho a setembro, quando há aumento da umidade do ar (Barros et al. 1984, Riet-Correa et al. 1998). Neste estudo, dos oito casos de leucoencefalomalacia diagnosticados no LPV-UFSM, cinco (62,5%) casos ocorreram entre os meses de junho-setembro. A idade dos eqüinos com leucoencefalomalacia variou de três meses a 15 anos (média de 6,8 anos). Não houve predisposição por sexo, raça ou idade nesses casos. A tripanossomíase foi a segunda doença mais prevalente do sistema nervoso (7/37 [18,9% das doenças do sistema nervoso]). As necropsias de eqüinos com tripanossomíase por *Trypanossoma evansi* faziam parte de surtos ocorridos entre 2003-2004, que causaram a morte de pelo menos 100 eqüinos. Até 2003 essa doença não havia sido diagnosticada no Rio Grande do Sul (Rodrigues et al. 2005, Rodrigues et al. 2009).

Casos de meningoencefalite não-supurativa de causa indeterminada foram bastante prevalentes neste estudo (9/37 [24,3% das doenças do sistema nervoso]). Em sete casos de meningoencefalite não-supurativa foram realizados testes imuno-histoquímicos para raiva,

porém, nenhum resultou positivo. Em três casos foram realizados testes imuno-histoquímicos para febre do Nilo Ocidental e encefalomielites eqüinas tipo leste, oeste e venezuelana, que também foram negativos. É possível que esses resultados negativos possam estar relacionados ao tempo de fixação em formol e à permanência dos tecidos em blocos de parafina, o que pode prejudicar substancialmente esse teste resultando em falso-negativos.

A principal causa de morte relacionada com o sistema respiratório foi a depressão anestésica. A anestesia geral em eqüinos submetidos a procedimentos emergenciais tem um risco maior do que em eqüinos submetidos a cirurgias eletivas. Conforme demonstrado por alguns autores (Mee et al. 1998), a letalidade de eqüinos com cólica submetidos à anestesia geral é aproximadamente 10 vezes maior do que a de eqüinos submetidos a cirurgias eletivas. As broncopneumonias foram a segunda afecção mais prevalente neste sistema. Em dois casos de broncopneumonia foi possível isolar *Rhodococcus equi* das lesões; no outro caso o diagnóstico baseou-se na epidemiologia e nos achados anatomopatológicos.

A maioria dos eqüinos com afecções do sistema tegumentar foi submetida à eutanásia por opção dos proprietários devido à gravidade das lesões ou porque o tratamento é difícil ou oneroso. Dessa forma, 26 eqüinos (81,3% dos casos do sistema tegumentar) com afecções do sistema tegumentar foram submetidos à eutanásia, enquanto apenas um eqüino (3,1%) morreu naturalmente. Nos demais cinco casos (15,6% dos casos do sistema tegumentar), a forma da morte do animal não foi informada. Lesões tumoriformes associadas à *Pythium insidiosum* foram as afecções mais freqüentes no sistema tegumentar. Nos casos de pitiose, não houve predisposição por sexo, raça ou idade. Os principais locais de ocorrência dessas lesões foram o membro pélvico (quatro casos), abdômen ventral (três casos), mandíbula (dois casos), face, região cervical e tórax ventral (um caso cada). Lesões de pitiose são observadas, principalmente, nas porções distais dos membros, principalmente pélvicos, e na região ventral do abdômen. Essas áreas são mais afetadas por serem mais susceptíveis a lesões traumáticas e por permanecerem em maior contato com a água (Sallis et al. 2003). A segunda afecção mais freqüente desse sistema foram os neoplasmas. Houve pouca variação na prevalência dos diferentes neoplasmas cutâneos observados neste estudo.

Os neoplasmas de pele mais comuns em eqüinos incluem o sarcóide, o fibroma, o papiloma, o carcinoma de células escamosas e o melanoma, e a prevalência de determinados neoplasmas em uma região geográfica está associada a fatores climáticos, raças e coloração da pelagem (Valentine 2006).

A anemia infecciosa eqüina (AIE) foi a principal doença infecciosa observada neste estudo, entretanto, os últimos casos de anemia infecciosa eqüina no LPV-UFSM foram

diagnosticados em 1977. Apesar disso, essa é uma doença importante e que deve ser mantida sob vigilância e métodos de controle e prevenção devem ser realizados constantemente. Houve maior prevalência de casos de AIE em machos inteiros (12/14 [85,7%]). As demais anemias hemolíticas (isoeritrólise neonatal, babesiose e anemias hemolíticas de causa indefinida) foram pouco prevalentes e ocorreram principalmente em eqüinos com menos de um mês de idade ($p<0,005$). Testes sorológicos e de imunofluorescência para *Leptospira* spp. foram realizados nos casos de anemia hemolítica sem causa definida, porém, os resultados foram negativos.

As afecções mais prevalentes do sistema cardiovascular foram os infartos intestinais associados à tromboembolismo induzido por larvas de *Strongylus vulgaris*. Lesões vasculares associadas à migração desse parasita, principalmente na artéria mesentérica e seus ramos, são freqüentes em eqüinos, mas nem sempre são causa de morte. Outras causas de morte como a arterite com trombos e a ruptura de aneurisma na artéria cólica também estavam ou poderiam estar associados à infestação por esse parasita.

Afecções no sistema reprodutor acometeram quase que somente fêmeas e incluíram principalmente endometrites, que representaram 45,4% dos casos. Os casos de osteopetrose relatados no sistema endócrino acometeram eqüinos de até cinco meses de idade e estavam associados à suplementação excessiva com iodo das éguas prenhes durante a gestação (Silva et al. 1987).

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao Prof. José Henrique Silva pela orientação na análise estatística.

REFERÊNCIAS

Baker J.R. & Ellis C.E. 1981. A survey of post mortem findings in 480 horses 1958 to 1980. 1. Causes of death. Eq. Vet. J. 13:43-46.

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.

Blikslager A.T., Bowman K.F., Haven M.L., Tate Jr L.P. & Bristol D.G. 1992. Pedunculated lipomas as a cause of intestinal obstruction in horses: 17 cases (1983-1990). J. Am. Vet. Med. Assoc. 201:1249-1252.

Cohen N.D. 2002. Factors associated with increased risk of colic, p.101-103. In: Mair T., Divers T. & Ducharme N. (Ed.), Manual of Equine Gastroenterology. W.B. Saunders, London. 540p.

Egenvall A., Penell J.C., Bonnett B.N., Olson P. & Pringle J. 2005. Morbidity of Swedish horses insured for veterinary care between 1997 and 2000: variations with age, sex, breed and location. Vet. Rec. 157:436-443.

Fretz P.B., Hamilton G.F., Barber S.M. & Ferguson J.G. 1983. Management of umbilical hernias in cattle and horses. J. Am. Vet. Med. Assoc. 183:550-552.

Gift L.J., Gaughan E.M., DeBowes R.M., Pintchuk P.A., Nickels F.A. & Foreman J.H. 1993. Jejunal intussusception in adult horses: 11 cases (1981-1991). J. Am. Vet. Med. Assoc. 202:110-112.

Godoy R.A. & Neto A.R.T. 2007. Cólica em eqüinos, p.571-623 In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R.J. (Ed.), Doenças de Ruminantes e Eqüinos. 3ª ed. Palotti, Santa Maria, RS. 694p.

Hackett R.P. 2002. Displacement of the large colon, p.284-287 In: Mair T., Divers T. & Ducharme N. (Org.), Manual of Equine Gastroenterology. W.B. Saunders, London. 566p.

Martin S. 1987. Veterinary Epidemiology: Principles and methods. Iowa State University Press, Ames. 343p.

Mee A.M., Cripps P.J. & Jones R.S. 1998. A retrospective study of mortality associated with general anaesthesia in horses: Emergency procedures Vet. Rec. 142:307-309.

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. 13º Enapave, Campo Grande, MS, p.147-148. (Resumo)

Reichmann P., Dearo A.C.O. & Rodrigues T.C. 2008. Ocorrência de doenças oftalmológicas em eqüinos utilizados para tração urbana na cidade de Londrina, PR. Ciência Rural. (Em publicação)

Rodrigues A., Fighera R.A., Souza T.A., 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. 25:239-249.

Rodrigues A., Fighera 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. (In publication)

Riet-Correa F., Meirelles A.M., Barros C.S.L. & Gava A. 1998. Equine leukoencephalomalacia in Brazil, p.479-482. In: Garland T. & Barr A.V. (Ed.), Toxic Plants and Other Natural Toxicants. CAB International, Wallingford. 585p.

Rooney J.R. & Robertson J.L. 1996. Gastrointestinal tract and adnexa, p.57-114 In: Rooney J.R. & Robertson J.L. (Ed.), Equine Pathology. Iowa State University Press, Ames. 482p.

Sallis E.S.V., Pereira D.I.B. & Raffi M.B. 2003. Pitiose cutânea em eqüinos: 14 casos. Ciência Rural 33:899-903.

SAS 1996. Analyses System. SAS Institute, Cary. 705p.

Schumacher J. 2002. Diseases of the small colon and rectum, p. 299-316. In: Mair T., Divers T. & Ducharme N. (Ed.), Manual of Equine Gastroenterology. W.B. Saunders, London. 540p.

Silva C.A.M., Merkt H., Bergamo P.N.L., Barros S.S., Barros C.S.L., Santos M., Hoppen H.O., Heidemann P. & Meyer H. 1987. Consequences of excess iodine supply in a Thoroughbred stud in southern Brazil. J. Reprod. Fertil. 35(Suppl.):529-533

Valentine B.A. 2006. Survey of equine cutaneous neoplasia in the Pacific Northwest. J. Vet. Diag. Invest. 18:123-126

Trotte M.N.S., Santos I.B., Miranda L.H.M., Amorim A.R., Borges J.R.J. & Menezes R.C. 2008. Histopatologia de lesões tumoriformes presentes na cavidade nasal de eqüídeos do Brasil. Ciência Rural. (Em publicação)

Quadro 1 - Causas de morte em eqüinos. Afecções do sistema digestivo (n=79) encontradas em 335 necropsias

Diagnóstico	Número de casos
Alterações da posição dos intestinos	17
Torção intestinal	14
Intestino delgado	7
Cólon maior	4
Ceco	2
Cólon menor	1
Deslocamento do cólon maior	1
Hérnia umbilical	1
Encarceramento de alça intestinal	1
Obstruções e impactações intestinais	14
Corpos estranhos	9
Cólon menor	6
Cólon maior	2
Ceco	1
Impactação de cólon maior	2
Abscesso no intestino delgado	1
Aderências no intestino delgado	1
Intussuscepção de intestino delgado	1
Inflamações	13
Enterites e colites inespecíficas	7
Enterite por ciatostomíneos	5
Colite X	1
Dilatações gástricas	5
Dilatações gástricas sem ruptura	4
Dilatações gástricas com ruptura	1
Peritonite	3
Peritonite secundária à perfuração abdominal	2
Peritonite sem causa definida	1
Perfurações por corpos estranhos	2
Faringe	1
Intestino delgado	1
Úlceras gástricas	2
Necrose hepática tóxica	2
Cirrose hepática (intoxicação por *Senecio* sp.)	1
Linfoma intestinal	1
Timpanismo de cólon maior	1
Condições iatrogênicas	12
Eventração de alças intestinais	3
Ruptura traumática de cólon menor	2
Esofagite necrosante	2
Peritonite por contaminação de ferida cirúrgica	2
Traumatismo de faringe	2
Ruptura de incisão cirúrgica no flanco esquerdo	1
Caquexia	4
Inanição	2

Quadro 2 - Causas de morte em eqüinos. Afecções do sistema músculo-esquelético (n=47) encontradas em 335 necropsias

Diagnóstico	Número de casos
Fraturas fisiológicas	20
Membro torácico	12
Membro pélvico	5
Vértebras	2
Mandíbula	1
Fraturas patológicas (osteodistrofia fibrosa)	4
Vértebras	3
Fêmur	1
Necrose muscular	9
Necrose muscular por traumatismo	3
Necrose muscular por intoxicação por monensina	2
Necrose muscular pós-anestésica	1
Necrose muscular por decúbito	1
Necrose muscular pós-exercício	1
Necrose muscular por acidente botrópico	1
Sinovite	4
Laminite e pododermatite	3
Artrite e osteomielite	2
Ruptura de tendão ou ligamento	2
Luxação vertebral	1
Miosite necrossupurativa	1
Hemangiossarcoma vertebral	1

Quadro 3 - Causas de morte em eqüinos. Afecções do sistema nervoso (n=37), do sistema respiratório (n=35) e do sistema tegumentar (n=31) encontradas em 335 necropsias

Diagnósticos	Número de casos
Sistema nervoso	
Meningoencefalite não-supurativa	9
Leucoencefalomalacia	8
Tripanossomíase	7
Mielomalacia segmentar traumática	4
Tétano	4
Inflamação/degeneração de nervos periféricos	3
Harpejamento	2
Causa não determinada	1
Encefalomalacia e hemorragia subdural traumática	1
Mieloencefalite por protozoário	1
Sistema respiratório	
Depressão anestésica	16
Broncopneumonia	6
Broncopneumonia por *Rhodococcus equi*	3
Broncopneumonia de causa não determinada	3
Pleuropneumonia	5
Pleuropneumonia aspirativa	3
Pleuropneumonia de causa não determinada	2
Pneumonia intersticial	2
Hemotórax	2
Piotórax	2
Abscesso torácico	1
Guturocistite purulenta	1
Sistema tegumentar	
Neoplasma ou lesões tumoriformes	22
Pitiose	12
Carcinoma de células escamosas	3
Melanoma maligno multicêntrico	2
Carcinoma indiferenciado	1
Fibroma	1
Linfoma	1
Hamartoma vascular	1
Sarcóide	1
Feridas extensas	6
Abscessos da região da cernelha (macaco)	2
Sarna sarcóptica	1

Quadro 4 - Causas de morte em eqüinos. Afecções dos sistemas hematopoético (n= 24), cardiovascular (13), reprodutor (n=12), urinário (n=7) e endócrino (n=3) encontradas em 335 necropsias

Diagnósticos	Número de casos
Sistema hematopoético	
Anemia hemolítica	21
Anemia infecciosa eqüina	14
Isoeritrólise neonatal	2
Babesiose	1
Anemia hemolítica de causa não determinada	4
Abscesso no baço secundário à trombose	1
Linfadenite purulenta (*Streptococcus zooepidemicus*)	1
Ruptura de baço associada a parasitismo por *Strongylus vulgaris*	1
Sistema cardiovascular	
Infartos associados à trombose (*Strongylus vulgaris*)	6
Cólon maior	4
Ceco	2
Endocardite valvar	2
Choque endotóxico puerperal	1
Fibrose e mineralização do miocárdio	1
Angioleiomiossarcoma da cavidade abdominal	1
Ruptura de aneurisma da artéria cólica	1
Ruptura de aorta com tamponamento cardíaco	1
Sistema reprodutor	
Endometrite	5
Neoplasmas e lesões tumoriformes	2
Hamartoma vascular de ovário	1
Leiomioma uterino	1
Distúrbios iatrogênicos	2
Hemorragia de ovário pós-cirúrgica	2
Ruptura de útero	2
Fraqueza perinatal (intoxicação por *Claviceps purpurea*)	1
Sistema urinário	
Necrose cortical renal	2
Ruptura de bexiga	2
Hemorragia renal subcapsular traumática	1
Prolapso de bexiga	1
Hamartoma vascular de bexiga	1
Sistema endócrino	
Bócio (intoxicação por iodo)	3

4 DISCUSSÃO

Estudos sobre causas de morte e razões para eutanásia em equinos são utilizados na medicina veterinária em todo mundo e permitem comparar a prevalência de diferentes doenças de uma determinada espécie animal nas diferentes regiões geográficas. Os principais estudos populacionais sobre causas de morte e razões para eutanásia em equinos foram realizados na Inglaterra (BAKER; ELLIS, 1981), na França (LEBLOND et al., 2000), na Suécia (EGENVALL et al. 2006) e nos Estados Unidos (JOHNSON et al., 1994). Esses estudos são utilizados frequentemente na literatura médica de equinos, especialmente em artigos científicos e livros, como modelo comparativo da prevalência de doenças nessas regiões. Embora exista a necessidade da determinação da prevalência das doenças de equinos nas diferentes regiões geográficas do mundo, estudos semelhantes aos citados acima ainda não haviam sido realizados no Brasil.

Com base nos resultados do presente estudo é possível perceber que o número de necropsias em equinos realizadas no Laboratório de Patologia Veterinária de Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM) duplicou nas últimas duas décadas quando comparado ao número de necropsias realizadas nas primeiras duas décadas. Esse aumento está associado ao aumento do número de animais remetidos à clínica de equinos da UFSM ou diretamente ao LPV-UFSM e pode estar associado ao maior interesse dos proprietários, à modernização e exploração comercial das criações e à formação de centros de referência regional no diagnóstico e tratamento de doenças dessa espécie nessa instituição.

O presente estudo retrospectivo foi baseado em 335 necropsias de equinos realizadas num período de 40 anos (1968-2007). Embora esse número de equinos seja pequeno em relação à população total de equinos no estado, acreditamos que seja substancial, considerando que em outros estudos retrospectivos sobre causas de morte e razões para eutanásia, realizados em outras regiões do mundo, o número total de equinos avaliados foi semelhante. No estudo realizado na Inglaterra, foram analisados 480 protocolos de necropsias realizadas em um período de 23 anos (1958-1980) (BAKER; ELLIS, 1981). Em outro estudo realizado na França, foram analisados 448 protocolos de necropsias realizadas em 1995. Nesse levantamento, a grande quantidade de equinos em relação ao curto período estudado deve-se ao estudo ter sido realizado pela análise de protocolos de necropsia de nove empresas seguradoras (LEBLOND et al., 2000). Em um estudo prospectivo realizado nos Estados Unidos foram avaliadas 496 necropsias em um período de dois anos (JOHNSON et al., 1994).

A proporção de equinos machos e fêmeas foi praticamente a mesma nesse estudo. Quanto à idade, apesar dos equinos estarem divididos em categorias com intervalos diferentes (i.é., categoria 1 [0-1 anos]; categoria 2 [1-5 anos]; categoria 3 [6-14 anos]; categoria 4 [15 anos ou mais]) baseadas nas categorias utilizadas em outros estudos sobre doenças de equinos (LEBLOND et al., 2000; EGENVALL et al. 2006), foi observado um número maior de casos na categoria 2 (30,4% dos casos). Embora não tenha sido possível estabelecer uma correlação estatística significativa entre a idade dos animais e a ocorrência das doenças na maioria dos casos, equinos com 1-5 anos foram mais frequentes em afecções prevalentes como fraturas (47% dos casos de fraturas), pitiose (58,3% dos casos de pitiose), nos casos inconclusivos (30% dos casos inconclusivos) e em algumas afecções do sistema digestivo.

As principais raças de equinos observadas neste estudo foram Puro Sangue de Corrida e Crioulo. Nos protocolos que tiveram esse parâmetro informado 37,0% eram Puro Sangue de Corrida (96/259) e 17,8% eram Crioulo (46/259). Essas são as principais raças utilizadas em atividades esportivas e no manejo com bovinos em propriedades rurais do Rio Grande do Sul. Adicionalmente, havia 101 (39,0%) eqüinos sem raça definida.

Os resultados deste estudo permitem concluir que as principais causas de morte (incluindo os casos de eutanásia) são as afecções do sistema digestivo. Embora muitos fatores predisponentes, específicos de cada doença, possam estar envolvidos na prevalência desse sistema, essa possivelmente está associada a peculiaridades anatômicas no trato digestivo, que podem predispor essa espécie a alterações morfológicas graves. Exemplos dessas particularidades incluem (1) a baixa capacidade do estômago em relação à capacidade digestiva total; (2) a longa extensão do intestino delgado que é fixado apenas por um mesentério muito desenvolvido; (3) a mobilidade do cólon maior e do ceco que são móveis e presos apenas pela raiz mesentérica; (4) a existência de locais de diminuição da luz intestinal como a flexura pélvica; e (5) a incapacidade de eructar e regurgitar (GODOY; NETO, 2007). Essas particularidades podem explicar a alta prevalência de afecções do sistema digestivo neste e em outros estudos sobre causas de mortes em eqüinos (BAKER; ELLIS, 1981; LEBLOND et al., 2000). No estudo inglês esse foi o sistema mais afetado, correspondendo a 33,1% do total de casos avaliados (BAKER; ELLIS, 1981). No estudo francês, esse sistema correspondeu a 21,2% das causas de morte ou razões para eutanásia (LEBLOND et al., 2000).

As doenças mais prevalentes do sistema digestivo foram as alterações da posição dos intestinos, principalmente torções intestinais, seguida pelas obstruções. No estudo realizado por BAKER; ELLIS (1981), as torções foram a segunda afecção mais prevalente do sistema digestivo, antecedida pelas perfurações. As obstruções foram a quinta afecção mais prevalente

desse sistema. Já no estudo realizado por LEBLOND et al. (2000), as principais doenças do sistema digestivo eram inflamatórias (endotoxemia, enterites e peritonites).

O sistema músculo-esquelético foi o segundo mais prevalente nesse estudo. Essa prevalência foi determinada pelo elevado número de fraturas, que corresponderam a aproximadamente metade dos casos incluídos nesse sistema. A segunda afecção mais prevalente foram as doenças musculares (19,1% dos casos desse sistema) seguidas por sinovites e laminites. Esse sistema foi o mais prevalente no estudo sueco, correspondendo a, em média, 64% das causas de morte/ano nesse estudo (já que os resultados foram expressos pela média de causas de morte em uma população de 10.000 equinos em um ano). No estudo sueco, as afecções mais prevalentes foram as doenças articulares (média de 38 % das causas de morte), principalmente artrites, seguidas pelas doenças ósseas (média de 15% das causas de morte) e dos cascos (média de 6% das causas de morte) (EGENVALL et al. 2006). No estudo prospectivo americano, esse sistema também foi o mais prevalente, correspondendo a 82,6% das causas de morte ou razão para eutanásia nesse estudo. A alta prevalência de afecções desse sistema no estudo americano está associada à utilização exclusiva de equinos de corrida, os quais são mais propensos a esse tipo de enfermidade. As principais afecções do sistema músculo-esquelético nesse estudo incluíam fraturas, seguidas por rupturas de ligamentos, laminite, rabdomiólise e artrite séptica (JOHNSON et al., 1994). Nos demais estudos esse sistema também foi prevalente, sendo o segundo mais prevalente (15,8% dos casos) no estudo inglês (BAKER; ELLIS, 1981) e o terceiro mais prevalente (20,5% dos casos) no estudo francês (LEBLOND et al., 2000). A principal afecção do sistema músculo esquelético nos dois últimos estudos foram as fraturas, que corresponderam a 5,2% e 8,25% das causas de morte ou razão para eutanásia, respectivamente (BAKER; ELLIS, 1981; LEBLOND et al., 2000).

As afecções do sistema nervoso foram também bem representadas no presente estudo. A prevalência desse sistema foi determinada pelos casos de leucoencefalomalacia, meningoencefalite não-supurativa e tripanossomíase. No estudo realizado na Inglaterra, esse foi o terceiro sistema mais prevalente (15,8% das causas de morte ou razões para eutanásia), devido ao número elevado de casos de disautonomia (51/480 [10% do total de casos]), que foi a doença mais prevalente naquele estudo (BAKER; ELLIS, 1981). Nos demais estudos esse sistema não foi tão prevalente, correspondendo a apenas 8% do total de casos do estudo francês, 0,8% do total de casos do estudo americano e em média 0,9% das causas de morte por ano no estudo sueco (JOHNSON et al., 1994; LEBLOND et al., 2000; EGENVALL et al. 2006).

O sistema respiratório correspondeu a 10,4% do total de casos neste estudo. As principais causas de morte nesse sistema foram a depressão anestésica, seguida pelas broncopneumonias. No estudo realizado na Suécia, esse foi o terceiro sistema mais prevalente (em média 6% das causas de morte/ano). A principal causa de morte associada a este sistema nesse estudo sueco foi a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), que correspondeu em média a 3,3% das causas de mortes por ano (EGENVALL et al. 2006). Já no estudo inglês, esse sistema correspondeu a 8,5% do total de casos, enquanto que nos estudos francês e americano, esse sistema correspondeu a 4,9% e 4,1% do total de casos, respectivamente (BAKER; ELLIS, 1981; JOHNSON et al., 1994; LEBLOND et al., 2000).

A prevalência de afecções do sistema tegumentar neste estudo é considerável. Essa prevalência está associada, principalmente, ao elevado número de casos de pitiose (37,8% dos casos desse sistema). As afecções do sistema hematopoético corresponderam a 7,2% do total de casos e a sua prevalência foi determinada principalmente pelos casos de anemias hemolíticas. A principal anemia hemolítica foi a anemia infecciosa equina, que também foi a principal doença infecciosa observada nesse estudo. As afecções mais prevalentes do sistema cardiovascular foram os infartos intestinais associados à tromboembolismo induzido por larvas de *Strongylus vulgaris* (46,3% dos casos desse sistema) e as afecções no sistema reprodutor acometeram quase que somente fêmeas e incluíram principalmente endometrites, que representaram 45,4% dos casos desse sistema.

5 CONCLUSÕES

1 – Nos últimos 40 anos (1963-2004) houve um aumento de quase 100% nas necropsias de equinos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria.

2 – O número de machos e fêmeas foi praticamente o mesmo.

3 – Equinos de 1-5 anos de idade foram, de modo geral, mais freqüentemente afetados, e também em algumas doenças específicas, como fraturas, pitiose, apesar dessa correlação não ter sido estatisticamente significativa na maioria dos casos.

4 – As afecções do sistema digestivo foram as mais prevalente neste estudo e as principais afecções desse sistema foram as alterações na posição dos intestinos, que incluíam torções, deslocamentos, hérnias e encarceramentos.

5 – O segundo sistema mais prevalente nesse estudo foi o músculo-esquelético que esteve representado principalmente pelas fraturas.

6 – As principais afecções do sistema nervoso foram a leucoencefalomalacia, a tripanossomíase e as meningoencefalites não-supurativas inespecíficas.

7 – A principal doença do sistema tegumentar foi a pitiose.

REFERÊNCIAS

AFIP (Armed Forces Institute of Pathology) 1998. 7th Wednesday Slide Conference, September 23, Case 2 (AFIP **2642427**), enviado pela Universidade Federal de Santa Maria, Brasil. http://vp4.afip.org/wsc/wsc98/98wsc07. Acesso em: 15 nov. 2008.

AFIP (Armed Forces Institute of Pathology) 2000. 28th Wednesday Slide Conference, May 10, Case 1 (AFIP **2694912**), enviado pela Justus Liebig Universität Giessen, Alemanha. http://vp4.afip.org/wsc/wsc99/99wsc28. Acesso em: 15 nov. 2008.

AFIP (Armed Forces Institute of Pathology) 2007. 2nd Wednesday Slide Conference, September 12, Case 1 (AFIP 2985164), University of Georgia-Athens, Department of Pathology, College of Veterinary Medicine, Athens, GA, Estados Unidos. http://vp4.afip.org/wsc/wsc07/07wsc02. Acesso em: 15 nov. 2008.

ANZAI, T et al. Comparasion of the phenotypes of *Streptococcus zooepidemicus* isolated from tonsils of healthy horses and specimens obtained from foals and donkey with pneumonia. **American Journal of Veterinary Research**, v. 61, p. 162-166, 2000.

ARIGHI, M.; HULLAND, T.J. Equine exertional rhabdomyolisis. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 6, p. S726-S732, 1997.

ATWILL, E.R. et al. Retrospective evaluation of factors associated with the risk of seropositivity to *Ehrlichia risticci* in horses in New York State. **American Journal of Veterinary Research**, v. 53, p. 1931-1934, 1992.

BAILEY, E. Prevalence of anti-red blood cell antibodies in the serum and colostrum of mares and its relationship to neonatal isoerythrolisis. **American Journal of Veterinary Research**, v. 43, p. 1917-1921, 1982.

BAKER, J.R.; ELLIS, C.E. A survey of post mortem findings in 480 horses 1958 to 1980: (1) causes of death. **Equine Veterinary Journal**, v. 13, p. 43-46, 1981.

BARR, B.S. Pneumonia in weanlings. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 19, p. 35-49, 2003.

BARROS, C.S.L. et al. Leucoencefalomalacia em equinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 4, p. 101-107, 1984.

BARROS, C.S.L. et al. Mieloencefalite equina por protozoário. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 6, p. 45-49, 1986.

BARROS, C.S.L. Intoxicação por antibióticos ionóforos. In: RIET CORREA, F. et al. (Org.). **Doenças de ruminantes e equideos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. v. 1, cap. 1, p. 45-50.

BARROS, C.S.L. Encefalites virais equinas. In: RIET CORREA, F. et al. (Org.) **Doenças de ruminantes e equídeos.** Santa Maria: Palloti. 2007a. v. 1, cap. 2, p. 57-198.

BARROS, C.S.L.; FIGHERA R. Babesiosis. In: BROWN, C.; TORRES, A. **Foreign animal diseases**. 7th ed. United States Animal Health Association, Boca Publications Group: Boca Raton, 2008. cap. 6, p. 147-157.

BARTRAM, D. Postanesthetic myopathy. In: ROBINSON, N.E. (Org.). **Current therapy in equine medicine**. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997. cap. 1, p. 1-137.

BAVERUD, V. et al. *Clostridium difficile* associated with acute colitis in mares when their foals are treated with erythromycin and rifampicin for *Rhodococcus equi* pneumonia. **Equine Veterinary Journa**l, v. 30, p. 482-488, 1998.

BAXTER, G.M. Intraabdominal adhesions in horses. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 13, p. 1587-1595, 1991.

BELL, R.J.W.; MOGG, T.D.; KINGSTON, J.K. Equine gastric ulcer syndrome in adult horses: A review. **New Zeland Veterinary Journal**, v. 55, p. 1-12, 2007.

BERROCOL, A.; VAN DER INGH, T.S.G.A.M. Pathology of equine phycomicosis. **Veterinary Quarterly**, v. 9, p. 180-187, 1987.

BERTONE, A.L.; MCCLURE, J.J. Therapy for sarcoids. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 12, p. 262-265, 1990.

BEZERRA, P. **Intoxicação por monensina em equinos**. 1999. 70f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 1999.

BLIKSLAGER, A.T. et al. Pedunculated lipomas as a cause of intestinal obstruction in horses: 17 cases (1983-1990). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 201, p. 1249-1252, 1992.

BLUE, M.G.; WITTKOPP, R.W. Clinical and structural features of equine enteroliths. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 179, p. 79-82, 1981.

BOY, M.G.; GALLIGAN, D.T.; DIVERS, T.J. Protozoal encephalomyelitis in horses: 82 cases (1972-1986). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 196, p. 632-634, 1990.

BROWN, C.C. et al. Use of immunohistochemical methods for diagnosis of equine pythiosis, **American Journal of Veterinary Research**, v. 49, p. 1866-1868, 1988.

BROWN, C.C.; BAKER, D.C.; BARKER, I.K. Alimentary system. In: MAXIE, M.G. (Org.) **Jubb, Kennedy and Palmer´s pathology of domestic animals**. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2007. v. 2, cap. 1, p. 1-296.

BRUCE, E.H. Interstitial pneumonia in horses. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 9, p. 1145-1155, 1995.

BUERGELT, C.D. et al. Endocarditis in six horses. **Veterinary Pathology**, v. 22, p. 333-337, 1985.

BUERGELT, C.D. Equine cardiovascular pathology: an overview. **Animal Health Research Reviews,** v. 4, p. 109-129, 2003.

BUERGELT, C.D. et al. Spontaneous rupture of the left pulmonary artery in a horse with patent ductus arteriosus, **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 157, p. 313-320, 1970.

BUERGELT, C.D. Equine cardiovascular pathology: an overview. **Animal Health Research Reviews**, v. 4, p. 109-129, 2003.

BUESCHEL, D. et al. Enterotoxigenic *Clostridium perfringens* type A necrotic enteritis in a foal. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 213, p. 1305-1307, 1998.

CANTILE, C. et al. Pathologic and immunohistochemical findings in naturally occurring West Nile virus infection in horses. **Veterinary Pathology**, v. 38, p. 414–421, 2001.

CARTER, J.A. et al. Salmonelosis in hospitalized horses: seasonality and case fatality rates. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 188, p. 163-167, 1986.

CASWELL, J.L.; WILLIANS, K.J. Respiratory system. In: MAXIE, M.G. (Org.) **Jubb, Kennedy and Palmer´s pathology of domestic animals**. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2007. v. 2, cap. 5, p. 523-653.

CHAFFIN, M.K. et al. Idiopathic muscular hypertrophy of the equine small intestine: 11 cases (1980-1991). **Equine Veterinary Journal**, v. 24, p. 372-378, 1992.

CHAFFIN, M.K. et al. Cutaneous pythiosis in the horse. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 11, p. 91-103, 1995.

CHAFFIN, M.K. et al. Foal-related risk factors associated with development of *Rhodococcus equi* pneumonia on farms with endemic infection. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 223, p. 1791-1799, 2003.

COIMBRA, H.S. et al. Erliquiose monocítica equina no Rio Grande do Sul: aspectos clínicos, anátomo-patológicos e epidemiológicos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 26, p. 97-101, 2006.

COLLATOS, C.; ROMANO, S. Cecal impaction in horses: causes, diagnosis, and medical treatment. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 15, p. 976-981, 1993.

COLLETT, M.G.; MOGG, T.D. Equine salmonellosis. In: COETZER, J.A.W.; TUSTIN, R.C. (Org.) **Infectious diseases of livestock**. 2nd ed. Cape Town: Oxford University Press, 2004. v. 3, cap. 154, p. 1608-1616.

CONNOR, R.J; VAN DEN BOSSCHE, P. African animal trypanosomoses. In: COETZER, J.A.W.; TUSTIN, R.C. (Org.). **Infectious diseases of livestock**. 2nd ed. Cape Town: Oxford University Press, 2004. v. 1, cap. 12, p. 251-296.

DABAREINER, R.M.; WHITE, N.A. Large colon impactation in horses: 147 cases. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 206, p. 679-685, 1995.

DABAREINER, R.M. Peritonitis. In: ROBINSON, N.E. (Org.). **Current therapy in equine medicine**. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997. cap. 3, p. 206-211.

DABAREINER, R.M. Peritonitis. In: SMITH, B.P (Org.). **Large animal internal medicine**. 3 ed. St. Louis: Mosby, 2002. cap. 30, p. 668-673.

DART, A.J.; HUTCHINS, D.R.; BEGG, A.P. Suppurative splenitis and peritonitis in a horse after gastric ulceration caused by larvae of *Gasterophilus intestinalis*. **Australian Veterinary Journal**, v. 64, p. 155-158, 1987.

DART, A.J.; HODGSON, D.R.; SNYDER, J.R. Caecal disease in equids. **Australian Veterinary Journal**, v. 75, p. 552-557, 1997.

DAVID, J.B.; COHEN, N.D.; NACHREINER, R. Equine nutritional secondary hyperparathyroidism. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 19, p. 1380-1386, 1997.

DE BRUIJN, C.M. et al. Clinical, histopathological and immunophenotypical findings in five horses with cutaneous malignant lymphoma. **Research in Veterinary Science**, v. 83, p. 63–72, 2007.

DEDRICK, P. et al. Treatment of bacterial endocarditis in a horse. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 193, p. 339-342, 1988.

DEL PIERO, F. et al. Clinical, pathologic, immunohistochemical, and virologic findings of eastern equine encephalomyelitis in two horses. **Veterinary Pathology**, v. 38, p. 451-456, 2001.

DE WAAL, D.T. Equine piroplasmosis: a review. **British Veterinary Journal**, v. 148, p. 6-14, 1992.

DE WAAL, D.T; VAN HEERDEN, J. Equine piroplasmosis. In: COETZER, J.A.W.; TUSTIN, R.C. (Org.) **Infectious diseases of livestock**. 2nd ed. Cape Town: Oxford University Press, 2004. v. 1, cap. 26, p. 425-433.

DODMAN N.H. Postanesthetic hind limb adductor myopathy in five horses. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 193, p. 83-86, 1988.

DOONAN, G.R. et al. Monensin poisoning in horses – an international incident. **Canadian Veterinary Journal**, v. 30, p. 165-169, 1989.

DUBEY, J.P. et al. A review of *Sarcocystis neurona* and equine protozoal myeloencephalitis (EPM). **Veterinary Parasitology**, v. 95, p. 89-131, 2001.

DUBEY, J.P. Equine protozoal myeloencephalitis. In: COETZER, J.A.W.; TUSTIN, R.C. (Org.) **Infectious diseases of livestock**. 2nd ed. Cape Town: Oxford University Press, 2004. v. 1, cap. 24, p. 394-403.

DUGAN, S.J. et al. Epidemiologic study of ocular/adnexal squamous cell carcinoma in horses. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 198, p. 251-256, 1991.

DUTRA, F. et al. Equine monocytic ehrlichiosis (Potomac horse fever) in horses in Uruguay and southern Brazil. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 13, p. 433-437, 2001.

DUTTA, S.K. et al. Disease features in horses with induced equine monocytic ehrlichiosis (Potomac horse fever). **American Journal of Veterinary Research**, v. 49, p. 1747-1751, 1988.

EDWARDS, G.B.; PROUDMAN, C.J. Disease of the small intestine resulting in colic. In: MAIR, T.; DIVERS, T.; DUCHARME, N. (Org.) **Manual of equine gastroenterology**. 1st ed. Londres: W.B. Saunders, 2002. cap. 13, p. 249-266.

EDWARDS, G.B. Surgical management of intussusception in the horse. **Equine Veterinary Journal**, v. 18, p. 313-3321, 1986.

EDWARDS, G.B.; PROUDMAN, C.J. An analysis of 75 cases of intestinal obstruction caused by pedunculated lipoma. **Equine Veterinary Journal**, v. 26, p. 18-21, 1994.

EDWARDS, R.B. Caecal disease that can result in colic. In: MAIR, T.; DIVERS, T.; DUCHARME, N. (Org.) **Manual of equine gastroenterology**. 1st ed. Londres: W.B. Saunders, 2002. cap. 14, p. 267-278.

EGENVALL, A. et al. Mortality of swedish horses with complete life insurance between 1997 and 2000: variations with sex, age, breed and diagnosis. **Veterinary Record**, v. 158, p. 397-406, 2006.

EMBERTSON, R.M. et al. Ileal impactation in the horse. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 186, p. 570-572, 1985.

FEARY, D.J.; HASSEL, D.M. Enteritis and colitis in horses. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 22, p. 437-479, 2006.

FESSLER, J.F. et al. Squamous cell carcinoma associated with a chronic wound in a horse. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 202, p. 615-616, 1991.

FIGUEIREDO, L.T.M. Arboviroses emergentes no Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 40, p. 224-229, 2007.

FISCHER Jr, A.T. Enterolithiasis. In: MAIR, T.; DIVERS, T.; DUCHARME, N. (Org.) **Manual of equine gastroenterology.** 1st ed. Londres: W.B. Saunders, 2002. cap. 16, p. 293-296.

FLEURY, C. et al. The study of cutaneous melanomas in camargue-type gray skinned horses (2): epidemiological survey. **Pigment Cell Research**, v. 13, p. 47-51, 2000.

FORD, T.S. et al. Ileocecal intussusception in horses: 26 cases (1981-1988). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 196, p. 121-126, 1990.

FRANKLIN, R.P. et al. Eastern equine encephalomyelitis virus infection in a horse from California. **Emerging Infectious Disease**, v. 8, p. 283-288, 2002.

FRASER, C.M. et al. **Manual merck de veterinária:** um manual de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário. 7th ed. São Paulo: Roca, 1996. 2169 p.

FREEMAN, D.E.; KOCH, D.B.; BOLES, C.L. Mesodiverticular bands as a cause of small intestinal strangulation and volvolus in the horse. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 175, p. 1089-1094, 1979.

FRETZ, P.B. et al. Management of umbilical hernias in cattle and horses. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 183, p. 550-552, 1983.

FURR, M. Equine neurotoxic agents and conditions. In: FURR, M; REED, S. (Org.). **Equine neurology**.1st ed. Ames: Blackwell, 2008. v. 1, cap. 26, p. 337-356.

FURR, M. Equine protozoal myeloencephalitis. In: FURR, M; REED, S. (Org.). **Equine neurology**. 1st ed. Ames: Blackwell, 2008a. v. 1, cap. 15, p. 197-215.

FURR, M. Clostridial neurotoxins: botulism and tetanus. In: FURR, M; REED, S. (Org.). **Equine neurology**. 1st ed. Ames: Blackwell, 2008b. v. 1, cap. 17, p. 221-230.

GAVA, A.; BARROS, C.S.L. *Senecio* spp. poisoning in horses in southern Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 17, p. 36-40, 1997.

GAUGHAN, E.M.; HACKETT, R.P. Cecocolic intussusception in horses: 11 cases (1979-1989). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 197, p. 1373-1375, 1990.

GENETZKY, R.M.; BIWER, R.D.; MYERS, R.K. Equine sarcoids: causes, diagnosis, and treatment. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 5, p. S416-S419, 1983.

GHASEMZADEH-NAVA, H. et al. A review of mare endometritis in Iran. **Journal of Veterinary Science**, v. 24, p. 188-192, 2004.

GIBBONS, D.F. Equine salmonelosis: a review. **Veterinary Journal**, v. 106, p. 356-359, 1980.

GIFT, L.J. et al. Jejunal intussusception in adult horses: 11 cases (1981-1991). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 202, p. 110-112, 1993.

GIGUERE, S.; PRESCOTT, J.F. Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention of *Rhodococcus equi* infections in foals. **Veterinary Microbiology**, v. 56, p. 313-334, 1997.

GILES, C.J.; URQUHART, K.A.; LONGSTAFFE, J.A. Larval cyathostomiasis (immature trichonema-induced enteropathy): a report of 15 clinical cases. **Equine Veterinary Journal**, v. 17, p. 196-201, 1985.

GILLESPIE, J.R. et al. Cardiopulmonary dysfunction in anesthetized, laterally recumbent horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 30, p. 61-72, 1969.

GLEED, R.D. Postanesthetic myopathy. In: NIXON A.J. (Org.) **Equine fracture repair**. 1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996. cap. 34, p. 343-349.

GODOY, R.A.; NETO, A.R.T. Cólica em equinos. In: RIET-CORREA et al. (Org.). **Doenças de Ruminantes e Equinos**. 3rd ed. Santa Maria: Palotti, 2007. cap. 9, v. 2, p. 571-621.

GOEHRING, L. Viral diseases of the nervous system. In: FURR, M; REED, S. (Org.). **Equine neurology**.1st ed. Ames: Blackwell, 2008. v. 1, cap. 13, p. 169-186.

GOETZ, T.E.; LONG, M.T. Treatment of melanomas in horses. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 15, p. 608-610, 1993.

GOETZ, T.E. et al. Cimetidine for treatment of melanomas in three horses. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 196, p. 449-452, 1990.

GOODRICH, L.R. Osteomyelitis in horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 22, p. 389-417, 2006.

GRANT, B.D.; TENNANT, B. Volvulus associated with Meckel´s diverticulum in the horse. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 162, p. 550-551, 1973.

GREEN, et al. Rabies in horses: 21 cases (1970-1990). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 200, p. 1133-1137, 1992.

GREEN, S.L et al. Tetanus in the horse: a review of 20 cases (1970-1990). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 8, p. 128-132, 1994.

GREEN, S.L. Equine rabies. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 9, p. 337-347, 2004.

GRINDEM, C.B. et al. Large granular lymphocyte tumor in a horse. **Veterinary Pathology**, v. 26, p. 86-88, 1989.

GUSTAFFSON, A. **Antibiotic associated diarrhea in horses:** with special reference to *Clostridium difficile*. 2004. 59f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, 2004.

HACKETT, R.P. Nonstrangulated colonic displacement in horses. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 182, p. 235-240, 1983.

HACKETT, R.P. Displacement of the large colon In: MAIR, T.; DIVERS, T.; DUCHARME, N. (Org.) **Manual of equine gastroenterology.** 1st ed. Londres: W.B. Saunders, 2002. cap. 15, p. 284-287.

HACKETT, R.P. Primary colonic tympanism In: MAIR, T.; DIVERS, T.; DUCHARME, N. (Org.) **Manual of equine gastroenterology.** 1st ed. Londres: W.B. Saunders, 2002a. cap. 15, p. 284-287.

HAMIR, A.N. et al. Immunohistochemical study to demonstrate *Sarcocystis neurona* in equine protozoal myeloencephalitis. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 5, p. 418-422, 1993.

HANCE, S.R. et al. Intraabdominal hernias in horses. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 13, p. 293-299, 1991.

HANSON, R.R.; BAIRD, A.N.; PUGH, D.G. Ileal impaction in horses. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 17, p. 1287-1292, 1995.

HANSON, R.R. Impactations. In: MAIR, T.; DIVERS, T.; DUCHARME, N. (Org.) **Manual of equine gastroenterology.** 1st ed. Londres: W.B. Saunders, 2002. cap. 15, p. 279-282.

HARGIS, A.M.; GINN, P.M. The integument. In: MCGAVIN, M.D.; ZACHARY, J.F. (Org.) **Pathologic basis of veterinary disease**, 4th ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007. cap. 17, p. 1107-1261.

HARRIS, P. Equine rabdomyolisis syndrome. In: ROBINSON, N.E. (Org.). **Current therapy in equine medicine.** 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997. cap. 1, p. 1-137.

HARROLD, S.M. et al. Tissue sites of persistent infection and active replication of equine infectious anemia virus during acute disease and asymptomatic infection in experimentally infected equids. **Journal of Virology**, v. 74, p. 3112-3121, 2000.

HASSEL, D.M. Enterolithiasis. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v. 1, p. 143-147, 2002.

HAWKINS, et al. Peritonitis in horses: 67 cases (1985-1990). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 203, p. 284-288, 1993

HEAD, K.W.; ELSE, R.W.; DUBIELZIG, R.R. Tumors of the alimentary tract. In: MEUTEN D.J. (Org.) **Tumors in domestic animals**. 4th ed. Ames: Iowa State Press, 2002. cap. 8, p. 401-481.

HEINEMANN, et al. Genealogical analysis of rabies virus strain from Brazil based on N gene alleles. **Epidemiology and Infection**, v. 128, p. 503-511, 2002.

HENNINGER, R.W. Outbreak of neurologic disease caused by equine herpesvirus-1 at a university equestrian center. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, p. 157-165, 2007.

HIRD, D.W. et al. Risk factors for Salmonelosis in hospitalized horses. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 188, p. 173-177, 1986.

HOARE, C.A. **The trypanosomes of mammals:** a zoological monograph. 1st ed. Oxford: Blackwell, 1972. 749p.

HOWERTH, E. W.; WYATT, R.D.; HAYERS, D. A. Leukoencephalomalacia in a white-tailed-deer from North Carolina. **Journal of Wildlife Diseases**., v. 25, p. 384-387, 1989.

HOFFMAN, A.M.L. et al. Association of microbiologic flora with clinical endoscopio and pulmonary cytologic findings in foals with respiratory tract infection, **American Journal of Veterinary Research**, v. 54, p. 1615-1622, 1993.

HONDALUS, M.K. Pathogenesis and virulence of *Rhodococcus equi*. **Veterinary Microbiology**, v. 56, p. 257-268, 1997.

HONNAS, C.M. et al. Small intestinal adenocarcinoma in a horse. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 191, p. 845-846, 1987.

HOOD, D.M.; STEPHANS, K.A. Physiopathology of equine laminitis. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 19, p. 1380-1386, 1997.

HULLAND, T.J. Muscle and tendon. In. JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. **Pathology of domestic animals**, 4th ed. San Diego: Harcourt Brace e Co., 1993. v. 1, cap. 2, p. 183-265.

ISSEL, C. J.; COOK, R.F. A review of techniques for the serologic diagnosis of equine infectious anemia. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 5, p. 137-141, 1993.

ISSEL, C.J.; FOIL, L.D. Studies on equine infectious anemia virus transmission by insects. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 184, p. 293-296, 1984.

IVERSSON, L.B. et al. Circulation of Eastern equine encephalitis, Western equine encephalitis, Ilhéus, Maguari and Tacaiuma viruses in equines of the Brazilian Pantanal, South America. **Revista do Instituto de Medicina Tropical**, v. 35, p. 355-359, 1993.

JASKO, D.J.; ROTH, L. Granulomatous colitis associated with small strongyle larvae in a horse. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 185, p. 553-554, 1985.

JOHNSON, B.J. et al. Causes of death in racehorses over a 2 year period. **Equine Veterinary Journal**, v. 26, p. 327-330, 1994.

JOHNS, I.C.; DEL PIERO, F.; WILKINS, P.A. Hepatic encephalopathy in a pregnant mare: identification of histopathological changes in the brain of mare and fetus. **Australian Veterinary Journal**, v. 85, p. 337-340, 2007.

JONES, R.L. et al. Hemorrhagic necrotizing enterocolitis associated with *Clostridium difficile* infection in four foals. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 193, p. 76-79, 1988.

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. Sistema digestivo. In: _____. **Patologia veterinária**. 6th ed. São Paulo: Editora Manole, 1997. cap. 23, p. 1063-1130.

JOHNSTON, G.M. et al. The confidential enquiry into perioperative equine fatalities (CEPEF): mortality results of phases 1 and 2. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 29, p. 159-170, 2002.

KEIR, A.A.M.; STÄMPFLI, H.R.; CRAWFORD, J. Outbreak of acute colitis on a horse farm associated with tetracycline-contaminated sweet feed. **Canadian Veterinary Journal**, v. 40, p. 718-720.

KELLERMAN, T.S. et al. **Plant poisonings and micotoxicoses of livestock in southern Africa**. 2nd ed. Cape Town: Oxford University Press, 2005. 310 p.

KELLEY, L.C.; MAHAFFEY, E.A. Equine malignant lymphomas: morphologic and immunohistochemical classification. **Veterinary Pathology**, v. 35, 241-252, 1998.

KENNEY, R.M. Cyclic and pathologic changes of the mare endometrium as detected by biopsy, with a note on early embryonic death. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 172, p. 241-262, 1978.

KIPER, M.L. et al. Gastric rupture in horses: 50 cases (1979-1987). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 196, p. 333-335, 1990.

KIRCHHOF, N.; STEINHAUER, D.; FEY, K. Equine adenocarcinomas of the large intestine with osseous metaplasia. **Journal of Comparative Pathology**, v. 114, p. 451–456, 1996.

KRAMER, L.D.; STYER, L.M.; EBEL, G.D. A global perspective on the epidemiology of West Nile virus. **Annual Review of Entomology**, v. 53, p. 61-81, 2008.

KROOK, L.; LOWE, J.E. Nutritional secondary hyperparathyroidism in the horse. **Pathologia Veterinaria** (suppl.), v. 1, p. 1-98, 1964.

LAKRITZ, J. et al. Bronchointerstitial pneumonia and respiratory distress in young horses: clinical, clinicopathologic, radiographic, and pathological findings in 23 cases (1984-1989). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 7, p. 277-288, 1994.

LEAL, A.B. Pitiose equina no Pantanal brasileiro: aspectos clinicopatológicos de casos típicos e atípicos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 21, p. 151-156, 2001.

LEBLOND, A. et al. A retrospective evaluation of the causes of death of 448 insured French horses in 1995. **Veterinary Research Communications**, v. 24, p. 85-102, 2000.

LEROUX, C. et al. Equine infectious anemia virus genomic evolution in progressor and nonprogressor ponies. **Journal of Virology**, v. 75, p. 4570-4583, 2001.

LEVINE, N.D. **Protozoan parasites if domestic animals and of man**. 2nd ed. Minneapolis: Burgess Publishing Company, 1973. 406p.

LIMA, E.F. et al. . Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 25, p. 250-264, 2005.

LORY, S. *In situ* hybridization of equine sarcoids with bovine papilloma virus. **Veterinary Record**, v. 132, p. 132-133, 1993.

LOVE, S.; MURPHY, D.; MELLOR, D. Pathogenicity of cyathostome infection. **Veterinary Parasitology**, v. 85, p. 113-122, 1999.

LUGO, J.; GAUGHAN, E.M. Septic arthritis, tenosynovitis, and infections of hoof structures. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 22, p. 363-388, 2006.

LYONS, E.T.; DRUDGE, J. H.; TOLLIVER, S. C. Larval Cyathostomiasis. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 16, p. 501-513, 2000.

MACFADDEN, K.E; PACE, L.W. Clinical manifestations of squamous cell carcinoma in horses. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 13, p. 669-676, 1991.

MAHONEY, D.F. et al. The identification of *Babesia equi* in Australia. **Australian Veterinary Journal**, v. 53, p. 464-467, 1977.

MAIR, T.S. Peritonitis in adult horses: a review of 21 cases. **Veterinary Record**, v. 126, p. 567-570, 1990.

MALMANN, C.A.; SANTURIO, J.A.; DILKIN, P. Equine leukoencephalomalacia associated with ingestion of corn contaminated with fumonisina B1. **Revista de Microbiologia**, v. 30, p. 249-252, 1999.

MARASAS, et al. Leukoencephalomalacia in a horse induced by fumonisin B1 isolated from *Fusarium moniliforme*. **Onderstepoort Journal of Veterinary Research,** v. 55, p. 197-203, 1988

MARKEL, M.D.; PASCOE, J.R.; SAMS, A.E. Strangulated umbilical hernias in horses: 13 cases (1974-1985). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 190, p. 692-694, 1987

MARQUES, L.C. et al. Experimental infection with *Trypanosoma evansi* in horses: clinical and haematological observations. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 9, p. 11-15, 2000.

MARTI, E. et al. Report of the first international workshop on equine sarcoid. **Equine Veterinary Journal**, v. 25, p. 397-407, 1993.

MARTIN, B.B. et al. Cecocolic and cecocecal intussusception in horses: 30 cases (1976-1996). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 214, p. 80-83, 1999.

MASRI, M.D.; ALDA, J.L.; DUBEY, J.P. *Sarcocystis neurona*-associated ataxia in horses in Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 44, p. 311-314, 1992.

MAXIE, M.G.; NEWMAN, S.J. Urinary system. In: MAXIE, M.G. (Org.) **Jubb, Kennedy and Palmer´s pathology of domestic animals**. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2007. v. 2, cap. 4, p. 425-522.

MAXIE, M.G.; ROBINSON, W.F. Cardiovascular system. In: MAXIE, M.G. (Org.) **Jubb, Kennedy and Palmer´s pathology of domestic animals**. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2007. v. 3, cap. 1, p. 1-105.

MAXIE M.G.; YOUSSEF, S. Nervous system. In: MAXIE, M.G. (Org.) **Jubb, Kennedy and Palmer´s pathology of domestic animals**. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2007. v.1, cap. 3, p. 281-457.

MCCLURE, J.T. et al. Fecalith impactation in four miniature foals. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 200, p. 205-207, 1992.

MCCLURE, J.J. Neonatal isoerythrolisis. In: ROBINSON, N.E. (Org.). **Current therapy in equine medicine.** 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997. cap. 13, p. 581-648.

MCCLURE, S.R.; CARITHERS, D.S.; GROSS, S.J.; MURRAY; M.J. Gastric ulcer development in horses in a simulated show or training environment. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 227, p. 775-777, 2005.

MCEWEN S.A.; HULLAND, T.J. Histochemical and morphometric evaluation of skeletal muscle from horses with exertional rhabdomyolisis (tying-up). **Veterinary Pathology**, v. 23, p. 400-410, 1986.

MCGORUM, B.C. et al. Clinicopathological features of equine primary hepatic disease: a review of 50 cases. **Veterinary Record**, v. 145, p. 134-139, 1999.

MCLEAN, J.G. Equine paralytic myoglobinuria (“azoturia”): a review. **Australian Veterinary Journal**, v. 49, p. 41-43, 1973.

MENDOZA, L.; ALFARO, A.A. Equine pythiosis in Costa Rica: report of 39 cases. **Mycopathologia**, v. 94, p. 123-129, 1986.

MOORE, R.M. et al. Antimicrobial susceptibility of bacterial isolates from 233 horses with musculoskeletal infection during 1979-1989. **Equine Veterinary Journal**, v. 24, p. 450-456, 1992.

MORALES, M.A. et al. West Nile virus isolation from equines in Argentina. **Emerging Infectious Disease**, v. 12, p. 1559-1561, 2006.

MUÑOZ MORAN, J.A. et al. Small intestine adenocarcinoma in conjunction with multiple adenomas causing acute colic in a horse. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 20, p. 121-124, 2008.

MURRAY, M.M. Gastric ulcers in adult horses. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 16, p. 792-794, 1994.

MURRAY, M.J. Diseases of stomach. In: MAIR, T.; DIVERS, T.; DUCHARME, N. (Org.) **Manual of equine gastroenterology.** 1st ed. Londres: W.B. Saunders, 2002. cap. 12, p. 241-247.

NIXON, A.J. General considerations in selecting cases for fracture repair. In: NIXON A.J. (Org.) **Equine fracture repair**. 1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996. cap. 1, p. 30-36.

NORDSTOGA, K. Spontaneous bilateral renal cortical necrosis in animals. **Pathologia Veterinaria**, v. 4, p. 233-244, 1967.

NOVILLA, M.N. The veterinary importance of the toxic syndrome induced by ionophores. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 34, p. 66-70, 1992.

NYROP, K.A. et al. Rupture of the urinary bladder in two parturitent mares. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 6, p. 510-513, 1984.

ODENDAAL, M.W.; KRIEK, N.P.J.; HUNTER, P. *Clostridium perfringens* type A infections. In: COETZER, J.A.W.; TUSTIN, R.C. (Org.) **Infectious diseases of livestock**. 2nd ed. Cape Town: Oxford University Press, 2004. cap. 177, p. 1829-1839.

ODENDAAL, M.W.; KRIEK, N.P.J. Tetanus. In: In: COETZER, J.A.W.; THOMSON, G.R.; TUSTIN, R.C. (Org.) **Infectious diseases of livestock with special reference to southern Africa**. 1st ed. Cape Town: Oxford University Press, 1994. v. 1, cap. 162, p. 1347-1345.

OLSEN, S.N. Squamous cell carcinoma of the equine stomach: a report of five cases. **Veterinary Record**, v. 131, p. 170-173, 1992.

OSTLUND, E. et al. Equine West Nile encephalitis, United States. **Emerging Infectious Disease**, v. 7, p. 665-669, 2001.

O'TOOLE, D. et al. Poliomyelomalacia and ganglioneuritis in a horse with paralytic rabies. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 5, p. 94-97, 1993.

OWEN, R.A; JAGGER, D.W.; JAGGER, F. Two cases of equine primary gastric impaction. **Veterinary Record,** v. 121, p. 102-105, 1987.

PACE, L.W. et al. Endocarditis and pulmonary aspergillosis in a horse. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 171, p. 343-349, 1997.

PAIXÃO, T.A.; RÊGO, I.O.P.; SANTOS, R.L. Anti-*Sarcocystis neurona* immunostaining associated with equine protozoal myeloencephalitis in Brazil. **Ciência Rural**, v. 37, p. 1820-1823, 2007.

PALMER, J.E.; WHITLOCK, R.H.; BENSON, C.E. Equine ehrlichial colitis (Potomac horse fever): Recognition of the disease in Pennsylvania, New Jersey, New York, Ohio, Idaho, e Connecticut. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 189, p. 197-199, 1986.

PALMER, J.E. Potomac horse fever. In: COETZER, J.A.W.; TUSTIN, R.C. (Org.) **Infectious diseases of livestock.** 2nd ed. Cape Town: Oxford University Press, 2004. v. 3, cap. 46, p. 583-591.

PARKS, A.; O'GRADY, S.E. Chronic laminitis: current treatment strategies. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 19, p. 393-416, 2003.

PEIXOTO, et al. Rabies laboratory diagnosis: peculiar features of simples from equine origin. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 31, p. 72-75, 2000.

PILATI, C.; BARROS, C.S.L. Intoxicação experimental por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em equinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, p. 287-296, 2007.

PIMENTEL, L.A. et al. Doenças do sistema nervoso central de eqüídeos no semi-árido. In: 13º ENCONTRO NACIONAL DE PATOLOGIA VETERINÁRIA, 2007, Campo Grande. **Anais**... Campo Grande: Equali, 2007. 1 CD-ROM.

PIEREZAN, F. et al. Raiva em equinos. In: 13º ENCONTRO NACIONAL DE PATOLOGIA VETERINÁRIA, 2007, Campo Grande. **Anais**... Campo Grande: Equali, 2007. 1 CD-ROM.

PILSWORTH, R.C.; KNOTTENBELT, D. Equine sarcoid. **Equine Veterinary Education**, v. 19, p. 260-262, 2007.

PLATT, H. Caecal rupture in parturitent mares. **Journal of Comparative Pathology**, v. 93, p. 343-346, 1983.

PLATT, H. Alimentary lymphomas in the horse. **Journal of Comparative Pathology**, v. 97, p. 1–10, 1987

PORTER, S.R. et al. Vegetative endocarditis in equids (1994-2006). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 22, p. 1411-1416, 2008.

POTTER, K.; ANEZ, D. Mycosis fungoides in a horse. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 212, p. 550–552, 1998.

PRATT, S.M. et al. Evaluation of clinical characteristics, diagnostic test results, and outcome in horses with internal infection caused by *Corynebacterium pseudotuberculosis*: 30 cases (1995-2003). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 227, p. 441-448, 2005.

PRESCOTT, J.F. et al. A method for reproducing fatal idiopathic colitis (colitis X) in ponies and isolation of a clostridium as a possible agent. **Equine Veterinary Journal**, v. 20, p. 417-420, 1988.

PRESCOTT, J. et al. Sporadic, severe bronchointersticial pneumonia of foals. **Canadian Veterinary Journal**, v. 32, p. 421-425, 1991.

PRESCOTT, J.F.; GIGUERE, S. *Rhodococcus equi* infections. In: COETZER, J.A.W.; TUSTIN, R.C. (Org.) **Infectious diseases of livestock.** 2nd ed. Cape Town: Oxford University Press, 2004. v. 3, cap. 199, p. 2015-2025.

PUSTERLA, N. et al. Digenetic trematodes, *Acanthatrium* sp. and *Lecithodendrium* sp., as vectors of *Neorickettsia risticii*, the agent of Potomac horse fever. **Journal of Helminthology**, v. 77, p. 335-339, 2003.

RADOSTITS, O.M. et al. Diseases of the alimentary tract – I. In:_____ (Org.) **Veterinary medicine:** a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 10th ed. Londres: Saunders Elsevier, 2007. cap. 5, p. 189-282.

RADOSTITS, O.M. et al. Diseases associated with inorganic and farm chemicals. In:_____ (Org.) **Veterinary medicine:** a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 10th ed. Londres: Saunders Elsevier, 2007a. cap. 32, p. 1798-1850.

RADOSTITS, O.M. et al. Diseases of the musculoskeletal system. In:_____ (Org.) **Veterinary medicine:** a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 10th ed. Londres: Saunders Elsevier, 2007b. cap. 13, p. 621-649.

RADOSTITS, O.M. et al. Diseases associated with bacteria - I In:_____ (Org.) **Veterinary medicine:** a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 10th ed. Londres: Saunders Elsevier, 2007c. cap. 16, p. 765-819.

RADOSTITS, O.M. et al. Diseases associated with bacteria - III In:_____ (Org.) **Veterinary medicine:** a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 10th ed. Londres: Saunders Elsevier, 2007d. cap. 16, p. 847-1006.

RADOSTITS, O.M. et al. Diseases associated with viruses and Chlamydia – I. In:_____ (Org.) **Veterinary medicine:** a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 10th ed. Londres: Saunders Elsevier, 2007e. cap. 21, p. 1157-1306.

RADOSTITS, O.M. et al. Diseases associated with allergy. In:_____ (Org.) **Veterinary medicine:** a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 10th ed. Londres: Saunders Elsevier, 2007f. cap. 21, p. 1921-1936.

RADOSTITS, O.M. et al. Diseases associated with protozoa. In:_____ (Org.) **Veterinary medicine**: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 10th ed. Londres: Saunders Elsevier, 2007g. cap. 26, p. 1483-1540.

RADOSTITS, O.M. et al. Diseases of the hemolymphatic and immune system. In:_____ (Org.) **Veterinary medicine:** a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 10th ed. Londres: Saunders Elsevier, 2007h. cap. 9, p. 439-469.

RADOSTITS, O.M. et al. Diseases of the cardiovascular system. In:_____ (Org.) **Veterinary medicine:** a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 10th ed. Londres: Saunders Elsevier, 2007i. cap. 8, p. 383-437.

REBHUN, W.C.; DEL PIERO, F. Ocular lesions in horses with lymphosarcoma: 21 cases(1977-1997). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 212, p. 852-854, 1990.

REED, S.M.; TORIBIO, R.E. Equine herpesvirus 1 and 4. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 20, p. 631-642, 2004.

REICHMANN, P. et al. Ocorrência de doenças oftalmológicas em eqüinos utilizados para tração urbana na cidade de Londrina, PR. **Ciência Rural**, v. 38, p. 2525-2528, 2008.

REICHMANN, P.; LISBOA, J.A.N.; ARAÚJO, R.G. Tetanus in equids: a review of 76 cases. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 8, p. 518-523, 2008.

REID, S.W.J; SMITH, W.F.H.; JARRETT, W.F.H. Detection cloning and characterization of papillomaviral DNA present in sarcoid tumors of *Equus asinus*. **Veterinary Record**, v. 135, p. 430-432, 1994.

RIET CORREA, F.; FERREIRA, J.L.M.; SCHILD, A.L. **Relatório das atividades e doenças da área de influência no período de 1978-1982. Laboratório Regional de Diagnóstico.** Pelotas: Editora e Gráfica Universitária, 1999. 98 p.

RIET CORREA, F.; MÉNDEZ, M.C. Intoxicações por plantas e micotoxinas. In: RIET CORREA, F. et al. (Org.) **Doenças de ruminantes e equídeos.** Santa Maria: Palloti. 2007, v. 2, cap. 2, p. 99-221.

RISSI, D.R. et al. Melanoma maligno anaplásico em um eqüino. **Ciência Rural**, v. 38, p. 2072-2075, 2008.

ROBERTS, E.D.; OCHOA, R.; HAYNES, P.F. Correlation of dermal-epidermal laminar lesions of the equine hoof with various disease conditions. **Veterinary Pathology**, v. 17, p. 656-656, 1980.

RODRIGUES, A. **Infecção natural por *Trypanossoma evansi* em equinos**. 2005. 118f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2005.

RODRIGUES, A. et al. Neuropathology of naturally occurring Trypanosoma evansi infection of horses, **Veterinary Pathology**, v. 46, n. 2, 2009. Disponível: *ahead of printing* em http://www.vetpathology.org/papbyrecent.dtl. Acesso em: 10 jan. 2009

ROSS, M.W.; MARTIN, B.B.; DONAWICK, W.J. Cecal perforation in the horse. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 187, p. 249-253, 1985.

ROONEY, J.R. et al. Colitis "X" of horses. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 142, p. 510-511, 1963.

ROONEY, J.R.; PRICKETT, M.E.; CROWE, M.W. Aortic ring rupture in stallions. **Pathologia Veterinaria**, v. 4, p. 268-274, 1967.

ROONEY, J.R.; JEFFCOTT, L.B. Muscular hypertrophy of the ileum in a horse. **Veterinary Record**, v. 83, p. 217-219, 1968.

ROONEY, J.R. Rupture of the urinary bladder in the foal. **Veterinary Pathology**, v. 8, p. 445-451, 1971.

ROONEY, J.R.; ROBERTSON, J.L. Gastrointestinal tract and adnexa. In:_____. **Equine pathology**. 1st ed. Ames: Iowa State University Press, 1996. cap. 3, p. 57-114.

ROONEY, J.R.; ROBERTSON, J.L. Integument. In:_____. **Equine pathology**. 1st ed. Ames: Iowa State University Press, 1996a. cap. 15, p. 287-307.

ROONEY, J.R.; ROBERTSON, J.L. Hemolymphatic system. In:_____. **Equine pathology**. 1st ed. Ames: Iowa State University Press, 1996b. cap. 18, p. 348-366.

ROONEY, J.R.; ROBERTSON, J.L. Female reproductive system. In:_____. **Equine pathology**. 1st ed. Ames: Iowa State University Press, 1996c. cap. 11, p. 233-249.

SANDER-SHAMIS, M. Perirectal abcesses in six horses. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 187, p. 499-502, 1985.

SANDIN, A. et al. Postmortem findings of gastric ulcers in Swedish horses older than age one year: a retrospective study of 3715 horses (1924–1996) **Equine Veterinary Journal**, v. 32, p. 36-42, 2000.

SANTOS, M. et al. Pitiose cutânea em equinos no Rio Grande do Sul, **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 7, p. 57-61, 1987.

SCHNEIDER, R.K.; MILNE, D.W.; KOHN, C.W. Acquired inguinal hernia in the horse: a review of 27 cases. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 180, p. 317-320, 1982.

SCHNEIDER, R.K. et al. A retrospective study of 192 horses affected with septic arthritis/tenosynovitis. **Equine Veterinary Journal**, v. 24, p. 436-442, 1992.

SCHULTHEISS, P.C.; COLLINS, J.K.; HOTALING, S.F. Immunohistochemical demonstration of equine herpesvirus-1 antigen in neurons and astrocytes of horses with acute paralysis. **Veterinary Pathology**, v. 34, p. 52-54, 1997.

SCHUMACHER, J. Disease of small colon and rectum. In: MAIR, T.; DIVERS, T.; DUCHARME, N. (Org.) **Manual of equine gastroenterology.** 1st ed. Londres: W.B. Saunders, 2002. cap. 16, p. 299-316.

SCOTT, D; MILLER Jr, W.H. **Equine Dermatology**. 1st ed. St. Louis: Saunders, 2003. 823p.

SEILER, RJ.; OMAR, S.; JACKSON, A.R.B. Meningoencephalitis in naturally ocurring *Trypanosoma evansi* infection (Surra) of horses. **Veterinary Pathology**, v. 18, p. 120-122, 1981.

SELTENHAMMER, M.H. et al. Equine melanoma in a population of 296 gray Lipizzaner horses. **Equine Veterinary Journal**, v. 35, p. 153-157, 2003.

SELTENHAMMER, M.H. et al. Comparative histopathology of gray – horse – melanoma and human malignant melanoma. **Pigment Cell Research**, v. 17, p. 674-681, 2004.

SILVA, R.A.M.S. et al. **Profilaxia e controle do mal de cadeiras em animais domésticos no pantanal**. Corumbá: Embrapa Pantanal, n. 66, 2004. 23p.

SINGH, B; BANERJEE, D.P.; GAUTAM, O.P. Comparative efficacy of diaminaze diaceturate and imidocarb dipripionate against babesia infection in donkeys. **Veterinary Parasitology**, v. 7, p. 173-179, 1980.

SIVULA, N.J. Renosplenic entrapment of the large colon in horses: 33 cases (1984-1989). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 199, p. 244-247, 1991.

SNYDER, J.R. et al. Strangulating volvulus of the ascending colon in horses. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 195, p. 757-764, 1989.

SMITH, B.P. Salmonelosis: paranoia or reason to worry? **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 17, p. 1287-1292, 1995.

SMITH, S.H. et al. A comparative review of melanocytic neoplasms. **Veterinary Pathology**, v. 39, p.651-678, 2002.

SOUTULLO, A. et al. Design and validation of an ELISA for equine infectious anemia (EIA) diagnosis using synthetic peptides. **Veterinary Microbiology**, v. 79, p. 111-121, 2001.

SPECHT, T.E.; COLAHAN, P.A. Surgical treatment of sand colic in equids: 48 cases (1978-1985). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 193, p. 1560-1565, 1988.

SPEIRS, V.C.; CHRISTIE, B.A.; VAN VEENENDAAL, J.C. The management of rectal tears in horses. **Australian Veterinary Journal**, v. 56, p. 313-317, 1980.

SRIHAKIM, S.; SWERCZEK, T.W. Pathologic changes and pathogenesis of *Parascaris equorum* infection in parasite-free pony foals. **American Journal of Veterinary Research**, v. 39, p. 1155-1160, 1978.

STASHAK, T. Claudicação. In: STASHAK, T. (Org.) **Claudicação em equinos segundo Adams.** 4th ed. São Paulo: Roca, 1994. cap.8, p. 503-821.

STAUFFER, V.D. Equine rectal tears – A malpractice problem. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 178, p. 798-799, 1981.

STEFFEY, E.P. et al. Effect of body posture on cardiopulmonary function in horses during five hours of constant-dose halothane anesthesia. **American Journal of Veterinary Research**, v. 51, p. 11-15, 1990.

STEPHEN, J.O. et al. Small intestinal volvolus in 115 horses: 1988-2000. **Veterinary Surgery**, v. 33, p. 333-339, 2004.

STUDDERT, M.J. et al. 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. **Veterinary Record**, v. 153, p. 417-423, 2003.

SUMMERS, B.A.; CUMMINGS, J.F.; DE LAHUNTA, A. **Veterinary neuropathology**. 1st ed. St. Louis: Mosby, 1995. 527p.

TABOADA, J.; DIMSKI, D.S. Hepatic encephalopathy: clinical signs, pathogenesis, and treatment. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 25, p. 337-355, 1995.

TASHJIAN, RJ. Transmission and clinical evaluation of an equine infectious anemia herd and their offspring over a 13-year period. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 184, p. 282-288, 1984.

TAYLOR, S.D. et al. Intestinal neoplasia in horses. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, p. 1429-1236, 2006.

TAYLOR, S.D,; WILSON, D.W. *Streptococcus equi* subsp. *equi* (Strangles) infection. **Clinical Techniques in Equine Practice**, v. 5, p. 211-217, 2006.

THOMSON, G.R. Equine encephalitides caused by alphaviruses. In: In: COETZER, J.A.W.; THOMSON, G.R.; TUSTIN, R.C. (Org.) **Infectious diseases of livestock with special reference to southern Africa**. 1st ed. Cape Town: Oxford University Press, 1994. v. 1, cap. 63, p. 636-641.

THOMPSON, K. Bones and joints. In: MAXIE, M.G. (Org.) **Jubb, Kennedy and Palmer´s pathology of domestic animals**. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2007. v. 1, cap. 1, p. 1-296.

TIMONEY, J.F. Strangles. In: COETZER, J.A.W.; TUSTIN, R.C. (Org.) **Infectious diseases of livestock.** 2nd ed. Cape Town: Oxford University Press, 2004. v. 3, cap. 172, p. 1768-1775.

TODHUNTER, R.J.; HOLLIS N.E.; ROTH, L. Gastric rupture in horses: a review of 54 cases. **Equine Veterinary Journal**, v. 18, p. 288-293, 1986.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. Intoxicação experimental por *Senecio brasiliensis* (Compositae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 4, p. 39-65, 1984.

TROTTE, M.N.S. et al. Histopatologia de lesões tumoriformes presentes na cavidade nasal de eqüídeos do Brasil. **Ciência Rural**. v. 38, p. 2535-2539, 2008.

TROTTER, G.W. Osteomyelitis. In: NIXON A.J. (Org.) **Equine fracture repair**. 1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996, cap. 37, p. 359-366.

TUNTASUVAN, D.; LUCKINS, A.G. Status of Surra in Thailand. **Journal of the Tropical Medicine and Parasitology**. v. 21, p. 1-8, 1998.

TUNTASUVAN, D. et al. Chemotherapy of surra in horses and mules with diminazene aceturate. **Veterinary Parasitology**, v. 110, p. 227-233, 2003.

TURNER, T.A.; ADAMS, S.B.; WHITE, N.A. Small intestine incarceration through the epiploic foramen of the horse. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 184, p. 731-734, 1984.

TURNER, S. Doenças dos ossos e estruturas relacionadas. In: STASHAK, T. (Org.) **Claudicação em equinos segundo Adams.** 4th ed. São Paulo: Roca, 1994. cap. 6, p. 301-349.

URQUHART, G.M. et al. **Parasitologia veterinária**. 2nd ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 306p.

VACHON, A.M.; FISCHER, A.T. Small intestinal herniation through the epiploic foramen: 53 cases (1987-1993). **Equine Veterinary Journal**, v. 27, p. 373-380, 1995.

VALENTINE, B.A. Equine melanocytic tumors: a retrospective study of 53 horses (1988-1991). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 9, p. 291-297, 1995.

VALENTINE, B. Survey of equine cutaneous neoplasia in the Pacific Nortwest. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 18, p.123-126, 2006.

VALLI, V.E.O. Hematopoietic system. In: MAXIE, M.G. (Org.) **Jubb, Kennedy and Palmer´s pathology of domestic animals**. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2007. v. 3, cap. 2, p. 107-324.

VAN DER LINDE-SIPMAN, J.S. et al. Necrosis and rupture of the aorta and pulmonary trunk in tour horses. **Veterinary Pathology**, v. 22, p. 51-53, 1985.

VAN VLEET, J.F.; VALENTINE, B. Muscle and tendon. In: MAXIE, M.G. (Org.) **Jubb, Kennedy and Palmer´s pathology of domestic animals**. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2007, v. 1, cap. 2, p. 185-281.

VAN VLEET, J.F.; FERRANS, V.J. Cardiovascular system. In: MCGAVIN, M.D.; ZACHARY, J.F. (Org.) **Pathologic basis of veterinary disease**, 4th ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007, cap. 10, p. 559-611.

VERWOERD, D.W.; TUSTIN, R.C. Equine infectious anaemia. In: In: COETZER, J.A.W.; THOMSON, G.R.; TUSTIN, R.C. (Org.) **Infectious diseases of livestock with special reference to southern Africa.** 1st ed. Cape Town: Oxford University Press, 1994. v. 2, cap. 83, p. 800-802.

ZIMMER, K.; WIEGAND, D.; MANZ, D. Evaluation of five different methods for routine diagnosis of rabies. **Journal of Veterinary Medicine B**, v. 37, p. 392-400, 1990

WALTHALL, J.C.; MCKENZIE, R.A. Osteodystrophia fibrosa in horses at pasture in Queensland: field and laboratory observations. **Australian Veterinary Journal**, v. 52, p. 11-16, 1976.

WATSON, E. D. Uterine defense mechanisms in mares resistant and susceptible to persistent endometritis: a review. **Equine Veterinary Journal**, v. 20, p. 397-400, 1988.

WENKOFF, M.S. *Salmonella thyphimurium* septicemia in foals. **Canadian Veterinary Journal**, v. 14, p. 284-287, 1973.

WHITE, N.A. Intestinal infarction associated with mesenteric vascular thrombotic disease in the horse. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 158, p. 259-262, 1981.

WHITE, N.A. Thromboembolic colic in horses. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 7, p. S156-S161, 1985.

WHITE, N.A.; SUAREZ, M. Changes in triceps muscle intracompartmental pressure with repositioning and padding of the lowermost thoracic limb of the horse. **American Journal of Veterinary Research**, v. 47, p. 2257-2260, 1986.

WHITLOCK, R.H. Colitis: differential diagnosis and treatment. **Equine Veterinary Journal**, v. 18, p. 278-283, 1986.

WIMBERLY, H.C.; ANDREWS, E.J.; HASCHEK, W.M. Diaphragmatic hernias in the horse: a review of the literature and an analysis of six additional cases. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 170, p. 1404-1407, 1977.

Livros Grátis

(http://www.livrosgratis.com.br)

Milhares de Livros para Download:

Baixar livros de Administração
Baixar livros de Agronomia
Baixar livros de Arquitetura
Baixar livros de Artes
Baixar livros de Astronomia
Baixar livros de Biologia Geral
Baixar livros de Ciência da Computação
Baixar livros de Ciência da Informação
Baixar livros de Ciência Política
Baixar livros de Ciências da Saúde
Baixar livros de Comunicação
Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE
Baixar livros de Defesa civil
Baixar livros de Direito
Baixar livros de Direitos humanos
Baixar livros de Economia
Baixar livros de Economia Doméstica
Baixar livros de Educação
Baixar livros de Educação - Trânsito
Baixar livros de Educação Física
Baixar livros de Engenharia Aeroespacial
Baixar livros de Farmácia
Baixar livros de Filosofia
Baixar livros de Física
Baixar livros de Geociências
Baixar livros de Geografia
Baixar livros de História
Baixar livros de Línguas

Baixar livros de Literatura
Baixar livros de Literatura de Cordel
Baixar livros de Literatura Infantil
Baixar livros de Matemática
Baixar livros de Medicina
Baixar livros de Medicina Veterinária
Baixar livros de Meio Ambiente
Baixar livros de Meteorologia
Baixar Monografias e TCC
Baixar livros Multidisciplinar
Baixar livros de Música
Baixar livros de Psicologia
Baixar livros de Química
Baixar livros de Saúde Coletiva
Baixar livros de Serviço Social
Baixar livros de Sociologia
Baixar livros de Teologia
Baixar livros de Trabalho
Baixar livros de Turismo