

FACULDADE VALE DO AÇO
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

JUAN CLAUDIO NUNES OLIVEIRA

DOENÇA DO NEURÔNIO MOTOR EM EQUINO: RELATO DE CASO

Açailândia – MA
2021

JUAN CLAUDIO NUNES OLIVEIRA

DOENÇA DO NEURÔNIO MOTOR EM EQUINO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso
submetido a Faculdade Vale do Aço como
requisito parcial para obtenção do título de
Médico Veterinário.

Orientadora: Prof^a. Dra. Tercya Lúcida de
Araújo Silva

Coorientador: Prof. Esp. Juliano Nunes
Oliveira

**Ficha catalográfica - Biblioteca José Amaro Logrado
Faculdade Vale do Aço**

O48d

Oliveira, Juan Claudio Nunes.

Doença do neurônio motor em equino: relato de caso. / Juan Claudio Nunes
Oliveira. – Açailândia, 2021.
31 f.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Medicina Veterinária,
Faculdade Vale do Aço, Açailândia, 2021

Orientadora: Prof^a Dr^a. Tercya Lúcida de Araújo Silva
Coorientador: Prof. Esp. Juliano Nunes Oliveira

1. Doença - equino. 2. Equino. 3. Neurônio – equino macho. 4. Amiotrofia -
equino. I. Oliveira, Juan Claudio Nunes. II. Silva, Tercya Lúcida de Araújo.
(orientadora). III. Oliveira, Juliano Nunes. IV. Título.

CDU 636.1

Aos meus pais, irmãos e todos os que me
apoiaram nessa jornada.

AGRADECIMENTOS

Á Deus por ter feito chegar até aqui com saúde e sabedoria.

Ao meus queridos pai e mãe que se dedicaram e me incentivaram nesta jornada, graças ao seu suor, trabalho árduo, amor, dedicação, durante esse período que permitiu realizar este sonho, Claudionor Nunes Oliveira e Maria da Conceição Aparecida, meus irmãos, Juliano Nunes Oliveira, Claudionor Nunes Oliveira Junior e ao meu irmão amigo, Suark Brenno de Araújo Sousa, e meus amigos pelo incentivo para seguir estudando.

A todos aquele que tive o prazer de conhecer nesta etapa da vida, no qual sou grato pelo conhecimento e pela hospitalidade e atenção, Marlene Cunha, Natalia Cunha, Avelange Cunha.

Aos meus queridos professores por passarem seu conhecimento e terem muita paciência e me ajudar nas necessidades durante esse caminho, Tercya Araujo, Jefferson R. Bandeira, Ermilton Junior, Carolina M. Ramos, Lyah Lamark, Patrick Assunção, Arannadia Barbosa, Ebenezer Melo, Paulo Victor.

A todos aqueles que me incentivaram no dia a dia, e na pesquisa, especialmente minha orientadora.

“O sucesso nasce do querer, da determinação e persistência em se chegar a um objetivo. Mesmo não atingindo o alvo, quem busca vencer obstáculos, no mínimo fará coisas admiráveis.”

José de Alencar

RESUMO

O presente estudo relata um caso de doença do neurônio motor de equino, macho, 10 anos de idade, atendida em uma propriedade em sitio Novo do Tocantins. O equino foi adquirido há quatro meses para cobrir éguas, animal passou a ser mantido em um piquete de tifton não irrigado, sozinho e com fornecimento de ração comercial. O animal apresentava incoordenação motora e até mesmo chagou ao ponto de cair no chão. No exame o animal não apresentava sinais neurológicos encefálicos, animal apresentou paresia, tremores musculares e fasciculada em membros pélvicos, se manteve alerta, não consegue ficar parado, e mesmo com tratamento conservativo o animal continuava apresentando tremores, alternando em decúbito e em pé. O diagnóstico foi confirmado com base nos sinais clínicos e com confirmação de atrofia muscular através de biopsia de tecido muscular retirado da base da cauda. O tratamento foi realizado com base em terapia de suporte e sintomática e suplementação de vitamina E. Após o tratamento o animal teve o desenvolvimento da doença estabilizado e permanece bem.

Palavras Chave: Equino, Neurônio, Amiotrofia.

ABSTRACT

The present study reports a case of motor neuron disease in a 10-year-old male equine cared for in a farm in Sitio Novo do Tocantins. The horse was acquired four months ago to cover mares, the animal started to be kept in a non-irrigated tifton paddock, alone and with commercial feed control. The animal had motor incoordination and even reached the point of falling to the ground. In the examination, the animal did not present brain neurological signs, the animal presented paresis, muscle tremors and fasciculus in the pelvic limbs, remained alert, unable to stand still, and even with conservative treatment the animal continued to tremble, alternating in decubitus and standing. Diagnosis was confirmed based on clinical signs and with constant muscle atrophy through a biopsy of retired muscle tissue from the base of the tail. The treatment was based on supportive and symptomatic therapy and vitamin E supplementation. After the treatment, the animal had an unstable disease development and was treated well.

Keywords: Equine, Neuron, Amyotrophy.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Representação gráfica do rebanho brasileiro de equinos.....	12
Figura 2 - Neurônios motores dos cornos ventrais da medula espinhal e tronco cerebral.	13
Figura 3 - Mecanismo de funcionamento da vitamina E na membrana celular.	14
Figura 4 - Esquema de Representação de encéfalo, medula espinhal e sistema nervoso periférico.....	16
Figura 5 - Representação dos tratos espinocerebelares dos equinos e vestibulo espinhal.	17
Figura 6 - Coleta de mostra de musculo para biopsia.	21
Figura 7 - Animal Atendido com DNME.....	24
Figura 8 - Sequencia de etapas no momento da coleta de amostra para biopsia.....	26
Figura 9 - Histologia de amostra do musculo.....	27
Figura 10 - Histologia de amostra do musculo, com visualização de atrofia muscular progressiva.....	27

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	10
2	REFERENCIAL TEÓRICO	11
2.1	Doença do Neurônio Motor em Equino	11
2.1	Método De Biópsia Muscular	20
3	OBJETIVOS.....	23
	Geral	23
	Específico	23
4	METODOLOGIA	24
3.2	Exame Clínico E Medicação	24
3.3	Biópsia	27
4.	RESULTADOS E DISCUSSÃO	29
5.	CONCLUSÃO	31
	REFERENCIAS	32

1 INTRODUÇÃO

Uma das afecções neuromusculares em equídeos negligenciada no Brasil e no mundo é a doença do neurônio motor dos equinos (DNME), uma desordem neurodegenerativa dos neurônios motores bulbo espinhais (MOHAMMED et al., 1994). A DNME caracteriza-se por degeneração dos neurônios localizados na medula espinhal e de alguns núcleos motores do tronco cerebral de equídeos, manifestando-se clinicamente por atrofia muscular progressiva e fraqueza intensa, similares àquelas descritas na espécie humana, em indivíduos portadores de esclerose lateral amiotrófica ou doença de Lou Gehrig (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013).

A doença do neurônio motor em equinos é uma doença que afeta os neurônios motores inferiores (NMI) dos cornos ventrais da medula espinhal e tronco cerebral, sem envolvimento de neurônios motores superiores. Parece ter um caráter espontâneo, progressivo, esporádico e epidemiologicamente não demonstra características de infecção, toxicidade ou hereditariedade (PALENCIA; QUIROZ-ROTHER; RIVERO, 2005 & FURR; REED, 2008). Após os primeiros casos de DNME terem sido identificados nos Estados Unidos, vários cavalos foram diagnosticados com esta doença por todo o mundo (FURR; REED, 2008). Aparentemente, existiam muitos casos subdiagnosticados ou mal diagnosticados, devido ao desconhecimento e falta de informação sobre a DNME. Em equinos que manifestam DNME, os níveis de vitamina E no plasma são significativamente mais baixos (MOHAMMED et al., 1994).

A história típica destes casos envolve animais com acesso limitado ou sem acesso a pastagem verde (FURR; REED, 2008), pelo que tem sido sugerido que o desenvolvimento da DNME requer um déficit de vitamina E. Baseado nas informações descritas objetivou-se com este trabalho, relatar um caso clínico e diagnóstico de doença do neurônio motor em equino atendido a campo e como objetivos específicos coletar amostra do musculo sacro caudal dorsal para biopsia.

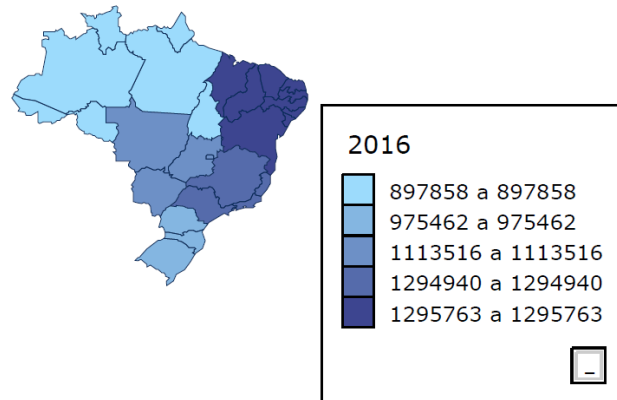
2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Doença do Neurônio Motor em Equino

Desde muito séculos atrás os equídeos permanecem presentes na cultura e no desenvolvimento do homem, em todo o mundo a utilização desses animais permitiu uma grande evolução nas civilizações, no qual foi utilizado nas guerras, na busca de alimento, transporte de mercadorias, nos jogos antigos, como por exemplo na Grécia. Mesmo após muitos séculos esses animais são de suma importância para a sociedade mundial (FALLIS, 2013). Desde a época colonial, os equinos se destacam devido a uma grande importância na economia brasileira, a princípio por seu valor estratégico e posteriormente por seu valor monetário. O valor estratégico deu-se devido ao transporte de tropas e no trabalho dos mesmos nos manejos e transporte de bovinos, uma vez que a ligação e a integração entre as regiões aconteciam com auxílio do transporte da época, em sua maioria por carroças e os próprios equídeos, em um país com dimensões continentais, como o Brasil (LIMA, 2001). No Brasil a criação e utilização desse animais tem evoluído cada vez mais, e com isso a equideocultura passou a ser utilizada para serviços agropecuárias, militares, esportivos, lazer e na medicina humana (SILVA, 2017).

Segundo o IBGE 2016, o Brasil possui uma população de equinos aproximadamente de 5.577.539 animais. O rebanho equino está dividido em grandes regiões, sendo elas, Norte, nordeste, Sudeste, Sul e Centro-Oeste. O Nordeste representa a maior população de animais, com cerca de 23,23%, em segundo vem o Sudeste com 23,20%, Centro-oeste está em terceiro lugar com 19,96% em seguida vem a região Sul com 17,5% e a Região Norte com 16% por cento do rebanho. Levando em consideração a quantidade de animais e ao fato do Brasil ser um país com dimensões continentais, a saúde desses animais passou a necessitar maiores cuidados (IBGE, 2017).

Figura 1 - Representação gráfica do rebanho brasileiro de equinos.



Fonte: IBGE (2016)

Com a evolução da equideocultura no Brasil, tornou-se necessário a implantação de medidas de controle de doenças desses animais, essas medidas foram organizadas no Programa Nacional de Sanidade Animal (PNSA), cujo objetivo é de controlar e erradicar as principais doenças que acometem essa espécie, tais como mormo, anemia infecciosa equina e influenza equina, o programa também abrange doenças neurológicas, dentre elas a Doença do Neurônio Motor Equino (DNME) está contemplada (IBGE, 2017).

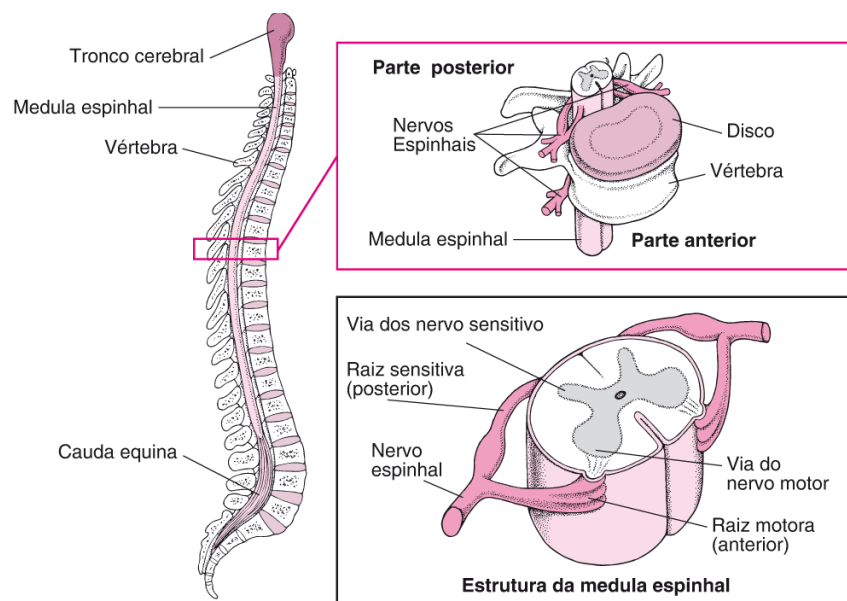
Apesar da existência de casos de DNME, essa doença é muito negligenciada, e passando despercebida no Brasil e no mundo. A DNME causa uma desordem neurodegenerativa dos neurônios motores bulbo espinhais, no qual o animal apresenta perda de peso, atrofia muscular (MOHAMMED et al., 1994).

Esta enfermidade é similar com algumas doenças degenerativas em humanos, como por exemplo, esclerose lateral amiotrófica ou doença de Lou Gehrig's, no qual, ocorre a degeneração de neurônios na medula espinhal e de alguns núcleos motores do tronco cerebral, o que provoca atrofia muscular e, fraqueza intensa, espasmos musculares, alternância de apoio dos membros (AMORIM, 1996).

A doença do neurônio motor em equinos é uma doença afeta os neurônios motores dos cornos ventrais da medula espinhal e tronco cerebral, sem envolvimento de neurônios motores superiores. A doença não possui uma etiologia bem definida, porém estudos mostram que está relacionada principalmente com fatores nutricionais, com a deficiência de vitamina E e de outros nutrientes (PALENCIA; QUIROZ-ROTHER; RIVERO, 2005), a deficiência dessa vitamina faz com que a eliminação de radicais livres pela célula não ocorra, deixando a célula sem proteção tanto em sua função quanto na estrutura de sua membrana, permitindo a ocorrência de peroxidação dos lipídios, que com o agravamento das lesões células acaba

levando a morte das mesmas, os neurônios possuem uma grande quantidade de ácidos graxos poli-insaturados em suas membranas o que predispõem a peroxidação dos lipídios (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013). A doença não possui um desenvolvimento bem definido, impossibilitando identificar as etapas de progressão, o animal pode viver por muito tempo com os sintomas ou chegar a morte, sabe-se que atualmente não possui tratamento específico para essa enfermidade (PALENCIA; QUIROZ-ROTHER; RIVERO, 2005). Essa falta de conhecimento sobre o desenvolvimento dessa enfermidade, assim como a falta de diagnóstico precisos, culminam para registros de casos e assim início de informação sobre a doença.

Figura 2 - Neurônios motores dos cornos ventrais da medula espinhal e tronco cerebral.



Fonte: adaptado de (GOLDMAN, 2018)

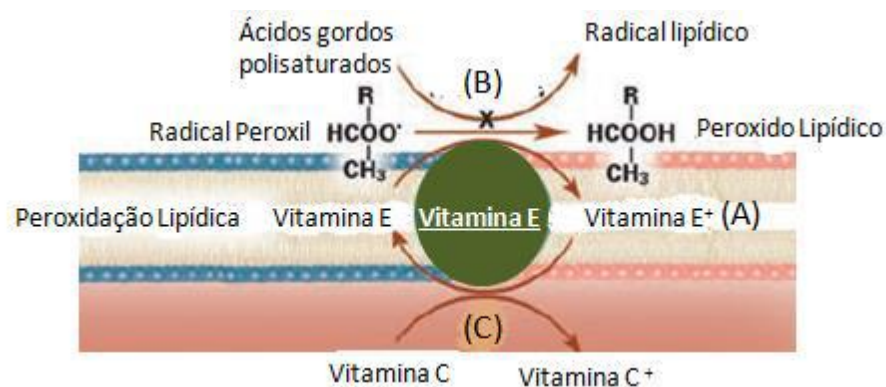
Com o diagnóstico dos primeiros casos nos EUA nos anos 90, vários outros casos surgiram por todo o mundo, como, Portugal, Grã-Bretanha, Canadá, Irlanda, Suíça, Bélgica, Japão, Brasil, Holanda, fato que indica a existência de muitos casos não diagnosticados devido à escassez de informações sobre a doença. Em regiões que tem um caso diagnosticado passa a ter um surgimento de novos casos nos anos seguintes. A dificuldade para a realização dos exames também é um fator que influencia na subnotificação da doença em algumas regiões. Uma característica para se avaliar é a vitamina E contida no plasma, que estará mais baixa em animais com a doença (LUÍS, 2014). Mesmo com o caráter crônico da doença a maioria dos casos está relacionado com o animal tendo falta de acesso a uma pastagem de qualidade ou

sem pasto por um longo período, a falta de alimentação constante gera uma deficiência de vitamina E, que é um dos fatores predisponentes da doença (LUÍS, 2014).

Os animais que são mantidos em baias ou estábulos, tendo sua comida restrita ao que é fornecido, muitas vezes quantidade inferior ao necessário, baixa qualidade, pouca forragem e muito grão tendem a ter uma pré-disposição a ter a doença, esses cavalos não possuem liberdade de pastejo, o que faz com que os mesmos não supram a necessidade de nutrientes do organismo devido não ingerirem alimentação suficiente, agravando mais a sua dieta. A deficiência de vitamina E neste animais faz com que a função de entrada e saída de substâncias da célula, como a entrada e saída de íons e o fluxo de outras substâncias e estrutura das membranas celulares não aconteça normalmente (LIMA; ABDALLA, 2001), não tendo eliminação de radicais livres, podendo assim ocorrer peroxidação dos lipídios de membrana das células (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013).

Devido a vitamina E ter propriedades lipossolúveis tem a capacidade de se ligar a peroxidação lipídica em fase inicial, esse ligação transforma a peroxidação lipídica em um radical livre pouco reativo, permitindo assim sua liberação para fora da célula. (LUÍS, 2014). Quando se tem lesão oxidativa, ou seja, acúmulo de radicais livres devido a membrana não conseguir eliminar os mesmos, o acúmulo desses elementos faz com que ocorra a degeneração dos fosfolipídios contidos na célula, ocorrendo assim uma degeneração celular, nesse caso, degeneração do neurônio. Devido os neurônios possuírem grandes quantidades de ácidos graxos para suprir suas necessidades faz com que tenham predisposição a ocorrência da degeneração (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013).

Figura 3 - Mecanismo de funcionamento da vitamina E na membrana celular.

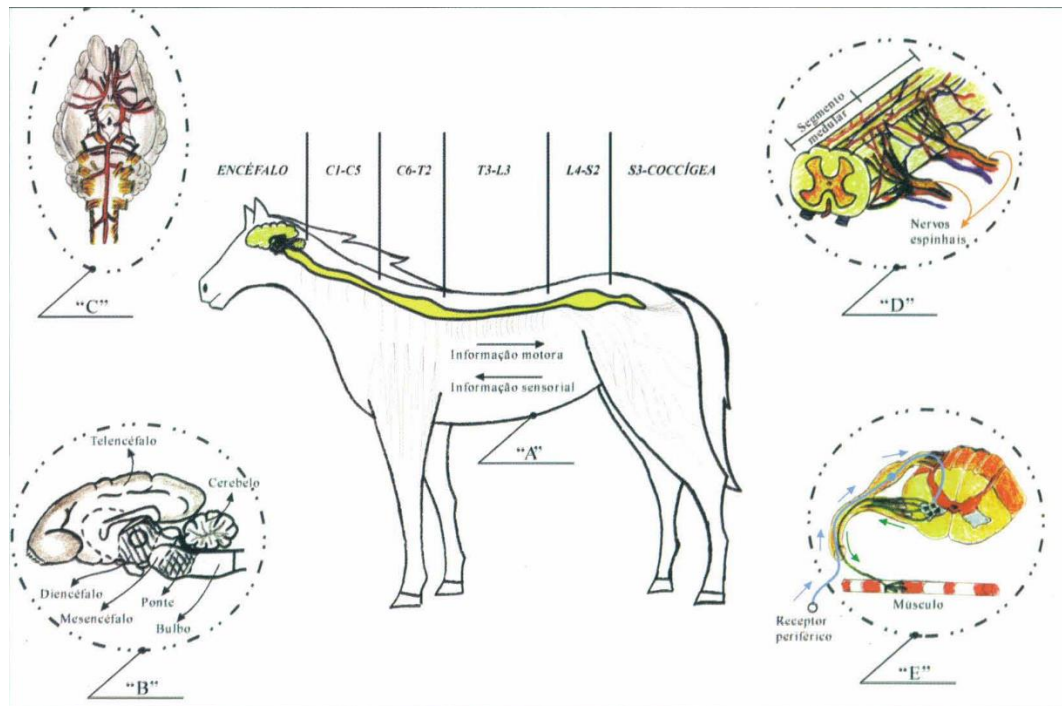


Fonte: (LUÍS, 2014).

A degeneração dos neurônios motores, pode ter uma evolução crônica ou até levar ao óbito do paciente. Com a evolução da doença o aumento da peroxidação faz com que as estruturas que compõem as células acabem sendo destruídas, acarretando, conseqüentemente a morte dos neurônios. Quando os neurônios motores sofrem lesões, acabam fazendo com que o animal passe a ter sua locomoção alterada, isso ocorre pois o sistema proprioceptivo e motor são alterados. (BORGES, 2000). Posteriormente não consegue se alimentar devidamente e quanto mais evoluir o grau de lesão mais próximo do óbito o animal ficará (AMORIM, 1996). Os achados histopatológicos da DNME comprovam uma alteração oxidativa na estrutura dos neurônios motores, em especial, as que suprem os músculos com alta atividade oxidativa. Para prevenir a doença no animal deve ter acesso a uma pastagem de boa qualidade e de forma que não seja regrada (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013). Obviamente, após a oxidação dos neurônios, o animal começa a apresentar adicionalmente outros sinais clínicos.

Inicialmente com o desenvolvimento das lesões nos neurônios o animal passa a apresentar fasciculação muscular, evoluindo para tremores musculares, hiperestesia ao toque, frequente alternância de apoio dos membros, com o tempo novos sinais vão surgindo, emagrecimento, perda de apetite, atrofia muscular, incoordenação (AMORIM, 1996). As lesões geradas nos neurônios fazem com que não haja comunicação com o sistema nervoso central. A incoordenação pode ser desenvolvida por anormalidades a nível de encéfalo, medula ou no sistema nervoso periférico para melhor diagnóstico é de suma importância a observação dos sinais cínicos apresentados (BORGES, 2000).

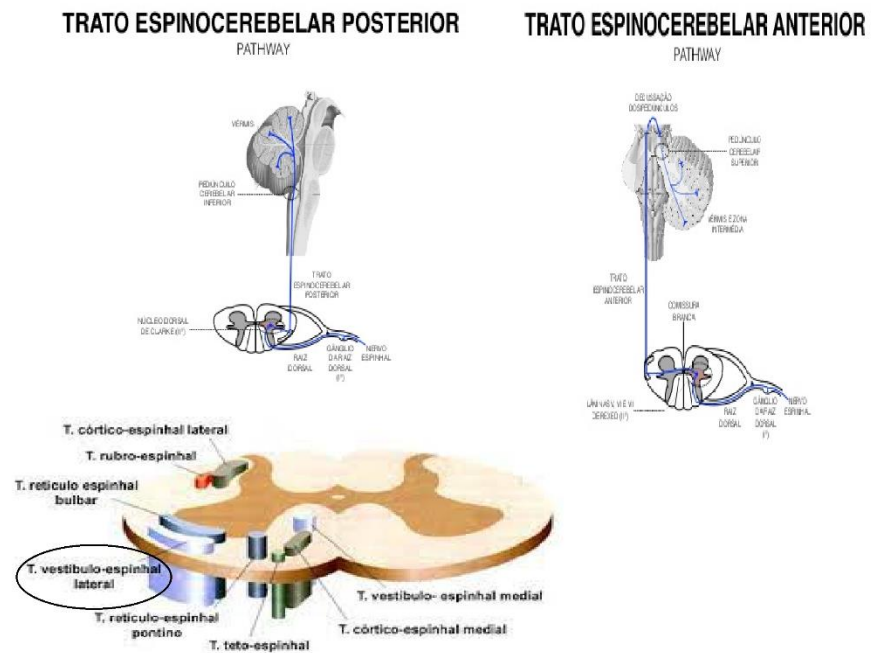
Figura 4 - Esquema de Representação de encéfalo, medula espinhal e sistema nervoso periférico.



Fonte: (BORGES; MENDES; KUCHEMUCK, 1999)

Dentre os sinais clínicos que podem surgir a paresia é um desses sinais, está relacionada com lesões nos corpos celulares dos neurônios motores inferiores que são encontrados na substância cinzenta da medula espinhal, o desenvolvimento de espasticidade no animal também pode acompanhar a paresia. Espasticidade é quando o animal diminui a flexão articular, dar passos mais curtos, não ocorre elevação adequada de membro, apresenta andar rígido e espástico, já a hipermetria apresenta uma exagerada flexão articular, que ocorre por lesões do trato espinocerebelar na medula espinhal. No caso do animal apresentar hipermetria pode indicar que tem lesões dos tratos espinocerebelares, já a ataxia surge quando o animal apresentar lesões nos tratos espinocerebelares e vestibulo espinhal (BORGES, 2000).

Figura 5 - Representação dos tratos espinocerebelares dos equinos e vestibulo espinhal.



Fonte: Adaptado de (ANACLETO, 2020 E SLIDESHERE 2017)

Em um animal com paresia visualiza-se a diminuição do arco durante a troca de passos, dando passos mais curtos, podendo este animal, pisar sobre o boleto, arrastar a pinça do casco no chão, esbarrar em objetos, tremores musculares no membro afetado e claudicação. Quando o animal apresenta passos mais largos, cruzamento dos membros em baixo do corpo, aumento do deslocamento lateral do tronco e garupa, podendo ser caracterizados como ataxia (BORGES, 2000).

Tabela 1 - Escala de Claudicação de Acordo com a American Association of Equine Practitioners (AAEP).

Grau	Observação
0	Não se deteta claudicação em nenhuma circunstância
1	Claudicação difícil de observar; não é consistente independente das circunstâncias (por ex. em círculo, piso mole, piso duro, etc.)
2	Claudicação difícil de observar a passo ou a trote em linha reta; é observável consistentemente em algumas circunstâncias (por ex. com carga, em círculo, num plano inclinado, piso duro, etc.)
3	Claudicação consistente, observável a trote em todas as circunstâncias
4	Claudicação evidente a passo.
5	Apoio mínimo do membro afetado em andamento ou em estação, ou completa incapacidade de se mover.

Fonte: (FREIRE, 2015)

Dentre os sinais clínicos apresentados pelo animal podemos encontrar emagrecimento progressivo, fasciculações, tremores musculares, hiperestesia, apetite voraz, atrofia muscular, fraqueza, hipometria, troca constante do apoio dos membros posteriores, deslocamento dos membros posteriores cranialmente e dos anteriores caudalmente, sudorese excessiva, inabilidade em erguer a cabeça, decúbito e assim podendo chegar a morte, o aparecimento dos sinais clínicos vão surgindo de acordo com a evolução da doença no animal (AMORIM, 1996).

A maioria das enfermidades neurológicas de equinos tem como sinais clínicos déficit proprioceptivos, no qual o animal perde parte das habilidades sensoriais, perde noção de posição de membros, espaço e localização. No entanto na DNME temos uma grande diferença no qual permite diferenciá-la das demais, onde o sistema proprioceptivo do animal não é afetado (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013). Além deste fato, para diagnosticar de forma correta a DNME, deve-se lembrar que apesar dos sinais clínicos, serem importantíssimos, não são suficientes.

O diagnóstico da DNME está baseado em sinais clínicos típicos, nos resultados laboratoriais e na presença de fatores que agravam o surgimento da enfermidade, tais como a idade do animal sendo igual ou maior que dois anos e uma má alimentação (LUÍS, 2014).

Quadro 2 - Sinais Clínicos de Animais Com DNME.

SINAIS CLÍNICOS	
SINAIS CLÍNICOS	ARTIGOS
FASCICULACOES	(LUÍS, 2014), (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013), (AMORIM, 1996), (PALENCIA; QUIROZ-ROTHER; RIVERO, 2005), (FURR; REED, 2008).
TREMORES MUSCULARES	(LUÍS, 2014), (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013), (AMORIM, 1996), (PALENCIA; QUIROZ-ROTHER; RIVERO, 2005), (FURR; REED, 2008)
HIPERESTESIA	(LUÍS, 2014), (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013), (AMORIM, 1996), (PALENCIA; QUIROZ-ROTHER; RIVERO, 2005), (FURR; REED, 2008)
APETITE VORAZ	(LUÍS, 2014), (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013), (AMORIM, 1996), (PALENCIA; QUIROZ-ROTHER; RIVERO, 2005), (FURR; REED, 2008)
ATROFIA MUSCULAR	(LUÍS, 2014), (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013), (AMORIM, 1996), (PALENCIA; QUIROZ-ROTHER; RIVERO, 2005), (FURR; REED, 2008)
FRAQUEZA	(LUÍS, 2014), (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013), (AMORIM, 1996), (PALENCIA; QUIROZ-ROTHER; RIVERO, 2005), (FURR; REED, 2008)
HIPOMETRIA	(LUÍS, 2014), (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013), (AMORIM, 1996), (PALENCIA; QUIROZ-ROTHER; RIVERO, 2005), (FURR; REED, 2008)
TROCA CONSTANTE DO APOIO DOS MEMBROS POSTERIORES	(LUÍS, 2014), (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013), (AMORIM, 1996), (PALENCIA; QUIROZ-ROTHER; RIVERO, 2005), (FURR; REED, 2008)
DESLOCAMENTO DOS MEMBROS POSTERIORES CRANIALMENTE E DOS ANTERIORES CAUDALMENTE	(LUÍS, 2014), (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013), (AMORIM, 1996), (PALENCIA; QUIROZ-ROTHER; RIVERO, 2005), (FURR; REED, 2008)
SUDORESE EXCESSIVA	(LUÍS, 2014), (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013), (AMORIM, 1996), (PALENCIA; QUIROZ-ROTHER; RIVERO, 2005), (FURR; REED, 2008)
DECUBITO	(LUÍS, 2014), (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013), (AMORIM, 1996), (PALENCIA; QUIROZ-ROTHER; RIVERO, 2005), (FURR; REED, 2008)

Fonte: Acervo Pessoal (2021)

O exame clínico é fundamental para o diagnóstico, pelo fato de ser aonde reúne-se todas as informações possíveis, divide-se em identificação do animal, resenha, exame físico e

exame físico específico. Para uma elaboração de hipótese e chegar a um diagnóstico fidedigno, deve se iniciar com uma identificação bem detalhada da história do animal, onde se tenta obter o máximo de informação possível em uma conversa com o responsável pelo animal, se questiona a alimentação, vacinação, aonde fica, qual aptidão do animal, o que teve de anormal antes dos sinais clínicos apresentados e todo o tipo de pergunta que possa ajudar a formar uma hipótese (FEITOSA, 2014).

Segundo (PIERCY et al., 2018) a doença do neurônio motor pode ser diagnosticada através da biópsia do músculo da base da cauda. FURR; REED, 2008 além de comprovar que o diagnóstico da DNME também é realizado com uma biópsia do músculo da cauda, também explicou o porquê e descreveu como realiza-la. Devido esse músculo possuir altas taxas de miofibras tipo I, faz com que tenha mais danos quando se tem lesão nos neurônios. A amostra de músculo é obtida sob anestesia local, colocado em um depressor de língua, e enviado resfriado ou em formalina a 10% para exame histológico. As fibras musculares atrofiadas são de ambos os tipos, mas predominam as fibras do tipo I. O uso de biópsia muscular tem alta sensibilidade para DNME no qual é maior que 90%.

Segundo (LUÍS, 2014) o músculo sacrococcígeo dorsal medial possui facilidade em ser acessado, devido possuir grandes quantidades de fibras tipo I, tornou-se eficaz para análise na biópsia. A amostra obtida pode ser conservada através do congelamento ou com formol a 10% e assim mandada para análise. Esta técnica de diagnóstico está sendo muito utilizada permitindo melhor compreensão das degenerações devido proporcionar melhor entendimento sobre as lesões nos neurônios.

Geralmente o diagnóstico definitivo da doença é baseado em achado após a morte do animal, entretanto com uma boa anamnese e avaliação dos sinais clínicos, como as características semelhantes nos diversos casos já diagnosticados, como, animal com idade igual ou superior a 2 anos, uma dieta desbalanceada com baixo fornecimento de verde, e com análise laboratorial, sendo a biópsia de músculo da base da cauda um dos mais escolhidos, pode-se chegar ao diagnóstico da doença (FURR; REED, 2008).

2.1 Método De Biópsia Muscular

Para cavalos com miopatias por esforço, a semimembranose é geralmente escolhida; para doença do neurônio motor equino, faz-se biópsia do sacro caudal dorsal (craniolateral à cauda). Deve-se sedar o cavalo e preparar a pele para uma cirurgia estéril. Uma agulha de

biópsia Bergstrom é adequada, mas resultados confiáveis (e geralmente melhores) são obtidos com a biópsia aberta. Injetar por via subcutânea até 10 ml de anestésico local, tomando cuidado para evitar a injeção direta na camada muscular.

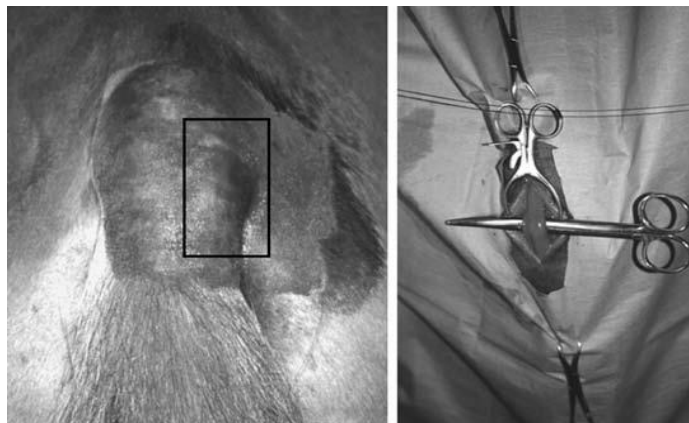
Umedecer várias gazes estéreis com solução salina estéril resfriada, aperte com força para que permaneçam ligeiramente úmidas, mas não molhadas, e coloque-as planas. Se eles estiverem muito úmidos, a amostra é danificada. Fazer uma incisão de 4cm (na mesma orientação das fibras musculares) na pele e no tecido subcutâneo, expondo o ventre muscular subjacente. Separar com Gelpiretractor.

Fazer 2 incisões paralelas (3 cm) no músculo paralelas às fibras musculares, cerca de 1 cm a parte. Então, enquanto segura o músculo incisado proximalmente, fazer uma incisão na região proximal e cuidadosamente a tira (8 mm de profundidade). Finalmente incidir distalmente. O músculo se contrai à medida que é incisado. Colocar com cuidado a amostra de músculo sobre a gaze úmida e dobrar a camada superior da gaze sobre ela.

Fechar o espaço morto completamente fechando a camada subcutânea, suturar a pele ou grampeada. Dividir o músculo em 2 partes. Colocar uma pinça em cada extremidade no cartão e colocar em formalina 10% em um recipiente com tampa de rosca. Deve haver pelo menos 20 vezes volume de formalina em relação ao tamanho do fragmento. Cuidado para não comprimir a amostra restante, remover da gaze e colocar sobre a superfície interna de um recipiente de plástico com tampa de rosca (sozinho).

Colocar os dois recipientes em uma caixa de poliestireno contendo bolsas de gelo. Tomar cuidado para não colocar os recipientes diretamente contra os pacotes de gelo (o músculo em si não deve congelar). Em caso de possível contato direto a amostra com o gelo deve ser feito isolamento entre o recipiente e o gelo, (por exemplo, algodão) (PYERCI et al., 2018).

Figura 6 - Coleta de mostra de musculo para biopsia.



Fonte: (FURR; REED, 2008).

De acordo com (SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013) O tratamento para DNME consiste em suplementação com vitamina E. (LUÍS, 2014) descreve que devido não possuir um tratamento específico para a doença deve ser feito um tratamento sintomáticos, podendo utilizar doses anti-inflamatório, corticosteróides ou antioxidantes. Também retrata que a reposição de vitamina E é muito importante no tratamento.

3 OBJETIVOS

3.1 Geral

Relatar um caso de doença do neurônio motor em equino atendido a campo.

3.2 Especifico

- Coletar amostra do musculo sacro caudal dorsal para biopsia.
- Levantar dados sobre o histórico do animal.
- Identificar qual a alimentação desse animal nos últimos anos.

4 METODOLOGIA

No dia 19/09/2020 a veterinária especialista Carolina Mura Ramos, foi contatada para efetuar o atendimento de um equino, a veterinária juntamente com o estagiário Juan Claudio Nunes Oliveira, foram na propriedade no dia 20/09/2020 em um domingo, onde foi realizado anamnese e exame clínico, no dia 23/09/2020, foi realizada a biópsia e encaminhado o material ao laboratório comparativo de doenças neuromusculares, para avaliação histopatológica. O animal foi acompanhado por 10 dias, para tratamento e avaliação da evolução.

Animal da espécie equina com 10 anos de idade, da raça quarto de milha (QM), do sexo masculino. Segundo o proprietário, o animal foi adquirido através de compra há quatro meses, para usá-lo apenas para a reprodução, porém por um longo período antes da aquisição do animal o mesmo vivia em condições de alimentação precária, com capim de baixa qualidade e alto grau de desnutrição.

As características observadas do ambiente e alimentação do animal foram: piquete de Tifton não irrigado, onde o animal não tem contato com outros animais enquanto está no piquete, sua alimentação é adicionada de ração comercial. O recipiente onde era oferecida água para o animal, se encontrava com muitas sementes e folhas de árvore NIM no recipiente.

Figura 7 - Animal Atendido com DNME.



Fonte: Acervo pessoal (2021)

3.2 Exame Clínico E Medicação

No domingo, dia 20/09/2020 no exame clínico o animal apresentou frequência cardíaca de 64bpm, frequência respiratória de 44 movimentos por minuto (mpm), mucosas levemente congestionadas e 2 segundos de tempo de preenchimento capilar (tpc), 38,3°C, desidratação estimada em 5 a 6%, apresentando aumento de turgor cutâneo e mucosas secas. No domingo também foi realizada avaliação de propriocepção, no qual o animal foi colocado

para se locomover em linha reta, em círculo e afastado. Em cada etapa foi parado repentinamente e assim avaliado quanto tempo o mesmo gastava para retornar os membros para posição normal. Foi avaliado a andadura do animal para identificação de existência de paresia, ataxia, espasticidade, hipermetria.

Ainda no domingo foi feita uma avaliação, que foi denominado de momento agudo, o animal não apresentou sinais neurológicos que pudessem indicar lesões nos nervos encefálicos, ou mesmo em nervos cranianos. Não apresentou ataxia, porém paresia e tremores musculares, se fizeram presentes. Proprietário relatou que no dia anterior fez a aplicação de atropina, para inibir os efeitos muscarínicos, banamine, anti-inflamatório e analgésico, e furosemida, utilizada no tratamento de edema, no primeiro dia.

Apesar do tratamento conservativo (soro, AINEs, relaxante muscular), com base nos sinais clínicos apresentados, como um certo grau de desidratação, inquietação e tremores musculares, o animal continuou com essas crises de tremores, alternando períodos em decúbito quando não há tremores e períodos em pé, sempre andando.

Os principais sinais clínicos observados foi emagrecimento progressivo, fasciculações, tremores musculares, apetite voraz, atrofia muscular, fraqueza, troca constante do apoio dos membros, decúbito.

No dia seguinte ao início dos sinais dia 20/09/2020 foi realizado o exame de marcha, onde o animal apresentou tremores musculares e troca de apoio em membros pélvicos. Os membros pélvicos se apresentavam mais afetados do que os membros torácicos. Andar cambaleante, apresentou incoordenação motora e desequilíbrio, chegando a cair, de início, porém levantou-se sem auxílio, mas com dificuldade. O animal claudicava de membro pélvico direito grau iv/v da American Association of Equine Practitioners (aaep). Também apresentava aumento de temperatura e pulso digital patológico em membros pélvicos, presença de linhas de estresse nos quatro cascos.

Nos dias 20/09/2020 e 21/09/2020 o equino demonstrava inquietação, troca de apoio constantemente, membros pélvicos com fasciculação musculares, tremores e paresia em membros pélvicos. Não apresentava sinais de depressão ou hiperexcitabilidade, andar a esmo, pressão da cabeça contra objetos, torneio ou galope desenfreado, de síndrome tálamo cortical. O animal se apresentava alerta, responsivo ao ambiente, com apetite e sede. Apresentava-se muito incomodado em ficar parado, alternando períodos de decúbito lateral e external com períodos andando.

No 20/09/2020 dia o tratamento constou de reposição da hidratação com 20 litros de ringer com lactato, para repor eletrólitos e reidratar o animal, flunixin meglumine 1,1 mg/kg, foi utilizado para combater uma possível inflamação e diminuir a dor do animal, e tiocolchicosídeo 4 ampolas intramuscular devido seu efeito miorrelaxante. Também foi aplicado borgal (Sulfadoxina mais trimetropina) 25 mg/kg intravenoso sid por 7 dias, para combater infecção, e vitamina E (ADE) 9 ml intramuscular.

No dia 21/09/2020, um dia após, a aplicação da sulfa e do ADE o animal teve uma melhora significativa, após quatro dias de aplicação de sulfa o animal estourou uma broca, que é uma infecção no casco gerada por lesão, no membro pélvico direito, que claudicava muito, após o estouro da broca o animal teve grande melhora da claudicação.

Foi coletado amostra de músculo da base da cauda para ser mandada para biopsia. Animal foi contido em brete, sedado com detomidina. Na região da incisão foi feita uma tricotomia em retângulo, posteriormente antissepsia com clorexidine degermante lavado três vezes e por fim retirada do clorexidine com álcool.

Foi realizado um bloqueio anestésico em volta do local de incisão com lidocaína para o animal não sentir dor no momento da incisão. Foi realizada a incisão perto da base da cauda, próxima a última vértebra coccígea e a primeira caudal. Após encontrar o músculo sacrococcígeo dorsal medial, o mesmo foi exposto e assim retirado um pedaço para a histologia. Foi realizada uma sutura interna na musculatura para diminuir espaço morto, com fio absorvível vicrio, e uma sutura simples na pele com fio de nylon.

Figura 8 - Sequencia de etapas no momento da coleta de amostra para biopsia.

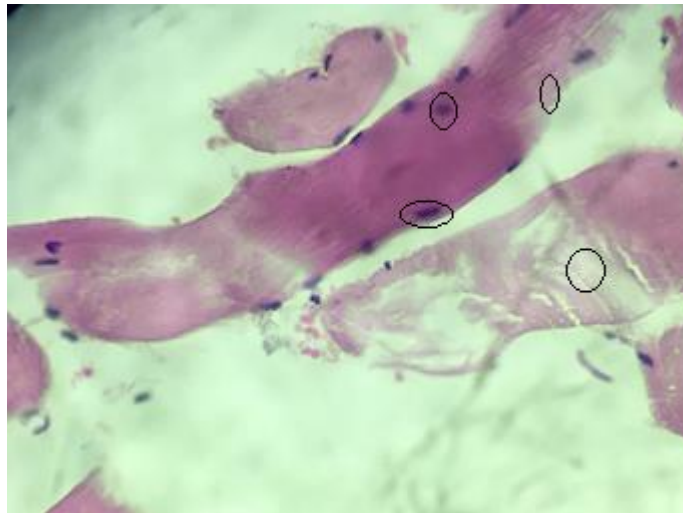


Fonte: Acervo pessoal (2020)

3.3 Biópsia

Na biópsia foi encontrado degeneração muscular com evolução para necrose, multifocal e moderada. Grupos de fibras musculares esqueléticas exibem citoplasma amorfo, hipereosinofílico, com perda de estriações e núcleos picnóticos. Em outras áreas, as fibras se apresentam fragmentadas ou rompidas e com o citoplasma levemente vacuolizado. Em áreas adjacentes, as células menos afetadas manifestam leve hipertrofia compensatória.

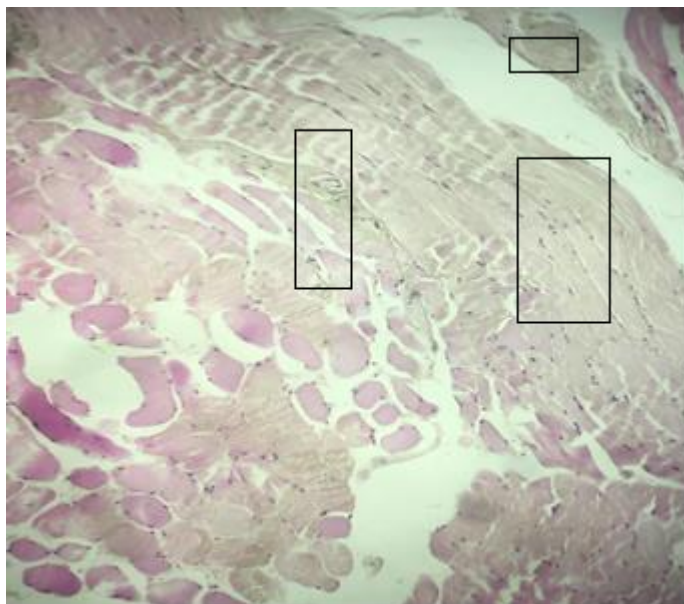
Figura 9 - Histologia de amostra do musculo.



Fonte: De Ana Paula De Castro Pires, patologista animal

(2020)

Figura 10- Histologia de amostra do musculo, com visualização de atrofia muscular progressiva.



Fonte: De Ana Paula De Castro Pires, patologista animal (2020)

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na anamnese realizada no animal atendido identificou-se que o animal possuía uma dieta de baixa qualidade e restrita, por um longo período. Segundo Silveira Nóbrega et al, (2013) e Luís, (2014), a maioria dos animais acometidos com DNME vivem em condições ruins de alimentação, onde são estabulados, dieta com pouca forragem e sem capim de qualidade. Luís, 2014, também afirma que a ocorrência de DNME está relacionada a animais com pouco acesso a pastagem verde, essas afirmações corroboram e comprovam que a alimentação restrita relacionada ao desenvolvimento de DNME.

No exame clínico do animal foi observado a frequência cardíaca de 64 batimentos por minuto (bpm), frequência respiratória de 44 movimentos por minuto (mpm), mucosas levemente congestionadas e 2 segundos de tempo de preenchimento capilar (tpc), temperatura de 38,3°C, desidratação estimada em 5 a 6%, apresentando aumento de turgor cutâneo e mucosas secas, valores esses observados com alteração e emagrecimento progressivo. Porém, Luís, 2014, em seu estudo observou que todos os parâmetros se encontravam em valores normais, com exceção da condição do escore corporal dos animais, os quais apresentavam perda de peso. Esses resultados indicam que os parâmetros dos componentes do exame clínico não possuem especificidade no diagnóstico preciso de DNME, pelo fato que os mesmos variam muito, devido à condição ao qual o animal foi exposto.

No exame clínico identificou-se fasciculações, tremores musculares, apetite voraz, atrofia muscular, fraqueza, troca constante do apoio dos membros, decúbito. Na avaliação de propriocepção o animal sempre retornava à posição anatômica normal. Sem presença de sinais de alteração no sistema proprioceptivo, foi identificado paresia, espasticidade, tremores musculares, sem sinais de alteração em nervo encefálico. Segundo Silveira Nóbrega et al., (2013), relata que os animais com DNME apresentam fasciculações, tremores musculares, apetite variando entre normal e voraz, atrofia seguida por contratura fibrosada, fraqueza generalizada, podendo a animal apresentar decúbito prolongado, assim como constante troca de apoio dos membros pélvicos e não permanecia em estação por período longo. Segundo Amorim, (1996) no início da doença, fasciculações musculares leves, são mais evidentes na região de membros posteriores, evoluindo para tremores musculares. Esses achados são semelhantes aos observados no animal do nosso relato, confirmando o desenvolvimento de DNME.

Na análise de marcha, o animal apresentou tremores musculares, andar cambaleante e troca de apoio em membros pélvicos. Os membros pélvicos se apresentavam mais afetados

do que os membros torácicos. O animal claudicava de membro pélvico direito (grau iv/v da aaep). De acordo com Silveira Nóbrega et al., (2013), os animais acometidos apresentam alternância de apoio dos membros. Amorim, (1996), também descreve que o animal apresenta troca constante de apoio de membros. Esses relatos confirmam a presença de DNME.

Um dos resultados encontrados no animal do nosso relato, foi a presença do estado de alerta inalterado, responsivo ao ambiente, assim como presença de apetite e sede. Foi observado também a presença de incômodo excessivo ao ficar parado alternando períodos de decúbito lateral e external com períodos andando. Segundo Amorim, 1996 os animais acometidos com DNME não tem o sistema proprioceptivo afetado. Ficam alternando entre decúbito, onde também alternam entre decúbito lateral e external. Esses resultados confirmam o diagnóstico de DNME.

Na biopsia realizada na amostra do músculo sacro caudal dorsal foi encontrado degeneração muscular com evolução para necrose, multifocal e moderada. Grupos de fibras musculares esqueléticas exibem citoplasma amorfo, hipereosinofílico, com perda de estriações e núcleos picnóticos. Em outras áreas, as fibras se apresentam fragmentadas ou rompidas e com o citoplasma levemente vacuolizado. Em áreas adjacentes, as células menos afetadas manifestam leve hipertrofia. De acordo com Silveira Nobrega et al., 2013, descreve que a degeneração dos neurônios leva a atrofia muscular, a degeneração da raiz ventral dos nervos periféricos dá-se pela morte de neurônios motores. Esse resultado de avaliação histopatológica fecha o diagnóstico de DNME no paciente do nosso relato.

O animal foi tratado através de um tratamento de suporte no qual foi realizado aplicação de 20 litros de ringer com lactato, para repor eletrólitos e reidratar o animal, flunixin meglumine 1,1 mg/kg, foi utilizado para combater uma possível inflamação e diminuir a dor do animal, e tiocolchicosideo 4 ampolas intramuscular devido seu efeito miorrelaxante. Também foi aplicado borgal (Sulfadoxina mais trimetropina) 25 mg/kg intravenoso uma vez por 7 dias, para combater infecção, e vitamina ADE 9 ml intramuscular, no qual o intuito seria o fornecimento principal de vitamina E. De acordo com(SILVEIRA NÓBREGA et al., 2013) O tratamento para DNME consiste em suplementação com vitamina E. (LUÍS, 2014) descreve que devido não possuir um tratamento específico para a doença deve ser feito um tratamento sintomáticos, podendo utilizar doses anti-inflamatório, corticosteróides ou antioxidantes. Também retrata que a reposição de vitamina E é muito importante no tratamento.

5. CONCLUSÃO

Baseado na literatura estudada concluiu-se que a DNME é uma enfermidade rotineira nas propriedades criadoras de equinos, porém é negligenciada e passa despercebida. Com base no caso relatado observou-se que com uma boa avaliação clínica e exames laboratoriais pode-se chegar ao diagnóstico da doença precisamente, corroborando com a literatura anteriormente estudada. Contudo apesar da doença não possuir um tratamento específico e cura total das lesões ainda é possível proporcionar uma boa qualidade de vida para o animal quando se aplica um tratamento adequado, principalmente quando se tem um diagnóstico precoce.

REFERENCIAS

- AMORIM, R. M. et al. Equine motor neuron disease: report on the first cases in South America. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 33, n. 1, p. 47–52, 1996.
- ANACLETO, M. R. Postura e Equilíbrio. 2020.
- BORGES, A. S. Exame neurológico Parte 2.pdf. **Rev. Educ. Contin. CRMV- SP / Continuous Education Journal CRMV- SP, São Paulo.**, v. 3, 2000.
- BORGES, A. S.; MENDES, L. C. N.; KUCHEMUCK, M. R. G. Exame neurológico em grandes animais. Parte I: Encéfalo. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 2, n. 3, p. 04–16, 1999.
- FALLIS, A. . Animais de Grande porte Parte II / NT Editora. **Journal of Chemical Information and Modeling**, v. 53, n. 9, p. 1689–1699, 2013.
- FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária - A arte do Diagnóstico - Francisco Leydson F. Feitosa - 3ª Edição.pdf.** [s.l: s.n.]
- FREIRE, B. F. D. C. Utilização Da Termografia Em Cavalos Com Claudicação. p. 75, 2015.
- FURR, M.; REED, S. **Equine Neurology.** [s.l: s.n.]
- GOLDMAN, S. A. Medula espinhal. **Manual MSD Versão saúde família**, p. 1–3, 2018.
- IBGE - **Pesquisa da Pecuária Municipal**, 2018. Acessado em: < <https://www.ibge.gov.br/>>.
- IBGE. Senso Agro. Ranking - **Todos do Brasil por Efetivo do rebanho**. 2017. Acessado em: < https://censos.ibge.gov.br/agro/2017/templates/censo_agro/resultadosagro/pecuaria.html >
- LIMA, É. S.; ABDALLA, D. S. P. Peroxidação lipídica: Mecanismos e avaliação em amostras biológicas. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas/Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences**, v. 37, n. 3, p. 293–303, 2001.
- LUÍS, J. F. F. ESTUDO RETROSPETIVO DE SURTO DE CASOS DE DOENÇA DO NEURÓNIO MOTOR DOS EQUINOS EM PORTUGAL. **DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**, p. 62–63, 2014.
- MOHAMMED, H. et al. Epidemiology of equine motor neuron disease Ho Mohammed , Jf Cummings , Tj Divers , R de la Rua-Domenech , A de To cite this version : HAL Id : hal-00902210. 1994.
- PALENCIA, P.; QUIROZ-ROTHE, E.; RIVERO, J. L. L. New insights into the skeletal muscle phenotype of equine motor neuron disease: A quantitative approach. **Acta Neuropathologica**, v. 109, n. 3, p. 272–284, 2005.
- PIERCY, R. J. et al. Muscle Biopsy Procedure Indications / possible diagnoses Materials required AT ANY TIME PLEASE DO NOT HESITATE TO CONTACT THE LAB FOR. 2018.
- SILVA, R. de A. Equideocultura. **Secretaria de Estado da Agricultura e do Abastecimento**, p. 8, 2017.

SILVEIRA NÓBREGA, F. et al. DOENÇA DO NEURÔNIO MOTOR DOS EQUINOS: REVISÃO Motor neuron disease in horses: review. **Revista Acadêmica Ciência Animal**, v. 11, n. 2, p. 205, 2013.