



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CAMPUS II-AREIA-PB
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

FRANCISCA MARIA SOUSA BARBOSA

DOENÇAS NEUROLÓGICAS DE ANIMAIS DOMÉSTICOS NAS MESORREGIÕES
DO AGRESTE E MATA PARAIBANA

AREIA
2021

FRANCISCA MARIA SOUSA BARBOSA

**DOENÇAS NEUROLÓGICAS DE ANIMAIS DOMÉSTICOS NAS MESORREGIÕES
DO AGRESTE E MATA PARAIBANA**

Trabalho de Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal da Universidade Federal da Paraíba, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Barbosa de Lucena

Coorientadora: Prof^a. Dra. Sara Vilar Dantas Simões

**AREIA
2021**

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

B238d Barbosa, Francisca Maria Sousa.
Doenças Neurológicas de Animais Domésticos nas
Mesorregiões do Agreste e Mata Paraibana / Francisca
Maria Sousa Barbosa. - Areia, 2021.
88 f. : il.

Orientação: Ricardo Barbosa de Lucena.
Coorientação: Sara Vilar Dantas Simões.
Dissertação (Mestrado) - UFPB/CCA.

1. Medicina Veterinária. 2. Diagnóstico. 3. Espécies
domésticas. 4. Neuropatologia veterinária. 5.
Patologia. I. Lucena, Ricardo Barbosa de. II. Simões,
Sara Vilar Dantas. III. Título.

UFPB/CCA-AREIA

CDU 636.09(02)

FRANCISCA MARIA SOUSA BARBOSA

**DOENÇAS NEUROLÓGICAS DE ANIMAIS DOMÉSTICOS NAS
MESORREGIÕES DO AGRESTE E MATA PARAIBANA.**

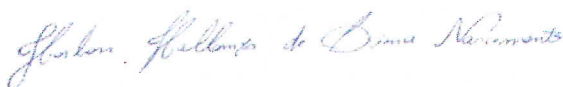
Dissertação apresentada ao
Programa de Pós-Graduação em
Ciência Animal do Centro de Ciências
Agrárias da Universidade Federal da
Paraíba, como parte das exigências
para a obtenção do título de Mestre
em Ciência Animal. Área de
Concentração Saúde Animal do Brejo
Paraibano.

APROVADA EM 10/02/2021

BANCA EXAMINADORA



Dr. RICARDO BARBOSA DE LUCENA
UFPB
Orientador



Dr. HARLAN HALLAMYS DE LIMA NASCIMENTO
UFMG
Examinador



Dr. TEMÍSTOCLES SOARES DE OLIVEIRA NETO
UFCG
Examinador

À Deus por iluminar o meu caminho até aqui. <<
Ao meu pai (*in memoriam*)>>. A minha mãe pelo
apoio incondicional, DEDICO.

AGRADECIMENTOS

À Deus agradeço por permitir ver a beleza da vida na minha caminhada todos os dias. A minha família que ilumina cada passo nessa jornada. Agradeço minha mãe Maria, e as minhas irmãs Andreia, Diana e Lúcia. Ao meu pai e irmão “Valentins”, onde estejam agradeço pelos ensinamentos e exemplos passados.

Aos “amigos família” que foram responsável pelo início e continuidade dessa jornada Vitória Neuma, Eufrásio, Maria Rita, Felipe, Delda, Tetê, Francisco, Íris, Homero, Neto, Yuri e Yago, eu agradeço.

Aqueles amigos da UFPB para vida, que fez dessa jornada mais leve Camilla Ingrid, Ana Karen, Harlan Hallamys, Edilane Menezes, Yanna Nascimento, Raquel Lima, Vanessa Oliveira, Maria Kobayashi e Lucas.

Ao orientador Ricardo Barbosa Lucena eu agradeço pelos anos de ensinamentos e orientação nessa jornada. A co-orientadora Sara Vilar Dantas Simões pela orientação e conselhos que foram importante para o crescimento nessa jornada.

Eu agradeço aos componentes da banca, Temístocles Soares e Harlan Hallamys por aceitar o convite, considero vocês grandes profissionais. Agradeço por ter conhecido vocês na minha jornada.

*Nada é tão perfeito que não possa ser
melhorado. Assim como a imensidão da vida que
não pode ser alcançada.*

RESUMO GERAL

Os distúrbios que acometem o sistema nervoso central das espécies domésticas geralmente são irreversíveis e considerados como uma das principais causa de morte, consequentemente, responsáveis por perdas econômicas consideráveis no setor agropecuário. Objetivou-se nesse estudo descrever as doenças nervosas que acometem as espécies domésticas (bovino, ovino, caprino, equino, suíno, cães e gatos) no estado da Paraíba. Foram realizadas avaliações dos protocolos de necropsia e biópsia de agosto de 2013 a dezembro de 2019 do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba (LPV-UFPB) e avaliados 4.106 protocolos, destes 243 casos foram confirmados diagnósticos de doenças nervosas. As enfermidades foram classificadas em doenças infecciosas, tóxicas e toxiinfecções, neoplasmas, degenerativas, distúrbios de desenvolvimentos, lesões causadas por agentes físicos, outros distúrbios e doenças de etiologia não determinada e, foi realizada revisão de literatura de cada doença nervosa. Em seguida as doenças foram agrupadas e adicionadas em ordem decrescente do número de casos: infecciosas 103 (2,50%), tóxicas e toxiinfecções 41 (0,99%), lesões causadas por agentes físicos 28 (0,68%), neoplasmas 21 (0,51%), distúrbios nutricionais e metabólicas 20 (0,48%), outros distúrbios 11 (0,26%), distúrbios de desenvolvimento 10 (0,24%) e degenerativas seis (0,14%). Dentre essas categorias as principais doenças diagnosticadas dentro de cada grupo: infecciosas e parasitárias (cinomose 23,50%, raiva 13,50%, meningite bacteriana ou supurativa 8,73% e mieloencefalopatia por herpesvírus equino tipo 1, 9,70%, encefalomielite equina 7,76%); nas tóxicas e toxiinfecções (enterotoxemia 39,0%, tétano 26,8%, angiopatia cerebral 17,0%, botulismo 7,3%); neoplasmas (tumor maligno da bainha de nervo periférico 61,9%, leucose bovina 14,2%, carcinoma hipofisário 9,5%); lesões causadas por agentes físicos (trauma cranioencefálico 53,5%, trauma na medula espinal 39,2%); distúrbios nutricionais e metabólicas (encefalopatia hepática 20%, toxemia da prenhez 20%, gangliosidose 20%, e encefalopatia urêmica 15%, escoliose cervical associada a deficiência de cobre 15%); degenerativas (polioencefalomalácia 83,33%); distúrbios de desenvolvimento (hidrocefalia 40%, bicefalia ou diprosopia 20%, crânio bífido e meningocele 20%); e outros distúrbios e doenças de etiologia não determinada (síndrome pós-anestésica 52,8%, colesteatoma 14,2%). Ficou evidenciado a importância das doenças infecciosas, sendo o diagnóstico de 2,50% (103/243) dos casos recebidos. Entre as categorias revisadas o grupo das parasitárias e infecciosas destacaram-se, sendo as doenças como cinomose (23,5%/103), a raiva (13,5%/103) e a mieloencefalopatia por herpesvírus tipo 1 (9,7%/103). Conclui-se que as doenças neurológicas representam uma importante causa de morte ou eutanásia nas espécies domésticas. O conhecimento sobre as principais enfermidades diagnosticadas no estado da Paraíba é de suma importância para diagnóstico à campo, isso permite ao veterinário conhecer os possíveis diagnósticos diferenciais.

Palavra-chave: Diagnóstico. Espécies domésticas. Neuropatologia veterinária. Patologia.

ABSTRACT GENERAL

The disorders that affect the central nervous system of domestic species are generally irreversible and considered as one of the main causes of death, consequently responsible for considerable economic losses in the agricultural sector. The objective of this study was to describe the nervous diseases that affect domestic species (cattle, sheep, goats, horses, pigs, dogs and cats) in the state of Paraíba. Evaluations of the necropsy and biopsy protocols were performed from August 2013 to December 2019 at the Veterinary Pathology Laboratory of the Federal University of Paraíba (LPV-UFPB) and 4,106 protocols were evaluated, of which 243 cases were diagnosed with nervous diseases. The diseases were classified into inflammatory and parasitic, toxic and toxic infections, neoplasms, degeneratives, developmental disorders, injuries caused by physical agents, other disorders and diseases of undetermined etiology, and a literature review of each nervous disease was performed. Then the diseases were grouped and added in decreasing order of the number of cases: infectious 103 (2.50%), toxic and toxic infections 41 (0.99%), injuries caused by physical agents 28 (0.68%), neoplasms 21 (0.51%), nutritional and metabolic disorders 20 (0.48%), other disorders 11 (0.26%), developmental disorders 10 (0.24%) and degenerative six (0.14%). Among these categories, the main diagnosed diseases were: infectious (distemper 23.50%, rabies 13.50%, bacterial or suppurative meningitis 8.73% and myeloencephalopathy by type 1 equine herpesvirus, 9.70%, equine encephalomyelitis 7, 76%); toxic and toxic infections (enterotoxemia 39.0%, tetanus 26.8%, edema disease 17.0%, botulism 7.3%); neoplasms (malignant tumor of the peripheral nerve sheath 61.9%, bovine leukosis 14.2%, pituitary carcinoma 9.5%); injuries caused by physical agents (traumatic brain injury 53.5%, trauma to the spinal cord 39.2%); nutritional and metabolic disorders (hepatic encephalopathy 20%, pregnancy toxemia 20%, gangliosidosis 20%, and uremic encephalopathy 15%, cervical scoliosis associated with copper deficiency 15%); degenerative (polioencephalomalacia 83.33%); developmental disorders (hydrocephalus 40%, bicephaly 20%, skull bifid and meningocele 20%); other disorders and diseases of undetermined etiology (post-anesthetic syndrome 52.8%, cholesteatoma 14.2%). The importance of infectious and parasitic diseases was evidenced, with a diagnosis of 2.50% (103/243) of the cases received. The importance of infectious and parasitic diseases was evidenced, with a diagnosis of 2.50% (103/243) of the cases received. Among the categories reviewed, the parasitic and infectious group stood out, with diseases such as distemper (23.5%/103), rabies (13.5%/103) and myeloencephalopathy by herpesvirus type 1 (9.7% / 103). It is concluded that neurological diseases represent an important cause of death or euthanasia in domestic species. Knowledge about the main diseases diagnosed in the state of Paraíba is of paramount importance for diagnosis in the field, this allows the veterinarian to know the possible differential diagnoses.

Keywords: Diagnosis. Domestic species. Veterinary neuropathology. Pathology.

LISTA DE QUADROS

Capítulo I – DOENÇAS NEUROLÓGICAS DE ANIMAIS DOMÉSTICOS NAS MESORREGIÕES DO AGRESTE E MATA PARAIBANA

Quadro 1-	Relação entre as diferentes categorias de doenças e as espécies de animais domésticos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de agosto de 2013 a dezembro de 2019.....	63
Quadro 2-	Doenças infecciosas diagnosticadas nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de agosto de 2013 a dezembro de 2019.....	64
Quadro 3-	Tóxicas e toxiinfecções diagnosticada nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de agosto de 2013 a dezembro de 2019.....	65
Quadro 4-	Neoplasmas diagnosticados nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de agosto de 2013 a dezembro de 2019.....	66
Quadro 5-	Lesões causadas por agentes físicos diagnosticados nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de agosto de 2013 a dezembro de 2019.....	66
Quadro 6-	Distúrbios nutricionais e metabólicas diagnosticados nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de agosto de 2013 a dezembro de 2019.....	67
Quadro 7-	Doenças degenerativas diagnosticadas nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de agosto de 2013 a dezembro de 2019.....	67
Quadro 8-	Distúrbios de desenvolvimento diagnosticados nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de agosto de 2013 a dezembro de 2019.	68
Quadro 9-	Outros distúrbios e doenças de etiologia não determinada diagnosticadas nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de agosto de 2013 a dezembro de 2019.....	68

SUMÁRIO

1	CONSIDERAÇÕES GERAIS.....	10
2	CAPÍTULO I - REVISÃO DAS PRINCIPAIS DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO EM ANIMAIS DOMÉSTICOS.....	13
2.1	Doenças infecciosas.....	14
2.1.1	Tóxicas e toxiinfecções.....	33
2.1.2	Neoplasmas.....	38
2.1.3	Lesões causadas por agentes físicos.....	42
2.1.4	Distúrbios nutricionais e metabólicos.....	44
2.1.5	Doenças degenerativas.....	49
2.1.6	Distúrbios de desenvolvimento.....	51
2.1.7	Outros distúrbios e doenças de etiologia não determinada.....	54
3	CAPÍTULO II - DOENÇAS NEUROLÓGICAS DE ANIMAIS DOMÉSTICOS NAS MESORREGIÕES DO AGRESTE E MATA PARAIBANA.....	58
	ABSTRACT.....	59
	RESUMO.....	60
4	INTRODUÇÃO.....	61
5	MATERIAL E MÉTODOS.....	63
6	RESULTADOS.....	63
7	DISCUSSÃO.....	69
8	CONCLUSÃO.....	72
9	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	73
	REFERÊNCIAS.....	74

1 CONSIDERAÇÕES GERAIS

As doenças neurológicas são comumente diagnosticadas nos animais domésticos, sendo uma das causas mais comuns para indicação de eutanásia. Dentre as diversas causas dessas doenças estão as infecciosas ou não infecciosas, e as enfermidades neurológicas ainda podem ser classificadas em bacterianas, virais, protozoárias, metabólicas, degenerativas, traumáticas, tóxicas, genéticas, neoplásicas e distúrbios de desenvolvimentos (RIET-CORREA *et al.*, 2002). O exame necroscópico é necessário para confirmar ou excluir o diagnóstico clínico e/ou diagnóstico diferencial.

Apesar do Brasil possuir o maior rebanho comercial de bovinos no mundo com aproximadamente 200 milhões de cabeças (BRASIL, 2017). Há poucos levantamentos sobre ocorrência de doenças nervosas e, geralmente os trabalhos descrevem essas enfermidade por espécies (SANCHES *et al.*, 2000; LEMOS *et al.*, 2001; LEMOS *et al.*, 2005) bovinos das regiões Centro-oeste e Sudeste, (BARROS, 2009; PIMENTEL *et al.*, 2009) equinos no semi-árido, (LUCENA *et al.*, 2010; GALIZA *et al.*, 2010; RISSI *et al.*, 2010) bovinos no Sul do Brasil, bovinos semi-árido Nordestino e ovinos na região Central do Rio Grande do Sul, respectivamente (ROSA *et al.*, 2013; RIBAS *et al.*, 2013; NOVAES *et al.*, 2013) caprinos Sul do Brasil e ovinos e caprinos no Distrito Federal, (MARCOLONGO-PEREIRA *et al.*, 2014) equinos no Rio Grande Sul, (REDIVO *et al.*, 2017) em equinos Porto Alegre, (TERRA *et al.*, 2018) em bovinos no estado do Goiás, respectivamente.

Essas doenças são responsáveis por causar prejuízos econômicos expressivos para a pecuária brasileira, porém, a importância dos estudos dessas condições aumentou após o surgimento da encefalopatia espongiforme dos bovinos (EEB) (WELLS *et al.*, 1986), uma doença de grande relevância na sanidade animal. Entre essas doenças destaca-se a raiva, uma doença viral, conhecida como a zoonose mais antiga e fatal do mundo, descrita há mais de 5.000 anos (LACKAY *et al.*, 2008), responsável por grande mortalidade de animais domésticos atualmente e considerada a doença inflamatória mais prevalente do sistema nervoso em animais de produção (BRAGA *et al.*, 2013; QUEIROZ *et al.*, 2018).

Há poucos levantamentos de doenças neurológicas em cães e gatos, alguns desses levantamentos foram realizados no Rio Grande do Sul (CHAVES *et al.*, 2014; ZABONI, 2017) em cães, (CHAVES *et al.*, 2018; FRADE *et al.*, 2018) em gatos.

Neuroembriologia do sistema nervoso central

O embrião vertebrado é formado a partir de três camadas de células, o ectoderma (externa), o mesoderma (intermediária) e o endoderma (interna). Embriologicamente o sistema nervoso central e periférico é derivado do ectoderma, chamado de neuroectoderma (MILLER; ZACHARY, 2018).

Embriologicamente o SNC origina-se de cinco segmentos menores: o cérebro ou telencéfalo, derivado do prosencéfalo é o maior de todos, se transforma em dois grandes hemisféricos cerebrais; o diencéfalo, derivado do prosencéfalo, posteriormente dá origem ao tálamo e hipotálamo; o mesencéfalo, derivado do rombencéfalo origina os colículos rostrais e caudais (placas quadrigênicas) e os pedúnculos cerebelares; metencéfalo, derivado do rombencéfalo da origem a ponte e o cerebelo; o mielencéfalo, derivado do rombencéfalo dá origem à medula oblonga (BORGES; MENDES; KUCHEMBUCK, 1999; MILLER; ZACHARY, 2018).

Neuroanatomia do sistema nervoso central

Anatomicamente o SNC apresenta quatro grandes divisões são elas: cérebro, cerebelo, tronco encefálico e medula espinal. O SNC é organizado em sistema nervoso central e periférico. O SNC é composto pelo encéfalo revestido pelo ossos cranianos e medula espinal revestida pelos ossos da coluna vertebral. São revestidos pelas meninges dura-máter (*paquimeninge*) e aracnoide e pia-máter (*leptomeninges*). A medula espinal apresenta os seguintes segmentos: cervical, torácico, lombar e sacral. O encéfalo está dividido em dois hemisféricos telencefálico separados por uma fissura longitudinal, apresenta giros e sulcos em sua superfície. As cinco regiões distintas no córtex cerebral, como lobo frontal (função cognitiva), o lobo parietal (função motora e sensorial), o lobo occipital (visão) e o lobo temporal (função auditiva). O cerebelo é composto por dois hemisféricos lateralmente e um verme localizado dorsalmente. Está localizado caudalmente ao encéfalo, dorsalmente ao tronco encefálico compondo o teto do quarto ventrículo (MILLER; ZACHARY, 2018).

O SNC é composto pela substância cinzenta e branca. A substância cinzenta forma o córtex cerebral, cerebelar e os núcleos cerebelar, ao redor da base dos hemisféricos cerebrais nos núcleos da base ou gânglios da base (núcleo caudado, núcleo lentiforme ou putâmen, globo pálido, núcleo amigdalóide, cláustro) e por todo tronco encefálico em núcleos. A neurópila é formada pelo os corpos dos neurônios, rede axônios e dendritos mielinizados, processos oligodendrócitos, astrócitos e micróglia. Na medula espinal a substância cinzenta forma o “H” medular. A substância branca é composta por axônios mielinizados,

oligodendrócitos, astrócitos e micróglia. Nos hemisféricos cerebrais da substância branca se localiza centralmente e no tronco encefálico, ela é entremeada por substância cinzenta conhecida por núcleos. Na medula espinal ela tem localização periférica, envolvendo a substância cinzenta. O cerebelo é composto por substância branca e cinzenta, está dividido em três camadas; camada molecular (externa); camada das células dos neurônios de Purkinje (intermediária); e camada granular (interna) com os neurônios de Golgi (MILLER; ZACHARY, 2018).

Este estudo foi baseado nos dados epidemiológicos, achados macroscópicos e microscópicos das lesões do sistema nervoso de animais domésticos diagnosticado com enfermidades neurológicas, no período entre agosto de 2013 a dezembro de 2019, como parte da rotina anatomopatológica do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal da Paraíba (UFPB), Areia/PB.

2 CAPÍTULO I

REVISÃO DAS PRINCIPAIS DOENÇAS NEUROLÓGICAS EM ANIMAIS DOMÉSTICOS

2.1 DOENÇAS INFECCIOSAS

Raiva

A raiva é uma enfermidade infectocontagiosa, neurotrópica, caracterizada por cursar com encefalite aguda, não supurativa. Sendo o agente etiológico um vírus de RNA envelopado, do gênero *Lyssavirus*, da família *Rhabdoviridae* (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006). É uma das zoonoses mais antiga e fatal do mundo, descrita a mais 5.000 anos (LACKAY *et al.*, 2008). Diversas espécies doméstica e silvestre, já foram descritas com essa enfermidade, dentre elas, cães, gatos, equinos, bovinos, bubalinos, suínos e coelhos, raposas (das espécies *Urocyon cinereoargenteus* e *Vulpes vulpes*), guaxinins (*Procyon lotor*), gambás (*Mephitis mephitis*), Ihama, veado-de-cauda-branca (*Odocoileus virginianus*) e morcegos (espécie *Myotis*), (STEIN *et al.* 2011; SHARMA *et al.*, 2014).

A transmissão ocorre através do contato direto com o vírus e em fômites, como saliva e através de feridas penetrantes, por mordeduras de animais doentes (MACGAVIN *et al.*, 2013). Assim, a raiva em animais silvestres contribui para transmissão para espécies domésticas e conseqüentemente para os humanos.

Clinicamente, os animais podem apresenta-se sob diferentes períodos: prodrômico, furiosos ou excitatório e o paralítico. Os cães apresentam alteração súbita da temperatura na fase prodrômica que dura até três dias. O período furioso animal fica agitado e agressivo com duração de até uma semana. Ou simplesmente eles evoluem da fase prodrômica para paralítica. O curso da doença varia de três a oito dias em cães. O animal apresenta evolução clínica com paralisia do membro lesionado, seguida do pescoço e cabeça, evoluindo para insuficiência respiratória coma e morte (LACKAY *et al.*, 2008). Em equinos os sinais clínicos iniciais são atípicos para enfermidade neurológica, mas, tendem a apresentar a forma excitatória (MILLER; ZACHARY, 2018).

Macroscopicamente, as lesões no sistema nervoso estão ausentes. Para o diagnóstico laboratorial de rotina da raiva as amostras frescas do sistema nervoso central (SNC) e medula espinal devem ser colhidas para exame de imunofluorescência e inoculação intracerebral em camundongo e o restante deve ser armazenado formol tamponado 15%, e remetida para análise histopatológica. De acordo com a espécie, algumas áreas do sistema nervoso são essenciais para o diagnóstico dessa enfermidade. Nos cães e gatos o hipocampo é o local indicado para observar lesões, nos equinos a medula espinal cervical e o tronco encefálico são as áreas mais prováveis para observar as inclusões virais, já em ruminantes o tronco

encefálico, cerebelo e gânglio de Gasser devem ser encaminhados para confirmar o diagnóstico (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; STEIN *et al.* 2011).

O exame histopatológico é o método indicado para visualização das inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas nos neurônios (Corpúsculos de Negri), considerado patognomônico para essa enfermidade. Porém, em muitos casos de raiva essas inclusões não são visualizadas. Os métodos preconizados, pela organização mundial da saúde (OMS) são o teste de imunofluorescência direta (IFD), indicado pela sua rapidez e acurácia, e a inoculação intracerebral em camundongos recém-nascidos (IIC), considerada segura, porém a desvantagem é ser demorada. O antígeno viral pode ser também demonstrado através da imuno-histoquímica, em tecidos fixados em formol e emblocados em parafina, utilizada com sucesso para confirmação do diagnóstico, nos casos em que os corpúsculos de inclusão intracitoplasmático não são visualizados, através do exame histopatológico (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; MACGAVIN *et al.*, 2013; SHARMA *et al.*, 2014).

Não há tratamento para essa enfermidade. Recomenda-se a prevenção através da vacinação antirrábica em cães e gatos contribuiu para redução dos casos nessas espécies e transmissão do vírus da raiva para o homem (SHARMA *et al.*, 2014). Assim como, a vacinação dos rebanhos de bovinos, equinos, ovinos e caprinos em áreas endêmicas (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

Dentre os diagnósticos diferenciais incluem outras enfermidades virais que cursa com sinais neurológicos. Destaca-se enfermidades como meningoencefalite por Herpesvírus bovino tipo 5, febre catarral maligna, listeriose, babesiose cerebral, encefalomielite equina, neosporose cerebral, traumas encefálicos e intoxicação por plantas tóxicas (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

Mieloencefalopatia por Herpesvírus equino tipo 1 (EHV-1)

O herpesvírus equino tipo 1 (EHV-1) é um vírus de DNA que pertence ao gênero *Varicellovirus* da subfamília *Alphaherpesvirinae* dentro da família *Herpesviridae*. Há nove espécies de herpesvírus equino (EHV 1-9) que infectam equinos, porém somente cinco destes (EHV 1, 2, 3, 4 e 5) são capazes de produzir doenças em cavalos (GULATI *et al.*, 2016; FLORES, 2017).

O EHV-1 é um importante patógeno para criação equina por ocasionar perdas econômicas significativas nos plantéis mundiais através das diferentes formas da doença: doença respiratória, morte neonatal de potros, abortos nos últimos quatro meses de gestação e uma doença neurológica a mieloencefalopatia equina (GULATI *et al.*, 2016).

O EHV1 é neurotrópico e pode causar sinais neurológicos em equídeos com resultado de vasculite, trombose e necrose (SLATER *et al.*, 1994). O início dos sinais clínicos é entre seis e dez dias após início da viremia. Os sinais clínicos incluem febre, ataxia, paresia e/ou paralisia dos membros pélvicos, disfunção da bexiga com incontinência urinária e déficit sensorial da região perineal. Nos machos, pode ser observado edema da região ventral e de membros, e edema escrotal ou prepucial. Em casos graves de EHM-1, a paralisia pode evoluir para tetraplegia e posteriormente morte (VAN MANNEN, 2002; PUSTERLA; HUSSEY, 2014). Em casos em que a morte não ocorre os cavalos afetados com a doença neurológica grave podem levar mais de um ano para a recuperação completa, embora alguns animais possam ficar com sequelas neurológicas permanentes (GULATI *et al.*, 2016).

A forma neurológica da doença causada por EHV-1 tem sido diagnosticada em equídeos no Brasil. Um caso esporádico de EHM foi descrito em um garanhão no estado de Minas Gerais (COSTA *et al.*, 2008). Foi realizado o diagnóstico através do isolamento de uma variante neuropatogênica do herpesvirus tipo 1 em uma égua com EHM fatal em Brasília (MORI *et al.*, 2011).

Meningoencefalite por Herpesvírus bovino tipo 5 (BHV-5)

A meningoencefalite por BHV-5 é uma doença infecciosa viral aguda altamente fatal caracterizada por sinais neurológicos corticais e associada à inflamação do encéfalo e meninges com necrose do córtex telencefálico. Os bovinos são os hospedeiros naturais de BHV-5, que pertence à família Herpesviridae, subfamília Alphaherpesvirinae, gênero *Varicellovirus* sendo capaz de estabelecer latência em neurônios de gânglios sensoriais após infecção aguda (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

A patogênese ocorre quando o vírus acessa a mucosa nasal e trato olfatório ou pelo nervo trigêmeo, após a infecção da faringe e tonsilas. O período de incubação é em geral de 10-15 dias, porém o vírus pode ficar latente e a doença surgir vários meses após a infecção. Epidemiologicamente, acomete animais com idade variável entre 2 meses a 3 anos. Essa doença apresenta baixa morbidade e alta letalidade. As condições de estresse, como desmame, transporte dos animais, vacinações, castrações troca de pastos, mudanças na alimentação estão relacionadas à ocorrência de surtos (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

Clinicamente, animais apresentam febre, depressão profunda, corrimento nasal e ocular, incapacidade de apreensão de alimentos ou ingestão de água. Seguidos de sinais como, andar em círculos, cegueira, choque contra obstáculos, salivação excessiva, bruxismo, paralisia da língua, nistagmo, opistótono, deficiência proprioceptiva, incoordenação da

marcha, trismos, tremores na região do pescoço, convulsões, decúbito prolongado evolui para lateral e morte. Evolução clínica de seis dias em média, casos agudos 2-3 dias ou mais prolongados de 15 dias (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

Achados de necropsia pode estar ausente, e quando presente incluem hiperemia das leptomeninges, malacia do córtex frontal com áreas tumefeitas, marrom-amareladas ou hemorrágicas que se tornam gelatinosas a acinzentadas com a evolução da doença. Uma lesão residual pode ser observada que é o desaparecimento do córtex frontal ou telencefálico (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

Histologicamente, necrose neuronal aguda, edema, tumefação do endotélio vascular e infiltrado celular misto, composto por linfócitos, neutrófilos e plasmócitos nos espaços perivasculares. Vasculite e gliose focal a difusa são observadas. O tecido necrótico apresenta um marcado infiltrado de células “gitter” que são macrófagos espumosos que fagocitaram e retiram o tecido necrótico. Inicialmente pode ser observado corpúsculos de inclusão intranucleares em astrócitos e neurônios. As lesões são distribuídas pelo córtex frontal, núcleos da base, tálamo, mesencéfalo, córtex parietal, córtex occipital e cerebelo (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, epidemiológico e achados histopatológicos, sendo confirmado na histopatologia pelo achado de corpúsculos de inclusão intranucleares em astrócitos e neurônios. O isolamento vírus no encéfalo e corrimento nasal refrigerado – 70°C ou congelado. O exame de imuno-histoquímica e a reação de cadeia em polimerase permite o diagnóstico da infecção em tecido incluído em parafina. Não há tratamento específico para encefalite por BHV-5. A separação dos animais enfermos do lote de animais sadios deve ser recomendada (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

Cinomose

Cinomose é uma doença viral infecciosa distribuição mundial causada por *Morbilivírus* da família *Paramyxoviridae*. Os morbilivírus incluem, vírus da cinomose canina, o vírus do sarampo, da peste bovina, da peste dos pequenos ruminantes, da cinomose das focas, dos golfinhos e dos botos. É um vírus pantrópico com afinidade pelos tecidos linfoides e epiteliais (os pulmões, trato urinário, pele e trato gastrointestinal), pelo sistema nervoso central e nervo óptico (MILLER; ZACHARY, 2018)

Esse vírus causa encefalopatia desmielinizante, que pode ser aguda após doença sistêmica em cães jovens ou crônica em animais adultos e idosos, por persistência do vírus no sistema nervoso. É uma doença sistêmica que desenvolve lesões disseminadas nas células epiteliais,

como gastroenterite, dermatite pustular, conjuntivite e broncopneumonia mucopurulenta, hipoplasia do esmalte dentário, hiperplasia dos coxins plantar e marcada imunossupressão. Sinais clínicos neurológicos incluem ataxia, incoordenação motora, mioclonias dos músculos faciais, mastigatórios, cervicais, tetraparesia e ocasionais convulsão (ECCO *et al.*, 2016; MILLER; ZACHARY, 2018).

As lesões microscópicas são mais observadas na substância branca do cerebelo, tronco encefálico, medula espinal, região subcortical que apresentam vacuolização por perda da bainha de mielina, após lesão dos oligodendrócitos e astrócitos reativos. As lesões desmielinizante, mieloencefalite não supurativa com manguitos perivasculares linfocitoplasmocitário, gliose, astrogliose, malácia e corpúsculos de inclusão eosinofílico intracitoplasmático ou intranuclear em neurônios e astrócitos (patognomônico) (ECCO *et al.*, 2016; MILLER; ZACHARY, 2018).

A encefalite do cão velho é uma doença rara decorrente do prolongamento da infecção pelo vírus da cinomose canina no sistema nervoso central. Os sinais clínicos são depressão, andar em círculos, pressão da cabeça contra superfícies sólidas, déficits visuais, incoordenação, convulsões, fasciculações musculares, tetraplegia e inconsciência. As lesões são observadas principalmente nos hemisférios cerebrais e no tronco encefálico (ECCO *et al.*, 2016; MILLER; ZACHARY, 2018). Histologicamente, alterações incluem desmielinização com encefalite disseminada não supurativa, manguitos perivasculares linfoplasmocitário, microgliose, astrogliose, leptomeningite e degeneração neuronal. Além de corpúsculos de inclusão intranuclear ou intracitoplasmático em neurônios, astrócitos do córtex cerebral, do tálamo e tronco encefálico (ECCO *et al.*, 2016; MILLER; ZACHARY, 2018).

Encefalomielite viral equina

A encefalomielite equina é uma doença viral causada por um vírus de RNA do gênero *Alphavirus* que pertence à família *Togaviridae*. Essa enfermidade manifesta-se com sintomatologia neurológica e é considerada uma zoonose altamente letal (BARROS, 2007; FLORES, 2017). São divididas de acordo com a localização de sua primeira identificação em: encefalomielite equina oriental (EEE), encefalomielite equina ocidental (WEE) e encefalomielite equina venezuelana (VEE) ((SUMMERS; CUMMINGS; LAHUNTA, 1999; MILLER; ZACHARY, 2018).

A transmissão se dar através da picada de mosquitos artrópodes do gênero *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* e *Culiseta*, sendo equinos e humanos hospedeiros acidentais, como os principais reservatórios roedores e pássaros silvestres (MCLAEN *et al.*, 1985; BARROS,

2007). Clinicamente, afeta animais jovens não vacinados os sinais são agudos com febre, fraqueza, anorexia, taquicardia, depressão, fraqueza muscular, incoordenação dos membros pélvicos, agressão, pressão da cabeça contra objetos, andar em círculos ataxia, cegueira, paralisia dos músculos faciais e morte (RECH; BARROS, 2015; MILLER; ZACHARY, 2018).

As lesões macroscópicas, incluem hiperemia cerebral, edema, hemorragias petéquiais, necrose focal e aumento do volume do líquido cefalorraquidiano no espaço subaracnoide. Microscopicamente, as lesões são mais observadas na substância cinzenta do encéfalo e da medula espinal, incluem manguitos perivascular compostos por linfócitos, macrófagos, neutrófilos e infiltração de neutrófilos na substância cinzenta, microgliose, degeneração neuronal, necrose cerebrocortical focal, edema e hemorragia perivascular, vasculite necrosante, trombose, coroidite e leptomeningite. Os neutrófilos são evidentes nas encefalomielites (EEE e VEE), vasculite trombose e necrose cerebrocortical na (WEE e EEE) (SILVA *et al.*, 2011; RECH; BARROS, 2015; MILLER; ZACHARY, 2018).

O diagnóstico das encefalites equinas baseia-se no histórico clínico, isolamento viral, achados histopatológicos, reação em cadeia da polimerase (PCR) e imuno-histoquímica (IHQ). O isolamento viral é melhor sucedido no sistema nervoso não congelado. Análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) é ótima ferramenta diagnóstica *ant mortem* em casos de EEEV com pleocitose neutrofílica. Nos casos de WEEV e VEEV, a pleocitose quando presente é composta por células mononucleares (RECH; BARROS, 2015).

Meningoencefalite associada ao *Circovírus* suíno tipo 2

O *Circovírus* suíno tipo 2 (PCV-2) é responsável por causar diferentes síndromes em suínos, conhecidas como: síndrome multissistêmica do definhamento do suíno pós-desmame (PMWS), síndrome da dermatite e nefropatia suína (PDNS), distúrbios reprodutivos e complexo de doença respiratória suína. Entre essas síndromes, PMWS causou as maiores perdas econômicas para criação suína (CORRÊA *et al.*, 2007; MORÉS *et al.*, 2012).

Os sinais clínicos incluem emagrecimento rápido e progressivo, apatia, anorexia, icterícia da pele e mucosas, sinais de pneumonia, diarreia e finalmente caquexia. Outros sinais observados foram sinais neurológicos incluíram apatia, ataxia, opistótono, nistagmo e convulsões. Os achados macroscópicos incluem dispneia e palidez, hipertrofia de linfonodos (inguinais, submandibulares, mesentéricos e mediastínicos), pulmão não colabado e pontos multifocais brancacentos discretos ou difusos no parênquima dos rins. As lesões

cerebrais proeminentes foram evidenciadas no cerebelo nas leptomeninges, múltiplas petéquias e edema (CORRÊA *et al.*, 2007; DROLET *et al.*, 2011; MORÉS *et al.*, 2012).

Histologicamente, depleção de linfócitos e inflamação histiocitária a granulomatosa em tecidos linfoides. Os rins apresentam áreas focais de nefrite e glomerulonefrite com infiltração linfo-histiocitária. Nota-se corpúsculos de inclusão basofílico de tamanhos variados, no citoplasma de macrófagos e células dendríticas nos tecidos linfoides. Hemorragia cerebelar associada a vasculite linfo-histiocitária. Meningites linfo-histiocitária associada e vasculite linfo-histiocitária e meningite supurativa (CORRÊA *et al.*, 2007; DROLET *et al.*, 2011; MORÉS *et al.*, 2012).

O diagnóstico é baseado na combinação entre os sinais clínicos, lesões macroscópicas e microscópicas. E outros exames imuno-histoquímica (IHQ) e reação de cadeia polimerase (PCR) (CORRÊA *et al.*, 2007; DROLET *et al.*, 2011; MORÉS *et al.*, 2012).

Peritonite infecciosa felina

A peritonite infecciosa felina (PIF), ocorre em felinos domésticos e selvagens. O agente etiológico é um coronavírus, denominado de vírus da peritonite infecciosa felina (FIPV), que é uma mutação do coronavírus entérico. A PIF é uma enfermidade imunomediada, sistêmica, progressiva e fatal, comum em ambientes com alta densidades populacionais de felinos, outros fatores que influenciam na ocorrência da PIF são idade, estresse, susceptibilidade genética, carga viral, imunocompetência mediada por células e doenças intercorrentes (OLIVEIRA *et al.*, 2003; MILLER; ZACHARY, 2018).

Há duas formas clínicas da PIF, denominadas efusiva (úmida), mais grave, caracterizada pela perda de fluido para o espaço pleural e cavidade abdominal, associada a lesões piogranulomatosa ou granulomatosas, observada comumente nos rins, fígado, intestinos, cérebro e globo ocular. A forma não efusiva (seca), o quadro é crônico e resulta em lesões já citadas, exceto pelas lesões efusivas (OLIVEIRA *et al.*, 2003; MILLER; ZACHARY, 2018).

Os sinais clínicos são variáveis, como febre, inapetência, perda de peso e reações granulomatosas em órgãos abdominais, sinais neurológicos como convulsões, paresia dos membros posteriores, nistagmo e lesões oculares como uveíte anterior exsudativa e hifema (UCHIDA, 2017).

O diagnóstico *ante mortem* é difícil devido a variabilidade das manifestações clínicas e exames laboratoriais. O diagnóstico definitivo é baseado no exame histopatológico, em material de biópsia ou necropsia e imuno-histoquímica (UCHIDA, 2017). Histologicamente, a

PIF apresenta inflamação piogranulomatosa localizada ao redor dos vasos, meningite e meningoencefalite (OLIVEIRA *et al.*, 2003).

Meningoencefalite induzida pelo vírus da Diarreia viral bovina (BVD)

A diarreia viral bovina é uma enfermidade com distribuição mundial, causada por um vírus do gênero *Pestivirus*. Sendo responsável por uma série de manifestações clínico-patológicas na espécie bovina. Clinicamente, cursa afetando diversos sistemas como respiratório, digestivo, reprodutivo, cutâneo, imunológico e com forma hemorrágica. A transmissão pode ocorrer por via horizontal que se dar por contato direto através do focinho, das mucosa, no coito ou por contato indireto com restos de fetos abortados, placentas e/ou através de fômites ou por transmissão vertical via transplacentária (FLORES, 2017).

A principal fonte infecção para outros animais, são os animais persistentemente infectados (PI), que são gerados quando as vacas prenhes são infectadas entre 40 e 120 dias de gestação, resultando na produção de bezerros imunotolerantes (FLORES; SCHUCH, 2007). O vírus da diarreia viral bovina acomete bezerros neonatos e na maioria das vezes, cursa clinicamente somente com diarreia, úlceras no palato mole e duro, e ulceração das extremidades das papilas bucais rombas (RIDPATH *et al.* 2017).

Microscopicmente, o sistema nervoso central apresenta lesões difusas, incluindo as leptomeninges com manguitos perivasculares discretos constituídos por linfócitos, plasmócitos, macrófagos espumosos e células gitter, necrose neuronal individual e esferóides axonais hipereosinofílicos. A gliose consiste predominantemente em astrócitos gemistocíticos e microglia dispersa. Os astrócitos gemistocíticos com citoplasma eosinofílico abundante e seus núcleos localizados excentricamente. Alguns astrócitos gemistocíticos foram binucleados (BLAS-MACHADO *et al.*, 2004).

Para o diagnóstico, amostras de alguns tecidos como baço, intestinos, linfonodos, fetos, envoltórios fetais. O sangue com anticoagulante e o soro devem ser armazenados para o diagnóstico dos animais persistentemente infectados (PI). Alguns testes são preconizados para o diagnóstico é o isolamento do vírus em cultivos celulares e com identificação por imunofluorescência direta (IFA), por *Kits* ELISA e por métodos imuno-histoquímicos. Deve-se suspeitar de BVDV em propriedades com históricos de perdas embrionárias, abortos, malformações fetais e nascimento de animais fracos associados a doenças entéricas ou respiratórias com componentes hemorrágicos, cursando com ulcerações do sistema digestório (FLORES *et al.*, 2007).

Encefalite granulomatosa associada a *Cryptococcus* spp.

A criptococose é descrita em gatos, cães e em equinos, é causada por leveduras ubíqua das espécies *Cryptococcus*, o *C. neoformans* e *C. gatti*. Estes microrganismos entram nas leptomeninges e no espaço subaracnoide por extensão direta pela placa cribiforme após a infecção nasal ou sinusal ou por via hematógena, pelo tráfego leucocitário, geralmente a partir de uma infecção pulmonar. A inflamação leptomeníngea pode estender as raízes dos nervos cranianos. O *Cryptococcus* spp. secreta uma espessa cápsula mucopolissacarídica que protege o microrganismo das defesas do hospedeiro. Os aspectos macroscópicos no SNC e nas leptomeninges, múltiplos pequenos cistos de aparência viscosa e gelatinosa podem ser observados (MILLER; ZACHARY, 2018).

Os sinais neurológicos são variáveis, nos gatos podem acontecer depressão, desorientação, alteração de temperamento, convulsões, andar em círculos, pressão da cabeça contra objetos, ataxia e quedas, paresias, perda do olfato e cegueira. Os cães adoecem, desenvolvem letargia, inclinação da cabeça para o lado, nistagmo, convulsões, paralisia facial, ataxia e distúrbios vestibulares, paresia e cegueira (ECCO *et al.*, 2016).

Na necropsia, as lesões são do aspecto gelatinoso das meninges decorrente de marcada presença de fungo, que distende a profundidade do sulcos. Microscopicamente, nos gatos observa-se meningoencefalite supurativa discreta, os organismos variam de 5 a 20 µm e são rodeados por cápsula espessa de polissacarídeos, não visível em hematoxilina e eosina, mas realçadas pela prata, ácido periódico reativo de Schiff (PAS). Nas preparações de mucicarmim, a cápsula é corada e pode-se observar o brotamento da levedura. Nos cães, a inflamação é mais granulomatosa, com numerosas células gigantes e infiltrado linfoplasmocitário. O diagnóstico é realizado pelo cultivo de líquido cefalorraquidiano, imunofluorescência, inoculação em camundongos, citologia e sorologia (ECCO *et al.*, 2016).

Meningoencefalite associada a *Candida* spp.

A candidíase é causada pelo fungo do gênero *Candida* é composto por leveduras que vivem como comensais na microbiota de homens e animais. Normalmente, não causam nenhum danos ao seu hospedeiros. Entretanto, nos casos de distúrbios as proteções física, química e imunológica, esses microrganismos podem se tornar patogênicos e causar enfermidades. As infecções por *Candida* spp. em animais nos últimos anos, tem sido observado um aumento considerável de relatos de infecções por essas leveduras, com diferentes manifestações clínicas e acometendo várias espécies animais (BRITO *et al.*, 2009).

Os fatores predisponentes a infecções por *Candida*: são a idade, presença de doenças autoimunes, diabetes mellitus, uso de corticosteroides, antibioticoterapia, cateterismo venoso e urinário e administração de nutrição parenteral (BRITO *et al.*, 2009).

Clinicamente, é observado sinais como apatia e incoordenação, considerados inespecíficos. Macroscopicamente observa-se áreas multifocais irregulares avermelhadas e acinzentadas. Histologicamente havia meningoencefalite piogranulomatosa multifocal a coalescente, acentuada, associada a estruturas tubuliformes de paredes finas e paralelas, septadas, coradas levemente basofílicas pela coloração hematoxilina e eosina, coradas em vermelho pelo ácido periódico de Schiff (PAS) e impregnadas pelo GMS. Na IHQ realizada a imunomarcação foi positiva para anticorpo anti-*Candida* sp. (FRADE *et al.*, 2018).

Tripanossomíase

A tripanossomíase são doenças provocadas por protozoários patogênicos do gênero *Trypanosoma spp.*, em que as formas tripomastigotas encontradas na corrente sanguínea. É uma doença importante para produção animal, transmitido exclusivamente por vetores mecânicos, *Tabanus* (mutucas) e *Stomoxys calcitrans* (mosca dos estábulos). A tripanossomíase provocada por *T. vivax* afeta principalmente ungulados, incluindo bovinos, ovinos, caprinos, equinos, camelos, espécies de antílopes selvagens e búfalos. Já foram descrito surto de tripanossomíase no semiárido (RIET-CORREA, 2007). Também relatada em bovinos no estado da Paraíba (FIGUERA; GRAÇA, 2016).

Os sinais clínicos incluem anemia, emagrecimento progressivo, queda na produção de leite, anorexia e febre e opacidade da córnea, e alguns animais apresentam sinais nervosos como depressão, hipertermia, incoordenação, tremores musculares, estrabismo e cegueira pode ser temporária (RIET-CORREA, 2007).

As lesões macroscópicas não são patognomônicas, hipertrofia dos linfonodos, proeminência da polpa branca do baço e espessamento das meninges. Histologicamente, o sistema nervoso desenvolve meningoencefalite severa, difusa, com marcada infiltração de células mononucleares, plasmócitos, macrófagos e as células de Mott e malácia no cérebro, tronco encefálico e cerebelo (RIET-CORREA, 2007; FIGUERA; GRAÇA, 2016).

Diferencial deve ser realizado para outras enfermidades que causam anemia e/ou perda progressiva de peso, incluindo tristeza parasitária, intoxicações por *Pteridium aquilinum*, *Solanum malacoxylon* e *Brachiaria spp.*, carências de cobre e/ou cobalto, hemoncose e paratuberculose. Enfermidades com sinais nervosos, poliencefalomalácia, meningoencefalite

por herpesvírus equino tipo 5, intoxicação por chumbo, raiva e febre catarral maligna (RIET-CORREA, 2007).

Anaplasmosse

A anaplasmosse é uma doença infecciosa de bovinos causada por rickettsias que infectam eritrócitos *Anaplasma marginale* e *A. centrale*, transmissível, caracterizada por parasitar os eritrócitos e causar anemia e debilitação dos animais. A transmissão ocorre através de vetores biológicos carrapatos e insetos hematófagos ou por fômites contaminados e de forma congênita, ocasionando anaplasmosse neonatal (VIDOTTO; MARANA, 2001; SANTOS; FUKUDA, 2014).

A infecção manifesta-se nos animais adultos e em bezerros esplenectomizados antes da exposição. A anaplasmosse desenvolve curso agudo e crônico, após longo período de incubação ocorre febre, icterícia e emaciação progressiva. Os sinais clínicos incluem anemia, perda de peso, febre, icterícia, inapetência, depressão, desidratação, respiração acelerada, constipação, abortos e infertilidade temporária em touros (SANTOS; FUKUDA, 2014).

Na fase aguda da doença a parasitemia está alta, *Anaplasma* spp. é facilmente detectada nos eritrócitos de bovinos através de esfregaço por impressão, corado com método Wright-Giemsa. Os achados de necropsia, incluem sangue aquoso, mucosas e serosas anêmicas ou icterícias, hepatomegalia, esplenomegalia, rins aumentados e escuros, vesícula biliar distendida com bile densa, grumosa, e congestão cerebral (BOES; DURHAM, 2018).

Os achados histológicos incluem infiltração perivascular generalizada de plasmócitos, a meningoencefalite multifocal não supurativa, a pneumonia intersticial e a glomerulonefrite. O diagnóstico diferencial deve ser realizado para doenças, como leptospirose, icterícia e anemia, carbúnculo hemático, babesiose e linfoma maligno (VIDOTTO; MARANA, 2001; SANTOS; FUKUDA, 2014).

Babesiose cerebral

A babesiose bovina é causada por protozoários intraeritrócitário do gênero *Babesia* (*Babesia bovis* e *B. bigemina*) que parasitam os eritrócitos. E são transmitidas pelo vetor *Rhipicephalus Boophilus microplus*. Nos casos de infecção por *B. bovis* chamada também de “babesia pequena” ocorre sequestro de eritrócitos parasitados nos capilares do córtex encefálico (substância cinzenta) levando a eventos químicos e imunológicos que induzem alterações neurológicas (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; OLIVEIRA *et al.*, 2018).

Os fatores epidemiológicos que favorecem o desenvolvimento de surtos: (1) altas infestações por carrapatos com inoculação de grandes quantidades de *Babesia* spp.; (2) baixa infestação de carrapatos pelo uso excessivo de carrapaticidas que levam a longos períodos sem contato com *Babesia* spp. e perda da resistência imunológica; (3) redução da imunidade devido-se carências nutricionais aos estresses (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

Os sinais clínicos são observados 2 a 3 semanas após a infecção e incluem febre, depressão, anorexia, taquicardia, taquipneia, icterícia, hemólise intravascular que leva a hemoglobinúria e alterações neurológicas como incoordenação motora, hiperexcitabilidade, opistótono, cegueira, tremores musculares, paralisia dos membros pélvicos, movimentos de pedalagem, pressão da cabeça contra objetos, andar em círculos, agressividade e coma (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; ANTONIASSI *et al.*, 2009; OLIVEIRA *et al.*, 2018).

Os principais achados laboratoriais incluem anemia microcítica hipocrômica e hemoglobinemia. Achados macroscópicos, incluem substância cinzenta do córtex telencefálico, cerebelar e os núcleos da basais cor róseo-cereja (patognomônico). Além de icterícia das mucosas, tecido subcutâneo, fâscias musculares e da íntima das artérias. Embebição por hemoglobinemia das vísceras abdominais, fígado amarelado e com aumento de volume, bexiga biliar repleta, esplenomegalia, rins difusamente marrom-escuros. Urina vermelho-escuro e hemólise intravascular “hemoglobinúria” (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; ANTONIASSI *et al.*, 2009; OLIVEIRA *et al.*, 2018).

Histologicamente, o sistema nervoso apresenta congestão vascular córtex cerebral, edema perivascular e perineuronal. Nota-se microrganismo basofílicos dentro dos eritrócitos que ocupam os capilares do córtex encefálico. Anemia hemolítica, nefrose hemoglobinúria, necrose centrolobular acentuada e bilestase canalicular. Diagnóstico, baseado nos sinais clínicos como alterações neurológicas, febre, hemoglobinúria, anemia e icterícia associado a demonstração dos protozoários nos eritrócitos. Controle por manejo de acordo com a situação epidemiológica da região (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

Encefalite protozoária associada a *Neospora* spp.

Neosporose é uma enfermidade causada por um parasita coccídio apicomplexa, no qual os cães domésticos são hospedeiro primário definitivo e também são hospedeiros intermediários. Outros canídeos, como os coiotes e lobos são hospedeiros definitivos. Nos herbívoros é um importante patógeno responsável por causar aborto em bovinos. As demais

espécies como ovelhas, cabras, cavalos, veados são infectados ocasionalmente (CANTILE; YOUSSEF, 2016; MILLER; ZACHARY, 2018).

A *neospora caninum* apresenta três estágios infecciosos: taquizoítos, cistos teciduais e oocistos. As formas de taquizoítos e cistos teciduais são encontrados nos hospedeiros intermediário e definitivo. Já os oocistos são observados apenas no hospedeiro definitivo. Os taquizoítos foram observados em neurônios, células reticuloendoteliais, hepatócitos, células musculares, miocárdio e na placenta. Os cistos teciduais são encontrados no sistema nervoso central, músculos e retina (CANTILE; YOUSSEF, 2016; MILLER; ZACHARY, 2018).

O modo de transmissão, os cães adquirem o coccídeo através da ingestão de tecidos contaminados dos hospedeiros intermediários (horizontalmente) ou verticalmente e depois liberam oocistos em suas fezes. Os bovinos e os demais hospedeiros intermediários são infectados pela ingestão de água, alimentos ou solo contaminados por oocistos esporulados. Nos ruminantes a principal via de transmissão é a transplacentária (vertical) (MILLER; ZACHARY, 2018).

Clinicamente, os bovinos adultos o único sinal observado é aborto a partir do terceiro meses de gestação. Os fetos infectados podem morrer no útero, torna-se mumificados, natimortos ou nascerem apresentando ou não sinais clínicos. As lesões extraneurais em fetos bovinos incluem hepatite, pericardite ou miocardite, miosite e placentite com necrose cotiledonar (CANTILE; YOUSSEF, 2016; MILLER; ZACHARY, 2018).

Histologicamente, os taquizoítos aparecem em grupos, intracelulares em neurônios, endotélio ou células epiteliais, ou extracelular. Os cistos teciduais estão presentes principalmente no sistema nervoso central e raramente nos músculos esqueléticos. Áreas multifocais de necrose bem circunscritas, centros necróticos circundados por células da glia e macrófagos (granulomas) principalmente no encéfalo e menor grau na medula espinal. Além de meningoencefalomielite. Para o reconhecimento das formas de taquizoítos e cistos teciduais de *Neospora caninum* em encéfalos fetais a imuno-histoquímica deve ser realizada para confirmar o diagnóstico (CANTILE; YOUSSEF, 2016; MILLER; ZACHARY, 2018).

Toxoplasmose

A toxoplasmose é uma enfermidade causada por um protozoário intracelular o *Toxoplasma gondii*. O gato doméstico, selvagem e silvestre são os hospedeiros definitivos (ciclo intrainestinal). E adquirem o protozoário através da ingestão de cistos, oocistos ou taquizoítos infecciosos ao ingerir presas infectadas, roedores ou aves. Os hospedeiros intermediários em um ciclo extraintestinal inclui, répteis, aves, peixes, anfíbios e humanos,

sendo bovinos e equinos resistentes a infecção. Nos hospedeiros intermediários causam lesões no fígado, pulmões, coração, musculatura esquelética, sistema linfoide, pâncreas, olho, intestino e o sistema nervoso (MILLER; ZACHARY, 2018).

No sistema nervoso a infecção ocorre por via hematógena. Os sinais clínicos neurológicos são depressão, fraqueza, incoordenação, tremores, andar em círculos, paresia e cegueira. Macroscopicamente, as lesões incluem áreas de hemorragia e necrose, focos granulares marrom-amareladas que pode ser observada em qualquer área do sistema nervoso. Exceto, em fetos que a área comumente afetada é o tronco encefálico. Histologicamente, ocorre proliferação de taquizoítos nas células endoteliais, hemorragia, oclusão do capilar, necrose isquêmica e edema. Mangitos perivascular de linfócitos e macrófagos no espaço Virchow-Robin e inflamação das meninges (MILLER; ZACHARY, 2018).

Encefalomielite protozoária equina

A encefalomielite protozoária equina é uma enfermidade importante e fatal para os cavalos, é causada pelo protozoário *Sarcocystis neurona*. O hospedeiro definitivo é o gambá, o equino e considerado o hospedeiro incidental, adquire o protozoário após ingestão de esporocistos presente na alimentação contaminada com as fezes do hospedeiro definitivo. Clinicamente, é caracterizada por depressão, alterações comportamentais, convulsões, anormalidades da marcha, ataxia, paralisia do nervo facial, inclinação da cabeça, paralisia da língua, incontinência urinária, disfagia e atrofia dos músculos masseter, temporal e quadríceps e/ou glúteo (RECH; BARROS, 2015; MILLER; ZACHARY, 2018).

Macroscopicamente, as lesões significativas são focos necróticos, vermelhos e hemorrágicos, observadas na medula espinal nas intumescências cervical e lombar. O cérebro quando envolvido as lesões são observadas no tronco encefálico. Microscopicamente, afetam a substância cinzenta e branca com necrose, hemorragia e reação inflamatória constituindo de linfócitos, macrófagos, neutrófilos, eosinófilos e células gigantes multinucleadas. Sendo o merozoíto, forma primária do protozoário encontrada no sistema nervoso central (SNC), forma crescente a circular, e muitas vezes organiza-se em agregados ou rosetas dentro da neurópila e/ou de neurônios, células gigantes, neutrófilos ou macrófagos (RECH; BARROS, 2015; MILLER; ZACHARY, 2018).

O diagnóstico *ante mortem* é difícil e depende de um exame clínico detalhado, através da exclusão de outras doenças neurológicas semelhantes e detecção de anticorpos específicos para *S. neurona* na sorologia ou no líquido cefalorraquidiano, através da técnica de

transferência de *Western*, entretanto, esse método não é diagnóstico. Porém, pode ser confirmada pela demonstração do protozoário pela imuno-histoquímica (IHQ) associado as lesões histológicas (RECH; BARROS, 2015; MILLER; ZACHARY, 2018).

Síndrome pós-caval associada a *Dirofilaria immitis*

A síndrome caval (SC) é uma doença complicada com risco de vida que ocorre em cães e gatos, causada por uma grande quantidade de parasitas da espécie *Dirofilaria immitis* localizados de forma aberrante no átrio e ventrículo direito, e frequentemente na veia cava. Esse quantidade parasitas impede o fechamento da válvula tricúspide e impede o fluxo normal de sangue pelo coração direito, levando ao colapso cardiovascular (STEPHEN, 2016).

A dirofilariose é uma doença grave e responsável pela a morte de cães e outros animais em diversas partes do mundo. A forma infecciosa L3 é transmitido ao hospedeiro definitivo enquanto o mosquito alimenta de sangue. O cão doméstico e alguns canídeos selvagens são hospedeiros definitivos naturais da *D. immitis* e, portanto, servem como o principal reservatório de infecção. No entanto, os hospedeiros incomuns, como gatos e furões, ocasionalmente têm microfílaemia transitórias de baixa e servem como fonte de infecção para mosquitos durante curtos períodos, que mosquitos alimentados com esse sangue produz infecções, as larvas de terceiro estágio na forma infecciosa (L3) são transmitidas ao hospedeiro definitivo enquanto o mosquito se alimenta de sangue (McCALL et al., 1998).

No exame macroscópico a dissecação do coração e dos pulmões é insensível para infecções imaturas, assim como nas infecções ectópicas. Então, é recomendado que a veia caval, coração direito e as artérias pulmonares sejam dissecados e examinados até seus ramos mais finos e distais em busca de fragmentos de parasitas ou parasitas imaturos (MILLER et al., 1998). Nos casos de morte súbita a necropsia é imprescindível, caso os sinais neurológicos sejam vistos antes da morte e o exame necroscópico deve ser detalhado envolvendo o cérebro e medula espinal, coração, pulmões e cavidades corporais (ATKINS et al., 1995).

Devem incluir nos diagnósticos diferenciais enfermidades que cursem com sinais respiratórios, como dispneia e tosse, vômitos não associados a alimentação ou morte súbita. Pneumotórax, quilotórax, abscessos pulmonares, derrame pleural, bronquite, asma ou hipertensão são sinais da infestação por *D. immitis*. Infecções por outros parasitas, como

Angiostrongylus abstrusus, podem causar sinais respiratórios em gatos (McCALL *et al.*, 2008).

Meningite bacteriana ou supurativa

Meningite refere-se a inflamação das membranas que envolvem o sistema nervoso central. São elas dura-máter (paquimeninge), aracnoide e pia-máter (juntas formam leptomeninges), os processos inflamatórios são denominados de paquimeningite e leptomeningite. São numerosas as bactérias envolvidas nesse tipo de inflamação: *Arcanobacterium pyogenes*, *Salmonella* spp., *Pasteurella* spp., *Haemophilus sommus*, *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli*, *Fusobacterium nucleatum*, *Enterococcus* spp., *Klesiella* spp., e *Streptococcus* spp. (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; PASSLER; PUGH, 2012).

Os processos inflamatórios primários responsáveis por quadros de septicemias em bezerros são onfaloflebite (disseminação para articulações, meninges e olhos), ingestão inadequada de colostro ou que sobrevivem as formas da salmonelose (inflamação das meninges). Animais adultos os quadros de meningite desenvolvem a partir de mastite, pneumonia e endocardite. A inflamação das membranas do sistema nervoso central ocorre por quatro vias: (1) via hematógena; (2) invasão neurogênica através do/s axônios periféricos; (3) por disseminação direta; (4) pela mucosa olfativa (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; PASSLER; PUGH, 2012; MILLER; ZACHARY, 2018).

As manifestações clínicas neurológicas são variáveis depende da área afetada e o grau de infecção, são elas incoordenação, letargia, nistagmo, tremores, espasmo muscular, rigidez dos membros e pescoço, depressão, opistótono, oftalmite, hiperestesia, convulsões e coma. Achados de necropsia comuns hiperemia, hemorragia e opacidade das meninges com exsudato fibrinopurulento, onfaloflebite, poliartrite fibrinossupurativa, pneumonia e enterite. Histologicamente, infiltrado polimorfonucleares, mononucleares e fibrina associada a agregados bacterianos, trombose e necrose do parênquima (MILLER; ZACHARY, 2018).

Diagnóstico, através das manifestações clínicas, achados macroscópicos e histopatológicos, isolamento bacteriano. O diagnóstico clínico pode ser elucidado pelo exame do líquido cefalorraquidiano (elevados níveis de proteínas e bactérias), hemograma com leucocitose neutrofílica aguda e células mononucleares crônicas. A prevenção com cuidados neonatais, como assepsia do umbigo, ingestão adequada do colostro e limpeza ambiente. Os diferenciais devem-se considerar meningoencefalite por herpesvírus bovino tipo 5,

poliencfalomalácia, listeriose, raiva, botulismo e febre catarral maligna (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; PASSLER; PUGH, 2012).

Encefalite supurativa

A encefalite supurativa é causada por diversos gêneros de bactérias *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp., *Fusobacterium nucleatum*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., *Arcanobacterium* (*Actinomyces*) *pyogenes*, *Pasteurella* spp., *Haemophilus somnus*, *Listeria monocytogenes* e *Escherichia coli* e são responsáveis por produzirem exsudato fibrinoso, fibrinopurulento ou purulento. Esse tipo de inflamação é observada nos casos de listeriose, síndrome da pituitária, abscessos e meningoencefalite tromboembólica (METE). Os achados microscópicos predominante são infiltrados polimorfonucleares, mononucleares associado a colônias bacterianas (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

Meningoencefalite supurativa

É descrita na meningoencefalite tromboembólica causada por *Histophilus somni*, uma bactéria Gram (-), em que a principal lesão é a meningoencefalite supurativa. Essa bactéria é isolada nas vias respiratórias e urogenitais de animais saudáveis, em bovinos confinados ou pastoreio e ovinos jovens. Clinicamente, animais apresentam ataxia, andam em círculos, pressiona cabeça contra superfícies sólidas, convulsões, coma e morte (ECCO *et al.*, 2016; MILLER; ZACHARY, 2018).

Meningoencefalite trombótica ou tromboembólica os trombos murais decorrentes da lesão vascular local, e não tromboembolos de locais distais de lesão vascular, como nos pulmões e alterações necrosupurativas em órgãos, como coração, fígado e rins (ECCO *et al.*, 2016; MILLER; ZACHARY, 2018).

As lesões incluem pneumonia, poliartrite, miocardite, aborto e meningoencefalite. Microscopicamente, composta por vasculite e necrose vascular extensão, trombose e infarto. A vasculite com infiltrados de neutrófilos e macrófagos associada a colônias de bacilos bacterianos, com trombos dentro ou ao redor dos vasos (MILLER; ZACHARY, 2018).

Abscesso cerebral

Os abscessos do sistema nervoso são alterações crônicas progressivas comuns em bovinos jovens (principalmente recém-nascidos) que resultam de infecções bacterianas, podem ser intrameningeais ou extrameningeais. Há quatro vias para a chegada no sistema nervoso central são elas: hematogênica, por lesões penetrantes diretas, extensão de lesão

supurativa adjacente ou infecções centrípeta via nervos periféricos. Quando ocorre por via hematógena resultam em embolias bacterianas, como onfaloflebites, endocardites, faringites, sinusites e otites (BARROS *et al.*, 2006).

Alguns fatores contribuem para ocorrência em animais jovens, como falhas na transferência da imunidade passiva quando a ingestão insuficiente de colostro ou cura inadequada do umbigo, leva onfaloflebite. O tipo de abscesso mais comum é aquele associado à tabuleta do desmame em bezerros. A manifestação clínica depende da localização da lesão, como nos casos dos abscessos da pituitária que incluem incoordenação motora, andar em círculos, desvio lateral da cabeça, hipermetria, exoftalmia, disfagia, mandíbula caída, exposição da língua, dificuldade de mastigação e salivação (BARROS *et al.*, 2006).

Os achados de necropsia são abscessos composto por exsudato amarelo semi-sólido delimitado por cápsula fibrosa ou não. Na síndrome da pituitária o abscesso é solitário ou múltiplos próximo a pituitária situando no parênquima da hipófise com ou sem osteomielite basisfenóide, que pode comprimir o tronco encefálico. Histologicamente, os abscessos são compostos com grandes agregados de neutrófilos e restos celulares circundados por células mononucleares e tecido conjuntivo fibroso. As vezes a inflamação estende as meninges, ao tronco encefálico, parênquima do encéfalo e medula espinhal (BARROS *et al.*, 2006).

O diagnóstico é baseado no histórico e dados epidemiológicos. Deve ser diferenciados de infecções no sistema nervoso, como listeriose, raiva, herpesvírus bovino tipo 5, intoxicação por chumbo e neoplasias. O tratamento com uso de antibióticos de longo espectro devem ser usados de forma precoce e as medidas profiláticas incluem cura do umbigo de forma adequada, ingestão do colostro em quantidade adequada e limpeza desinfecção das tabuletas (BARROS *et al.*, 2006).

Síndrome do abscesso na hipófise ou pituitária

A síndrome do abscesso pituitário (SAP) é uma doença neurológica caracterizada pela formação de abscessos no complexo vascular que compromete por extensão a glândula pituitária e estruturas associadas (RADOSTITS *et al.*, 2007). Descrita ocorrendo em forma de surtos esporádicos em bezerros de três a doze meses de idade, em consequência da rinite traumática (CÂMARA *et al.*, 2009). Os sinais clínicos associados incluem corrimento nasal, febre, depressão, incoordenação motora, andar em círculos, desvio lateral da cabeça, hipermetria, disfagia, exposição da língua, dificuldade de mastigação, sialorreia, exoftalmia,

cegueira e opacidade da córnea, convulsões, opistótono, coma e morte (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; LORETTI *et al.*, 2003).

Diagnóstico é baseado principalmente nos dados epidemiológicos como cura inadequada do umbigo, ingestão incompleta do colostro ou utilização da tabuleta do desmame e no histórico. Avaliação macroscópica com observação de abscessos é confirmatório. Macroscopicamente, observa-se abscessos pituitário ou parapituitários comprimindo dorsalmente o tronco encefálico, osteomielite do osso baso-esfenóide e abscesso no encéfalo. Histologicamente, os abscessos são formados por agregados de neutrófilos e restos celulares circundados por células mononucleares com proliferação de tecido conjuntivo (LORETTI *et al.*, 2003; BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

Tratamento com uso de antibióticos de largo espectro, como cefalosporinas ou penicilinas e anti-inflamatórios para reduzir edema cerebral. As medidas profiláticas indicadas é a cura adequada do umbigo, ingestão suficiente de colostro, desinfecção adequadas das tabuletas antes do uso e assepsia nas descornas. Diagnósticos diferenciais para outras enfermidades do sistema nervoso central, como listeriose, raiva, intoxicação por chumbo e herpesvírus bovino tipo 5 (LORETTI *et al.*, 2003).

Doença de Glasser

A doença de Glasser é uma enfermidade septicêmica que se caracteriza por inflamação sorofibrinosa das serosas. O agente etiológico é o *Haemophilus parasuis* uma bactéria Gram-negativa. Essa doença geralmente afeta suínos entre duas semanas a quatro meses de idade, associada a fatores de estresse, como desmame, transporte ou presença de patógenos respiratórios (SANTOS; SOBESTIANSKY; SANTOS, 2012).

Os sinais clínicos incluem anorexia, febre (40-41°), apatia, diarreia, dispneia, tosse, cianose e dor nas articulações, claudicação ou sinais nervosos, como tremores, incoordenação e decúbito lateral. Os achados de necropsia característicos são polisserosite fibrinosa envolvendo diversos órgãos, como pleurite, pericardite, peritonite, poliartrite, meningite e leptomeningite, com exsudação fibrinosa (SANTOS; SOBESTIANSKY; SANTOS, 2012; GELBERG, 2018).

O diagnóstico diferencial devem ser realizado para as lesões causada por outros agentes, como *Streptococcus* sp., *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Mycoplasma* sp., e *Pasteurella multocida*. O controle é realizado através de tratamento com antimicrobiano de amplo espectro como as penicilinas, cefalosporinas e quinolonas (SANTOS; SOBESTIANSKY; SANTOS, 2012).

Listeriose

A listeriose é uma doença causada pelas bactérias Gram-positivas do gênero *Listeria*, principalmente *L. monocytogenes*. Afeta várias espécies animais, como ovinos, bovinos e caprinos, porém tem sido relatada em cavalos, suínos e o homem também é suscetível. Essa enfermidade induz um quadro septicêmico, e forma abscessos em vários órgãos, abortos ou doença neurológica caracterizada por meningoencefalite e formação de microabscessos no tronco encefálico (GEORGE, 2002; RISSI *et al.*, 2010).

A infecção ocorre através da ingestão de silagem de milho e gramínea de má qualidade e a baixa fermentação com pH acima de 5,5 favorecem a multiplicação dessa bactéria. Essa doença apresenta baixa morbidade e alta letalidade. O período de incubação para doença neurológica clínica é pelo menos de três semanas, o curso clínico dura é de 7-14 dias. Os sinais clínicos dependem da localização das lesões, incluem depressão, andar em círculos para um dos lados e disfunção dos nervos cranianos V e XII, mandíbula caída, fechamento assimétrico da mandíbula (trigêmeo), estrabismo (abducente), orelha caída, ptose palpebral, paralisia do nervo facial (facial), nistagmo, andar em círculos (vestibulococlear), respiração estertorosa, disfagia (glossofaríngeo, vago e acessório), paresia ou paralisia da língua (BARROS *et al.*, 2006).

Achados de necropsia são restritos ao tronco encefálico, no bulbo e na ponte e incluem focos malácia amolecidos e castanho-amarelados no tronco encefálico. Microscopicamente, manguitos perivasculares constituídos por células mononucleares, microabscessos assimétricos no tronco encefálico. Os microrganismos podem ser observados por meio da coloração de histoquímica (Gram) e imuno-histoquímica em meio aos microabscessos e no interior dos neurônios, em material fixado em formol (BARROS *et al.*, 2006).

Nesses casos o diagnóstico é baseado no histórico, epidemiologia, sinais clínicos, histopatológico e isolamento da *L. monocytogenes* do tronco encefálico. Diferencial deve incluir para otite parasitária *Railleia auris* e *Rhabditis*. O tratamento é baseado no uso de antibioticoterapia (BARROS *et al.*, 2006).

2.1.1 TÓXICAS E TOXIINFECÇÕES

Enterotoxemia

Enterotoxemia é causada por bactérias Gram-positivas do gênero *Clostridium*, na sua forma vegetativa que se desenvolve nos tecidos infectados dos animais. As bactérias desse

gênero são divididas em duas categorias: aquelas que invadem os tecidos (gangrena gasosa) e produtoras de toxinas (enterotoxemia, botulismo e tétano). Sob a denominação estão agrupados os processos intestinais produzidos pelas potentes exotoxinas do *Clostridium perfringens*, presente no solo e no intestino dos animais (GUEDES *et al.*, 2016).

Os diferentes tipos de bactérias são denominadas (A, B, C, D e E), e a sua ação sobre a mucosa intestinal se dá pela produção de uma ou mais toxinas, que são denominadas, como alfa, beta e gama. O *C. perfringens* tipo C produz quadros de enterotoxemia em ovinos adultos, assim como em cordeiros, bezerros, potros e leitões. Na maioria dos casos, os animais não mostram sinais clínicos, devido ao curso rápido da doença (GUEDES *et al.*, 2016).

As lesões nos ovinos adultos, um achado marcante é o acúmulo de líquido amarelo-claro na cavidade peritoneal. Nos cordeiros, bezerros e potros, o quadro de enterite necrótica visto nos primeiros dias de vida, comprometendo o jejuno e o íleo. A evolução da doença nos leitões pode durar de 12 a 48 h, e o segmento intestinal comprometido é o jejuno. Em suínos, podem apresentar linfadenite hemorrágica, que compromete a cadeia mesentérica e o líquido sero-hemorrágico nas cavidades pleural, peritoneal e pericárdica, além de provocar hemorragias no pericárdico e nos rins (GUEDES *et al.*, 2016).

O *C. perfringens* tipo D é responsável por quadros de enterotoxemia em ovinos “rim pulposo”, caprinos e bovinos. É a forma clássica de enterotoxemia dos ovinos e ocorre com a maior regularidade em cordeiros do que em animais adultos. A mudança brusca para dieta rica em grãos, o que proporciona um meio favorável para o desenvolvimento do agente. A toxina produzida causa dano vascular, principalmente nos capilares cerebrais. Os sinais clínicos, como incoordenação, convulsão, opistótono, andar em círculo e a tendência de pressionar a cabeça contra objetivos estáticos, como paredes, são sinais de envolvimento do SNC (GUEDES *et al.*, 2016).

Nos animais mais velhos são mais comuns as lesões hemorrágicas do miocárdico, assim como petéquias e esquimoses. Os rins mostram-se amolecidos e friáveis, devido à autólise rápida, dando origem ao nome de rim pulposo. No sistema nervoso central, malácia focal bilateral e simétrica dos gânglios basais e tálamo, além de desmielinização, também simétrica e bilateral da substância branca subcortical e pedúnculos cerebelares (GUEDES *et al.*, 2016).

Tétano

O tétano é uma doença infecciosa, não contagiosa, causada pelas exotoxinas produzidas pela bactéria anaeróbica gram positiva *Clostridium tetani*. São produzidas três toxinas: (1) tetanospasmina, exotoxina lipoprotéica neurotrópica leva os sinais clínicos da doença; (2) tetanolisina, que causa necrose tecidual; e toxina não espasmogênica. As toxinas atuam nas placas motoras terminais, medula espinal e encéfalo, e nas sinapses do sistema nervoso simpático (inibindo a liberação de ácido gama-aminobutírico), no tronco encefálico onde está localizado no neurônio motor superior (NMS) levando a paralisia espástica com aumento do tônus muscular e dos reflexos. Os neurônios produtores de glicina na medula espinal (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; LOBATO *et al.*, 2007).

Diversas espécies são afetadas como equinos, ovinos, bovinos, caprinos e suínos. Os sinais clínicos surgem após infecção das feridas penetrantes profundas, como castração, metrite e injeção. Os sinais clínicos são paralisia espástica, prolapso da terceira pálpebra, opistótono, cauda em bandeira, posição de cavalete, trismos mandibulares, tremores, orelhas eretas, dilatação das narinas e rigidez dos membros pélvicos com marcha rígida. Não há lesões macroscópicas e histológicas significativas. Pode ser observada lesões secundárias (RAPOSO, 2001; BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

O diagnóstico é dado através dos sinais clínicos e epidemiológicos, e dos resultados laboratorial confirmatório. O tratamento recomendado antibiótico de amplo espectro e soro antitetânico. Profilaxia está em manter assepsia nas técnicas invasivas ou em feridas perfurantes profundas e a vacinação. Os diagnósticos diferenciais levados em consideração, intoxicação por estricnina, raiva e lesões medulares (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

Botulismo

O botulismo é uma doença toxiinfecciosa causada pela ingestão das neurotoxinas C ou D da bactéria *Clostridium botulinum*, gram positiva, anaeróbica, formadora de esporos no solo. Os surtos ocorrem após ingestão da toxina pré-formada em alimentos contaminados, indevidamente armazenados como milho, silagem, ração, feno e pela ingestão de cama de frango, veiculação hídrica e áreas com deficiência de minerais (fósforo) que leva desenvolvimento de osteofagia. Afeta diversas espécies dentre elas bovinos, equinos adultos, potros e aves (DUTRA *et al.*, 2001; BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; MILLER; ZACHARY, 2018).

Clinicamente é caracterizada por desenvolver paralisia flácida progressiva simétrica da musculatura da locomoção (dificuldade de locomoção), mastigação (salivação intensa), deglutição e respiração (respiração bifásica), com diminuição dos reflexos do tônus muscular e atrofia neurogênica rápida. A paralisia se deve a lesão do neurônio motor inferior (NMI) localizados na substância cinzenta da medula espinal. O estado mental e o apetite permanecem normais (DUTRA *et al.*, 2001; BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006). A morte é causada por paralisia flácida dos músculos diafragma, provoca insuficiência respiratória (MILLER; ZACHARY, 2018).

Não são observadas lesões macroscópicas e microscópicas nesses casos. Já que a toxina age nas sinapses neuromuscular. As lesões observadas são secundárias deve-se lesões de decúbito prolongados. O diagnóstico é comprovado através da ausência de vacinação, observação de cadáver nas pastagens ou na água. Amostras biológicas colhidas dos animais doentes, como fígado (100g), líquido ruminal (20ml) e conteúdo intestinal (20ml), devem ser enviadas para laboratório refrigeradas ou congeladas (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

Não há tratamento eficaz. O controle, através de suplementação adequada de fósforos nas áreas com deficiência desse mineral, vacinação com toxóide botulínico bivalente C e D, incineração dos cadáveres das pastagens. Não utilizar cama de frango como ração. Todos os bovinos acima de quatro meses de idade devem ser vacinados, reforço quarente e dois dias após a primeira dose, revacinação anual (BARROS *et al.*, 2006).

Intoxicação por sal

Intoxicação por sal, chamada também por toxicidade ao cloreto de sódio ou síndrome da privação de água, ocorre comumente em suínos e aves, de forma ocasional em ruminantes, cavalos, ovinos e cães. Ocorre por ingestão excessiva de cloreto de sódio (NaCl) na alimentação, como ração ou no soro de leite (intoxicação direta), descrito em suínos em dieta com níveis normais de NaCl onde há privação de água por um período de tempo, seguido de um acesso livre a água abundante (chamada de síndrome de privação de água ou intoxicação por água), já foi relatada quando o soro é a única fonte de água para os animais (BRUM *et al.*, 2013).

A ingestão de quantidades excessiva de cloreto de sódio (NaCl) ocorre em erros na composição da ração ou deficiência na mistura para suínos criados com sobras industriais, como o soro de queijo (SOBESTIANSKY *et al.*, 2007; BRUM *et al.*, 2013).

A patogenia, ao aumentar a quantidade de sal ingerido, aumenta-se a necessidade de água, que atua como veículo para eliminação desse excesso através dos rins e do intestino. Ocorre aumento dos níveis de sódio no plasma sanguíneo, quando o consumo de água reduzido ou na desidratação. Alto níveis de sódio no cérebro inibem a glicólise anaeróbica, de forma que não há energia disponível para transporte ativo de sódio para fora do SNC. Assim, o SNC não consegue eliminar o excesso de sódio, pois esta atividade requer energia que não está disponível do momento. Quando ocorre normalização dos níveis de sódio no sangue leva a criação de gradiente osmótico entre o SNC e a circulação. Água move-se do sangue para o cérebro, levando ao edema cerebral (SOBESTIANSKY *et al.*, 2007).

Os sinais clínicos consistem em episódios convulsivos intermitente, surgem após um dia ou mais de privação de água, e são exacerbados quando animais retornam o acesso à água. Podem ser observados andar em círculos, severa depressão do SNC, cegueira e pressão da cabeça contra parede (SOBESTIANSKY *et al.*, 2007).

As lesões macroscópicas não são patognomônicas. Microscopicamente, meningoencefalite eosinofílica, com a formação de manguitos perivascular constituídos por eosinófilos, que posteriormente são substituídos por linfócitos, desenvolve edema e necrose, malácia do córtex cerebral, de forma tardia. Deve-se levar em consideração, como diagnóstico diferencial intoxicações arsenicais, a doença do edema, as meningites bacterianas e a doença de Aujeszký (SOBESTIANSKY *et al.*, 2007).

Intoxicação por chumbo

A intoxicação por chumbo (Pb) é uma enfermidade de animais de produção diagnosticada comumente em bovinos e ocasionalmente em equinos, ovinos, caprinos, felinos, aves e suínos que ingerem acidentalmente produtos contêm chumbo ou pastagens ou aguadas contaminadas por esse elemento. O chumbo é um metal pesado presente no ambiente, sendo as principais fontes de contaminação produtos como baterias, óleo ou graxa de motores carros ou máquinas e tintas. Áreas utilizadas para treinamento militar (tiro). A apresentação clínica em ruminantes da intoxicação por chumbo pode ser aguda, subaguda e crônica (GUAGNINI *et al.*, 2018)

Clinicamente, os animais afetados desenvolvem sinais neurológicos como cegueira, tremores musculares, incoordenação, agressividade ou depressão, pressão da cabeça contra objetos, sonolência, ranger de dentes, nistagmo, opistótono, andar em círculos e convulsões com movimentos tônicos-clônicos. O reflexo palpebral ausente ou diminuído. Sendo os sinais clínicos como a cegueira e a fasciculações dos músculos da face, pescoço e orelhas

característicos da intoxicação. Outros sinais anorexia, atonia do rúmen, diarreia, salivação, mugidos e movimentos mastigatórios (RIET-CORREA *et al.*, 2007).

Macroscopicamente, as lesões de neurológicas são discretas, com malácia e áreas focais amareladas e cavitações no córtex cerebral, lobo occipital. Outros achados incluem lábios e mucosas do trato alimentar marrom-acinzentadas. Histologicamente, alterações são verificadas no córtex telencefálico (occipital, temporal e frontal) com vacuolização da neurópila (espongiose), neurônios vermelhos e tumefações dos astrócitos. Nos casos crônicos o tronco encefálico apresenta necrose neuronal laminar e áreas de malácia. Os rins apresentam corpúsculos de inclusão nas células epiteliais dos túbulos renais (RIET-CORREA *et al.*, 2007; GUAGNINI *et al.*, 2018)

Diagnóstico, é dado através dos sinais neurológicos, incluindo cegueira (lesão de córtex occipital). Na forma aguda da intoxicação deve-se encaminhar para análise laboratorial sob refrigeração ou formolizado tecidos como rins e fígado. Na forma crônica os ossos é o principal local de deposição do chumbo. Os níveis normais de chumbo nos tecidos são de 0,05-0,25ppm. Mas não pode ser utilizado como único critério diagnóstico. Amostras de alimentos devem ser analisadas. Sangue fresco com anticoagulante para realização do exame de hemograma, resultado (anemia com rubríctos, metarrubríctos e eritrócitos com granulação basofílicas) (RIET-CORREA *et al.*, 2007).

Diagnóstico diferencial, destacam-se raiva e poliencefalomalácia ocasionada pelo excesso de enxofre na alimentação, intoxicação por cloreto de sódio, distúrbios no metabolismo da tiamina ou infecção por Herpesvírus bovino tipo 5. Porém, nos casos de poliencefalomalácia o reflexo palpebral é mantido. O tratamento recomendado administração de edetato dissódico de cálcio e terapia com tiamina, porém, é pouco eficiente. Nos bovinos pode realizar a ruminotomia com retirada dos resíduos de chumbo. O controle, evitar o acesso dos animais a áreas que contenham chumbo ou próximas as áreas industriais, realizar corretamente o descarte desse elemento (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; RIET-CORREA *et al.*, 2007; GUAGNINI *et al.*, 2018).

Intoxicação por querosene

A exposição dos gatos a querosene é pouco descrita na literatura, sendo relatada apenas em estudos experimentais. Segundo a toxicologia o uso doméstico da querosene, pode ser classificado como domissanitário e ocupa o grupo das primeiras cinco posições dos estudos da ocorrência de intoxicações (SINTOX, 2014; OGA *et al.*, 2014).

Os gatos podem ser expostos a substâncias tóxicas por via oral, cutânea ou inalatória, porém as intoxicações em felinos ocorre por ingestão. Os gatos podem ingerir substâncias químicas presente no seu pelo ou no alimento e água, alguns desses casos são fatais sem o tratamento imediato e adequado (LITLLE, 2012). O querosene é um derivado do petróleo composto por hidrocarbonetos, apresenta como características químicas que contribuem com a patogenia, baixa viscosidade e tensão superficial, baixa tensão superficial e volatilidade, com alta capacidade de solvência (QUIMIDROL, 2007).

As alterações patológicas estão associadas à aspiração da substância, levando a lesões no sistema respiratório, sistema nervoso central, trato gastrointestinal e tegumento. Outros sistemas, como cardiovascular, hepatobiliar, hematológico e rins pode ser afetados (DORMAN, 1990; TORMOEHLLEN, TEKULVE, MAÑAGAS, 2014). As principais lesões são observadas no sistema respiratório devido sua capacidade de difundir para bronquíolos e alvéolos, causando pneumonite química (CAMPELL; CHAPMAN, 2008).

A inflamação dos pulmões é observada na forma de uma penumonite química difusa, ocorre devido às características químicas do querosene leva à necrose do epitélio brônquico e alveolar, edema pulmonar e atelectasia, esses achados já foram descritos em animais e humanos (LITLLE, 2012; ZARDO, 2017).

2.1.2 NEOPLASMAS

Tumor maligno da bainha do nervo periférico

O tumor maligno da bainha do nervo periférico são os tumores do nervo periférico encapsulados benignos compostos por células de schwann neoplásicas bem diferenciadas. Os tumores de schwann são observados como lesões solitárias em qualquer região do sistema nervoso. Os tumores malignos da bainha do nervo periférico são tumores fusiformes bem definidos. Eles podem surgir e permanecer dentro da dura-máter ou apresentar crescimento expansivo, lento e comprimindo cérebro ou medula espinal. Origina em qualquer nervo craniano ou espinal, porém, nos cães surgem comumente no plexo braquial (C6-T1) e alguns ocorrem nos ramos distais dos nervos periféricos (CANTILE; YOUSSEF, 2016; HIGGINS *et al.*, 2017).

Os tumores malignos da bainha do nervo periférico têm sido descritos em cães, bois, cavalos e muito menos comumente em gatos, cabras e porcos. O diagnóstico através dos

exames de ressonância magnética (RM), ultrassonografia com Doppler revela nitidamente o tamanho e a localização do tumor (CANTILE; YOUSSEF, 2016; HIGGINS *et al.*, 2017)

Macroscopicamente, são descritos como massas nodulares, firmes ou macios, branco a cinza, brilhante, liso com espessamento fusiforme das raízes nervosas. Histologicamente, é composto por células fusiformes uniformes, ovoides a alongadas, citoplasma eosinofílico com bordas indistintas inserida em uma matriz de colagenosa densa. Os padrões incluem desorganização celular dentro dos tratos nervosos, feixes entrelaçados ou espirais, focos concêntricos de proliferação celular formando estruturas pleximorfes. Há geralmente degeneração Walleriana aguda das fibras nervosas e proliferação de células de schwann e células fibroblásticas, manguitos perivascular compostos de linfócitos (CANTILE; YOUSSEF, 2016; HIGGINS *et al.*, 2017)

Dentro dos diagnósticos diferenciais destacam-se os meningiomas da medula espinal intra ou extradural e os tumores subcutâneos. Os meningiomas transicionais pode ser idênticos aos schwannomas. Porém, os meningiomas são negativos para proteína S-100 no exame de imuno-histoquímica (CANTILE; YOUSSEF, 2016; HIGGINS *et al.*, 2017)

Leucose bovina

A leucose enzoótica bovina é uma enfermidade neoplásica de distribuição mundial causada pelo *vírus da leucemia bovina* (BLV) é um membro da família *Retroviridae*, gênero *Deltaretrovirus*, é o principal agente responsável por grandes perdas econômicas no rebanho de bovino leiteiro (RODAKIEWICZ *et al.*, 2018). Existem duas formas de manifestações: a linfocitose persistente, que é o aumento benigno do número crônico de linfócitos circulantes e linfossarcomas. A transmissão do vírus leucose bovina por via horizontal pelas transferências de linfócitos infectados no sangue. A transmissão por via vertical ocorre por insetos hematófagos (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

O complexo leucose bovina é dividido em uma forma enzoótica (vários casos ocorrendo em bovinos na mesma região ou rebanho) e três formas esporádicas são raras (ocorre isoladamente). A forma multicêntrica juvenil afeta bezerras de três e seis meses de idade, mas há casos congênitos. A forma cutânea do adulto afeta bovinos de um a quatro anos de idade. A forma tímica juvenil afeta bovinos entre seis e vinte quatro meses de idade. A forma multicêntrica dos bovinos adultos é a única com ocorrência enzoótica, acomete bovinos acima de dois anos (maior incidência entre cinco e sete anos de idade) é caracterizada pelo surgimento de múltiplos tumores em diversos órgãos (BARROS, 2007; SANTOS; FUKUDA, 2014).

Os sinais clínicos são característicos de linfadenopatia generalizada, exoftalmia bilateral quando a localização é retrobulbar. Sinais neurológicos de incoordenação, paresia, paralisia dos membros pélvicos causada pela compressão de massas neoplásicas. Na forma multicêntrica juvenil, os sinais clínicos depressão, perda de peso, fraqueza, linfadenopatia, morte até oito semanas. A forma cutânea do adulto aparece múltiplos nódulos na pele (linfadenopatia). Na forma tímica juvenil animal apresenta aumento de volume no pescoço (na entrada do tórax) sinais secundários disfagia, tosse, taquipneia e timpanismo (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; BARROS, 2007).

Achados macroscópicos, incluem aumento generalizado dos linfonodos, superfície de corte branca amarelada com perda da relação corticomedular. Na forma multicêntrica afeta comumente o coração e abomaso, os demais órgãos são os rins, intestinos, tecidos retrobulbares do olho, medula espinal e encéfalo. A infiltração do miocárdio leva à insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD), consequentemente edema subcutâneo de declive, edema cavitários e fígado em noz-moscada. A forma tímica juvenil o timo transforma-se numa grande massa branca. Microscopicamente, há marcada proliferação de células linfocíticas em todos órgãos afetados (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; BARROS, 2007).

Não há tratamento. O controle se dar pela identificação e descarte dos animais soropositivos. Em grandes rebanhos recomenda-se separação dos animais em lotes soronegativos e soropositivos, descarte gradativo e reposição por animais soronegativos (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006; BATISTA *et al.*, 2018)

Carcinoma hipofisário metastático

Os carcinomas hipofisários são raros em comparação com os adenomas hipofisários, diagnosticados em cães e vacas. São endocrinologicamente inativos, porém podem causar distúrbios funcionais significativos pela destruição das *pars distalis* e neurohipófise, leva a pan-hipopituitarismo e diabetes insipidus. A denominação de carcinoma é baseada principalmente na invasão definitiva do tumor no SNC ou estruturas adjacentes combinada com hemorragia, necrose e anaplasia (ROSOL; MEUTEN, 2017)

Macroscopicamente, os carcinomas hipofisários são grandes, invadem extensivamente o cérebro subjacente e se infiltram de forma agressiva no osso esfenoidal da sela túrcica. A metástase é rara, mas ocorre em linfonodos regionais ou em locais distantes, como baço, rim ou fígado. Os tumores malignos dos cromóforos hipofisários são altamente celulares e apresentam grandes áreas de hemorragia e necrose. As células gigantes, pleomorfismo nuclear

e figuras mitóticas são encontrados com mais frequência do que em adenomas cromóforos (ROSOL; MEUTEN, 2017).

Hemangiossarcoma metastático

O hemangiossarcoma é um neoplasma multicêntrico que envolve o baço, os pulmões, fígado e aurícula direita dos cães. É um tumor incomum nos gatos e raro nos grandes animais. A incidência nos gatos é vista na cabeça especialmente nas pálpebras, orelhas, nas regiões distais dos membros e nas patas. Nos cães podem aparecer solitariamente na serosa da bexiga e na cápsula renal. A presença cutânea pode ser solitária, ou raramente, parte de uma síndrome multissistêmica. Os hemangiossarcomas dérmicos já foram descritos em felinos, caninos e equinos, como resultado de exposição solar crônica (HENDRICK, 2017).

Macroscopicamente, é uma massa vermelha a preta, firme e macia. Histologicamente, as células neoplásicas são altamente pleomórficas, varia de fusiformes a poligonais, formam fendas ou espaços vasculares reconhecíveis preenchidos por eritrócitos. As células que revestem os espaços vasculares possui núcleos proeminentes e protuberantes que são pleomórficos e hipercromáticos. As figuras mitóticas são frequentes. Pode haver grandes áreas sólidas, indistinguíveis do fibrossarcoma ou de outros sarcomas pouco diferenciados. Por outro lado, pode haver grandes áreas de hemorragia com poucas células que imitam hematomas. Na avaliação por imuno-histoquímica, apresenta imunorreatividade positiva ao fator VIII, que confirma o diagnóstico de hemangiossarcoma (HENDRICK, 2017).

Os hemangiossarcomas cutâneos são menos agressivos que seus equivalentes viscerais, com menor potencial metastático e maior tempo de sobrevida. O tratamento através da excisão cirúrgica é a escolha recomendada para hemangiossarcomas dérmicos ou subcutâneos. Vários protocolos quimioterápicos têm sido utilizado em cães com doença visceral multicêntrica sem sucesso (HENDRICK, 2017).

2.1.3 LESÕES CAUSADAS POR AGENTES FÍSICOS

Trauma crânioencefálico

As lesões traumáticas no encéfalo podem ser primárias ou secundárias. De acordo com o tipo de trauma são classificadas em concussão, contusão ou compressão e laceração do tecido nervoso. Nos casos de concussão, as lesões do sistema nervoso são leves e localizadas associadas a edemas, nestes casos podem ocorrer perda temporária da consciência e perda ou redução dos reflexos dos nervos cranianos.

Nos casos de contusão e compressão do encéfalo, ocorrem danos aos tecidos nervosos como hemorragia e edema. Já nos casos de lesões com laceração, que leva lesão acentuada dos tecidos nervosos, as vezes não compatíveis com a vida (RYTZ *et al.*, 2010). As causas comuns de traumas encefálicos em cães e gatos são acidentes automobilísticos e queda de grande altura. Animais jovens são mais comumente afetados comparados aos adultos (RYTZ *et al.*, 2010).

Traumatismo da medula espinal

As lesões de medula espinal em grandes animais são frequentes causadas por fraturas de vértebras. A patogênese depende da localização anatômica da lesão, do manejo e temperamento dos animais. Outras ocorrem por carências nutricionais com mineralização deficiente do osso são frequente em bezerros entre 3-6 meses de idade (BARROS *et al.*, 2006).

As fraturas por traumas são denominadas de fraturas patológicas são aquelas provocadas por quedas ou acidentes durante o transporte e em casos de osteomielite de vértebras. Trauma na região lombossacral causadas por escorregões em áreas cimentadas; na região vertebral lombar provocadas pela monta de machos; na região torocolombar ocorre durante partos distócicos. Essas fraturas foram observadas em bovinos em condições manejo e de confinamento levando a lesão de medula espinal (BARROS *et al.*, 2006).

Os sinais clínicos por traumatismos de vértebras dependem da localização da lesão. Lesões graves na articulação atlantoccipital, a morte pode ocorrer de imediato após a lesão, lesão cervical são decúbito lateral permanente, tetraparesia e hiper-reflexia, as fraturas toracolombares causam decúbitos lateral ou esternal permanente, paresia espástica e ausência de sensibilidade superficial caudal, fraturas lombares, os sinais incluem decúbito esternal permanente e paraplegia flácida com arreflexia patelar. Ao exame macroscópico a lesão é visível, áreas hemorrágicas nos músculos perivertebrais e secção sagital das vértebras ajuda evidenciar o local da lesão (BARROS *et al.*, 2006).

O diagnóstico é baseado no histórico e nos sinais clínicos. Devem ser diferenciadas de outras lesões, como mielite espinal e meningite que manifestam subitamente e as condições que causam compressão da medula espinal, como neoplasias e abscessos que desenvolvem paresia ou paralisia subitamente. O tratamento recomendado são doses elevadas de corticosteroides ou anti-inflamatórios não esteróides para reduzir edema, em casos de

decúbito por 48hs recuperação improvável e em casos de fraturas associada paralisia, eutanásia é indicada (BARROS *et al.*, 2006).

2.1.4 DISTÚRBIOS NUTRICIONAIS E METABÓLICOS

Encefalopatia hepática

A encefalopatia hepática (EH) é uma síndrome clínica que ocorre secundária a insuficiência hepática aguda ou crônica, ou pela atrofia hepática associada aos *shunts* portossistêmicos congênitos ou adquiridos. Está relacionada a doenças infecciosas ou pela doença hepática adquirida através da ingestão de plantas tóxicas que contém alcalóides pirrolizidínicos, como *Senecio* spp., *Crotalaria* spp., e *Heliotropium* spp. Essa enfermidade ocorre por acúmulo de substâncias tóxicas, como amônia e seus metabólitos na circulação sistêmica chegando ao sistema nervoso central (RECH; BARROS, 2015; FELÍCIO, 2018; MILLER; ZACHARY, 2018).

Normalmente a amônia é formada no trato gastrointestinal devido a degradação bacterianas das aminas, aminoácidos, purinas, ureia e das proteínas proveniente da dieta. Quando animais estão saudáveis, amônia é convertida em ureia no fígado. A ureia é menos tóxica do que amônia é excretada na urina. Amônia e seus metabólitos apresentam vários efeitos neurotóxicos: (1) altera o trânsito de aminoácidos, água e eletrólitos; (2) inibe geração de potenciais pós-sinápticos excitatórios e inibidores nos neurônios; (3) aumentam a permeabilidade da barreira hematoencefálica, causando edema vasogênico, e (4) altera a osmorregulação no SNC (MILLER; ZACHARY, 2018).

Clinicamente os animais apresentam sinais neurológicos inespecíficos, como convulsão, ataxia, depressão do estado mental, andar a esmo, anorexia, pressão da cabeça contra objetos e coma. Macroscopicamente não há lesões significativas. Microscopicamente, todas as espécies apresentam edema intramielínico caracterizado por alteração esponjosa (*status spongiosus*) e astrócitos de Alzheimer do tipo II, sendo esta última a única alteração observada na espécie equina com insuficiência hepática. As lesões são observadas comumente no sistema nervoso central na interface cerebrocortical das substâncias cinzenta e branca, corona radiata, no núcleo da base, cápsula interna, no tronco encefálico e núcleos cerebelares profundos ((RECH; BARROS, 2015; MILLER; ZACHARY, 2018).

O diagnóstico é baseado nos sinais neurológicos, histórico clínico e exame físico, através dos achados laboratoriais compatíveis com doença hepática, exclusão de outras

enfermidades neurológicas como raiva, encefalite virais equinas, mieloencefalite protozoária equina, abscessos intracranianos, leucoencefalomalácia, toxicidade por organofosforados, encefalopatia nigropálida, intoxicação por arsênio e chumbo (FELÍCIO, 2018).

Encefalopatia urêmica

A encefalopatia urêmica ou a síndrome renal ou urêmica caracteriza-se por ser um conjunto de sinais clínicos que ocorrem secundariamente à uremia. A fisiopatologia da encefalopatia urêmica incluem diversos fatores e trata-se de um processo complexo e multifatorial. O estado urêmico resulta da retenção de substâncias normalmente removidas por rins saudáveis. O aporte de precursores de substâncias nitrogenadas por meio do alimento também contribui para os sinais da uremia, assim como os distúrbios da homeostase hormonal e enzimática. A isquemia, redução da perfusão tecidual e hemorragia causa lesões vasculares induzidas pela hipertensão resulta em lesões em diversos órgãos como rins, olhos e sistema nervoso central (ETTINGER; FELDMAN, 2004; SCAINI; FERREIRA; STRECK, 2010; GOMES, 2011).

Na insuficiência renal os rins deixam de excretar a ureia levando ao acúmulo de diversas toxinas urêmicas, como os compostos de guanidina, que se encontram previamente aumentados nos líquidos e tecido biológicos (soro, líquido cefalorraquidiano e cérebro) de pacientes urêmicos. Esses compostos são responsáveis por desempenhar papel importante na etiologia da encefalopatia urêmica. O sinal clínico principal no quadro de encefalopatia urêmica são disfunções neurológicas como as convulsões tônico-clônicas (ETTINGER; FELDMAN, 2004; SCAINI; FERREIRA; STRECK, 2010; GOMES, 2011).

Essa enfermidade deve ser diferenciada de doenças virais que cursam com sintomatologia nervosa, dentre elas a raiva uma enfermidade infectocontagiosa e zoonose fatal, a cinomose uma doença infectocontagiosa em que os cães de todas as idades acometidos e a encefalopatia hepática quando há disfunção hepática é amônia não é metabolizada em ureia (ETTINGER; FELDMAN, 2004; SCAINI; FERREIRA; STRECK, 2010; GOMES, 2011).

Encefalopatia hipoglicêmica

A hipoglicemia pode causar disfunção cerebral, lesão cerebral e morte. A alta resistência do gato as lesões cerebrais por hipoglicemia sugere que influências adicionais, como depressão respiratória, podem desempenhar um papel facilitador. Uma avaliação dos

riscos é difícil se baseia no conhecimento dos mecanismos de lesão cerebral hipoglicêmica. Animais com hipoglicemia grave sem distúrbios respiratórios ou circulatórios mostram reduções marcantes do estado de energia do cérebro e danos ao cérebro que se correlacionam com a duração da exposição (DE COURTEN-MYERS *et al.*, 2000; JONET; MAIA; SANTOS, 2014).

A hipoglicemia por si só pode causar danos ao cérebro. Em humanos, o cérebro é mais resistente as lesões hipoglicêmica e os danos se desenvolvem de forma imprevisível, as convulsões estão intimamente associadas à hipoglicemia. Os gatos expostos à depressão respiratória associada a hiperglicemia apresentaram lesão cerebral mais acentuada (DE COURTEN-MYERS *et al.*, 2000).

Em humanos a encefalopatia hipoglicêmica têm se tornado cada vez mais diagnosticada. Sabe-se atualmente que a substância branca é mais vulnerável que a substância cinzenta. Fisiopatologicamente, a carência de energia provocada pela neuroglicopenia resulta em alcalose tecidual com consequente acumulação de aspartato e glutamato, como aminoácidos neuroactivos no espaço extracelular. Os aminoácidos são responsáveis por um influxo de cálcio intracelular com consequente necrose neuronal laminar que ocorre de forma seletiva no córtex cerebral, gânglios da base e hipocampo (JONET; MAIA; SANTOS, 2014).

Toxemia da prenhez

A toxemia da prenhez, cetose ou doença dos cordeiros gêmeos é uma alteração metabólica de ovelhas e cabras que se desenvolve no terço final da gestação, geralmente acomete fêmeas portadoras de dois ou mais fetos mais susceptíveis que fêmeas gestando apenas um feto. Esse distúrbio é considerado uma alteração metabólica comum de fêmeas bem alimentadas ou que apresentam baixos níveis nutricionais ou que foram submetidas a condições de estresse, e que está associada a uma falha na adaptação das crescentes demandas metabólicas exigidas durante o crescimento fetal no final da gestação (ORTOLANI; BENESI, 1989; ASSIS, 2015).

A toxemia da prenhez pode ser considerada uma condição severa da cetose, e uma consequência do desequilíbrio entre as taxas de gliconeogênese e o suprimento dos precursores da glicose. Essa condição pode ser classificada em tipo I, que está ligada à subalimentação e tipo II, decorrente de uma alimentação muito rica ao longo de toda a gestação. No tipo I ocorre uma hipoglicemia de forma gradual, com diminuição do apetite e

acompanhada do aumento na produção de corpos cetônicos. Já no tipo II a hipoglicemia se dá de forma súbita, sendo mais drástica e imediata (ORTOLANI; BENESI, 1989).

Em ovinos e caprinos a toxemia da prenhez se apresenta tanto em animais bem alimentados, gordos, como em animais com baixos níveis nutricionais (cetose da desnutrição). Ocorre no último mês da gestação, geralmente em casos gemelar ou em um único feto muito desenvolvido. Clinicamente, apresentam cegueira, ao andar bate em obstáculos, tremores musculares, principalmente da cabeça, salivação, contrações clônicas dos músculos cervicais, causando dorsoflexão ou desvio lateral da cabeça e andar em círculos. Os tremores musculares se estendem ao corpo todo, levando ao decúbito e convulsões tônico-clônicas. Os animais permanecem deitados após convulsões podendo levantar-se, assumindo a posição característica de olhar para as estrelas. Na necropsia os achados significativos são observados no fígado apresentam-se amarelados e histologicamente com marcada degeneração gordurosa dos hepatócitos (RIET-CORREA *et al.*, 2007).

O diagnóstico diferencial deve ser realizado para raiva, listeriose, poliencefalomalácia, coenurose e hipocalcemia, essa última ocorre em condições de estresse, com curso clínico rápido e afeta um grande número de animais (ORTOLANI; BENESI, 1989; ASSIS, 2015).

Gangliosidose

A gangliosidose é considerada uma doença de acúmulo de lisossomal. A disfunção ocorre durante degradação de substratos mediada pelo lisossomo durante o metabolismo celular normal provoca os transtornos chamados de doença do armazenamento lisossomal. Estes substratos não podem ser degradados pelos lisossomos e são acumulados e acabam provocando a morte das células afetadas. Exemplos de doenças do armazenamento lisossomal que acometem seres humanos e animais são as gangliosidoses. Em algumas exceções estas doenças são herdadas em padrão autossômico recessivo, e depende da dose gênica. Os homozigotos recessivos manifestam a doença, enquanto o heterozigotos são fenotípicas e funcionalmente normais (MILLER; ZACHARY, 2018).

Na espécie suína a gangliosidose GM₂ já foi descrita na raça Yorkshire. A idade do aparecimento dos sinais clínicos e a gravidade da doença podem variar entre diferentes doenças, já que a deficiência enzimática difere. O defeito genético impedi a síntese de enzima mutante, o aparecimento precoce da doença é grave. Se há alguma síntese da enzima deficiente residual, o aparecimento é mais tardio e a doença é mais branda, já que o catabolismo parcial do substrato acumulado retarda a distensão dos lisossomos por substrato que resultam em perda de função celular (MILLER; ZACHARY, 2018).

A lesão macroscópica do SNC variam de acordo com o tipo de doença de armazenamento lisossomal. Microscopicamente, os neurônios afetados apresentam citoplasma espumoso, com vacúolos delicados ou granulares, refletindo o grau de remoção do material armazenado durante o processamento histológico (MILLER; ZACHARY, 2018).

Deficiência de cobre (Escoliose cervical em caprinos)

A deficiência nutricional de cobre (Cu) leva alterações no sistema nervoso, como degeneração neuronal e desmielinização secundária. Na vida intrauterina os fetos caprinos desenvolvem manifestações congênicas conhecida por (*swayback*), enquanto em cabritos seis meses após o nascimento desenvolve a forma tardia chamada de (ataxia enzoótica), caracterizada por paresia progressiva dos membros pélvicos, isso deve-se à deficiência de cobre nas cabras durante a segunda metade da prenhez, leva a maturação anormal e degeneração de neurônios e mielina nos fetos em desenvolvimento e após o nascimento (TOKARNIA; PEIXOTO; BARBOSA, 2010).

O cobre (Cu) é um microelemento que desempenha numerosas funções metabólicas destacando-se formação de hemoglobina, tecido conjuntivo, osteogênese, pigmentação dos pelos e na eliminação dos radicais livres. Sendo assim, o Cu é um elemento essencial para funcionamento do sistema nervoso. A deficiência de Cu é simples, quando estar ligada aos baixos valores do elemento na dieta, por vezes, está relacionada aos fatores dietéticos que interferem na utilização ou absorção do Cu pelos animais, nesses casos decorrentes do excesso de molibdênio (Mo) (TOKARNIA; PEIXOTO; BARBOSA, 2010; SMITH, M. C.; SHERMAN, D. M. 2011).

Os sinais clínicos da deficiência de Cu são variáveis nos caprinos jovens com manifestação congênita (*swayback*), os animais nascem fracos, ranger de dentes, tremores musculares e movimento persistentes da cabeça. Na forma tardia (ataxia enzoótica) os cabritos nascem normal depois desenvolvem fraqueza, tremores, dificuldade de levantar e incoordenação, seguida de uma ataxia e paresia simétricas, progressiva dos membros pélvicos, observada uma semana ou até vinte oito semanas de idade. Hipermetria é observada nos casos de lesão do cerebelo. Os caprinos adultos apresentam acromotriquia (RIET-CORREA, F. *et al.*, 2007; TOKARNIA; PEIXOTO; BARBOSA, 2010; SMITH, M.C.; SHERMAN, D.M. 2011).

Macroscopicamente, nota-se cavitações, simétricas na substância branca dos hemisféricos cerebrais (porencefalia) em caso de ataxia enzoótica. As vezes palidez da

carcaça e das vísceras em animais adultos. Histologicamente, alterações significativas são observadas necrose neuronal e degeneração de mielina, na medula espinal, tronco encefálico e às vezes no cerebelo. Os órgãos como baço, linfonodo, fígado e rins que apresentam marcada hemossiderose. Nos ossos nota-se leve osteoporose caracterizada por trabéculas delgadas e epífises largas. O coração desenvolve atrofia do miocárdio com substituição por tecido fibroso (TOKARNIA; PEIXOTO; BARBOSA, 2010).

O diagnóstico é baseado na determinação dos níveis baixos de cobre tecidual e lesões características na necropsia. Diagnóstico *ante mortem* baseia-se na apresentação clínica atípica, na presença de antagonistas de cobre na dieta e baixos níveis de cobre nos tecidos e no sangue, resposta ao tratamento com compostos de cobre em animais jovens levemente afetados (SMITH, M.C.; SHERMAN, D.M. 2011)

Entre os diagnósticos diferenciais da deficiência de cobre congênita destaca-se hidrocefalia, anormalidades das vertebra espinhais, hipoglicemia e hipotermia. Após o nascimento (ataxia enzoótica) deve ser diferenciada dos casos de abscessos da coluna vertebral, trauma vertebral, forma neurológica artrite encefalite caprina (CAE), nematodíase cerebroespinal, distrofia muscular nutricional e a listeriose (SMITH, M. C.; SHERMAN, D. M. 2011).

Os casos congênitos leves e os estágios iniciais da ataxia enzoótica são responsivos ao tratamento por compostos de cobre. O controle está baseado se a deficiência de cobre é primária ou secundária, ligada ao excesso do molibdênio e outros antagonistas. A recomendação dietética de cobre para caprinos é de 10 a 20 ppm. Os casos de ataxia enzoótica podem ser prevenidos através da suplementação de cobre na cabra gestante na forma de glicinato 150 mg via subcutânea. Ou tratar os cabritos após o nascimento com 60 mg de glicinato de cobre via subcutânea (SMITH, M. C.; SHERMAN, D. M. 2011).

2.1.5 DOENÇAS DEGENERATIVAS

Poliencefalomalácia ou necrose cerebrocortical

A poliencefalomalácia (PEM) é um diagnóstico morfológico para necrose com amolecimento (*malácia*) da substância cinzenta (*polio*) do cérebro (*encéfalo*), chamada também de necrose cerebrocortical. Esse termo (PEM) foi utilizado por Gabbedy e Richards (1977) para indicar não somente uma lesão, mais uma enfermidade específica de ruminantes presumivelmente causada por deficiência de tiamina.

É uma enfermidade não infecciosa, descrita frequentemente em bovinos (CUNHA *et al.*, 2011; RIBAS *et al.*, 2013), relatada também em ovinos (DUARTE *et al.*, 2014), caprinos (LIMA *et al.*, 2005) e em búfalos por (GUIMARÃES *et al.*, 2008). A etiologia inespecífica, sendo considerada diversas causas envolvidas na patogênese dessa lesão, como distúrbios no metabolismo da tiamina (Vitamina B1), encefalite por Herpesvírus bovino tipo 5 (BHV-5), intoxicação por cloreto de sódio/síndrome da privação hídrica em suínos, bovinos e ovinos, intoxicação por enxofre em bovinos e ovinos, envenenamento pelo chumbo (Pb) em bovinos (SANT'ANA *et al.*, 2009; SANTOS; FUKUDA, 2014).

Os sinais clínicos observados são depressão, estrabismo dorso-medial, opistótono, andar cambaleante, cegueira, incoordenação motora, excitabilidade, mastigação repetitiva, nistagmo, ataxia, diarreia, paralisia dos membros pélvicos, movimentos de pedalagem, decúbito lateral e morte (SANTOS; FUKUDA, 2014).

O diagnóstico pode ser clínico, terapêutico ou anatomopatológico, mas sempre levando em consideração os fatores epidemiológicos para encontrar o fator causal.

Macroscopicamente, o encéfalo apresenta-se severamente edemaciado com achatamento das circunvoluções cerebrais, superfície do córtex cerebral difusamente amarelada, por vezes, as lesões podem ser observadas no tálamo e no núcleo da base. Histologicamente, há vacuolização das camadas corticais cerebrais profundas, necrose neuronal (neurônios vermelhos com núcleos picnóticos) cortical difusa, infiltrado perivascular das células de Gitter e congestão vascular (SANTOS; FUKUDA, 2014).

Entre os diagnósticos diferenciais destaca-se a raiva que difere por apresenta os corpúsculos de Negri intracitoplasmáticos nos neurônios, considerado patognomônico dessa doença. O botulismo desenvolve-se com paralisia flácida sendo esse a principal característica clínica. A prevenção deve ser de acordo com a causa envolvida (SANTOS; FUKUDA, 2014).

Leucomielopatia degenerativa

É um grupo heterogêneo de doenças familiares, que podem ser congênicas ou adquiridas já descrita em cães, bovinos e equinos. São conhecidas como degenerações axonais com formação de esferoides com predominância na substância branca na medula espinal e alterações secundárias nas bainhas de mielina e perda da mielina. Em bovinos podem ser herdadas como traço autossômico recessivo ou predisposição familiar. O surgimento da doença depende da idade, seja familiar ou congênita. Sinais clínicos predominantes são paresia, ataxia e dismetria (MILLER; ZACHARY, 2018).

As lesões macroscópicas não são observadas. Microscopicamente, as lesões na substância branca da medula espinal são bilateralmente simétricas e compostas por degeneração axonal com formação de esferoides, perda de axônios e degradação secundária de mielina, pode afetar qualquer funículos. Os tratos espinocerebelares nos aspectos dorsolaterais das áreas laterais septomarginais dos funículos ventrais são mais afetados, assim como o fascículo grácil do funículo dorsal. Lesões grave no trato espinocerebelares dorsais que pode se estender ao tronco encefálico caudal e, pelos pedúnculos cerebelares caudais, até o córtex cerebelar e as células de Purkinje (MILLER; ZACHARY, 2018).

2.1.6 DISTÚRBIOS DO DESENVOLVIMENTO

Hidrocefalia congênita

Dentre as malformações congênitas e anomalias de desenvolvimento mais comuns destacam-se aquelas que afetam o epêndima e o plexo coroide são hidrocéfalos, a hidromielia e a siringomielia. Dentre essas anomalias o hidrocéfalo é a malformação mais comum. Nos cães está relacionada a infecção pelo vírus da parainfluenza, que ocorre com fechamento incompleto do aqueduto mesencefálico, difere do humano que esse fechamento é completo ocasionando hidrocéfalo não comunicante. O vírus cresce dentro e causa destruição das células endimárias que revestem o sistema ventricular. Clinicamente, os primeiros sinais clínicos ocorrem dentro do primeiro ano de vida, antes dos três meses de idade. Animais apresentam mudanças comportamentais que incluem desenvolvimento fraco da habilidade motora, atraso no aprendizado, sonolência, lentidão, confusão episódica; agressão periódica e convulsões (MILLER; ZACHARY, 2018).

Macroscopicamente, as lesões do hidrocéfalo congênito incluem dilatação do crânio se a obstrução ocorrer antes de as suturas terem sido fusionados. Ossos do crânio são extremamente finos e as fontanelas são proeminentes. Aumento do cérebro, no sistema ventricular próximo ao ponto de obstrução. A substância branca dos ventrículos laterais dilatados torna-se fina a substância cinzenta apresenta-se aparentemente normal, com a progressão ocorre atrofia do hipocampo no assoalho dos ventrículos e achatamento dos giros corticais. Em caso de obstrução abrupta há um aumento crescente da pressão, os hemisféricos cerebrais deslocam caudalmente, causando herniação do giro para-hipocampal abaixo do tentório cerebelar e do *vermis* do cerebelo através do forame *magnum*. O cone formado a partir desse deslocamento apresenta necrose das células na folia cerebelar devido a isquemia e

o infarto. Microscopicamente, o epêndima pode se tornar-se atrofiado e ocorre perda das células e processos celulares na substância branca (MILLER; ZACHARY, 2018).

Hidrocefalia adquirida

Hidrocefalia adquirida não comunicante ocorre associada a lesão do epêndima que leva a obstrução em uma das seguintes regiões: recesso lateral do quarto ventrículo, aqueduto cerebral ou forame interventricular. Essas obstruções são resultado de compressões por abscessos cerebrais e neoplasias e bloqueio por enfermidades infecciosas e/ou inflamatória resulta em uma ventriculite, em casos de colesteatoma em cavalos velhos, porém menos comum. Porém, nesses casos o crânio tem tamanho e forma normais, pois já cessou o crescimento (MILLER; ZACHARY, 2018).

O hidrocéfalo *ex-vácuo* ou hidrocéfalo compensatório observado ocorrendo nos hemisféricos cerebrais secundária a perda de tecido neuronal. Exemplo, em casos de poliencefalomalácia em que ocorre perda dos neurônios do córtex cerebral (necrose cortical laminar), os axônios desses neurônios que atravessam a substância branca dos hemisféricos cerebrais, desapareceram pela degeneração walleriana e ocorrerão atrofia do córtex a partir da perda de corpos dos neurônios e da substância branca a partir da perda dos axônios. Então, os ventrículos irão dilatação bilateralmente em lesões bilaterais e unilateral em lesões localizadas, exemplo infartos. Esse tipo de hidrocéfalo ocorre em doenças de armazenamento como (ceroide-lipofuscinoses em carneiro) (MILLER; ZACHARY, 2018).

Dicefalia ou Diprosopia

A dicefalia, também conhecida como diprosopia, é uma anomalia congênita que pode ocorrer de forma completa ou incompleta. Sendo considerada completa, quanto o indivíduo apresenta cabeça, pescoço, cérebro e medula duplos (PACHECO *et al.*, 2009). Dicefalia é caracterizada por duplicação de estruturas faciais e/ou neurais, incluindo malformações da coluna vertebral e ossos do crânio, vários fatores estão associados ao aparecimento destas anormalidades, como manejo precário, ingestão de plantas tóxicas durante a gestação, fatores ambientais e alta taxa de consanguinidade são dados relevantes (FAVARETTO *et al.*, 2011).

As anomalias são incompatíveis com a vida, podem causar a morte de animais em poucos dias após o nascimento. Este tipo de anomalia com duplicidade completa ou incompleta, como diprosopia, dicefalia, ciclopia, toracópagos e craneópagos, têm sido descritas na espécie bovina (JONES; HUNT, 1983).

Dentre as plantas tóxicas responsável por causar malformações no sistema nervoso destaca-se a *Mimosa tenuiflora* (jurema preta) e, provavelmente, *Mimosa opthalmocentra* em caprinos, ovinos e menor frequência em bovinos que incluem bicefalia e outras malformações, como acefalia, hidranencefalia, hipoplasia da língua, meningocele e siringocele (RIET-CORREA *et al.*, 2007; FAVARETTO, *et al.*, 2011).

Síndrome de Dandy-Walker

A síndrome de Dandy-Walker é uma malformação do sistema nervoso estudada primeiramente em humanos. Sendo relatada por Dandy, Taggart e Walker que descreveram os sinais clínicos e radiográficos necessários para caracterização dessa síndrome. Anatomicamente, em humanos a malformação de Dandy-Walker é descrita como uma malformação do sistema nervoso central que é caracterizada por agenesia parcial ou completa do verme cerebelar, dilatação cística do quarto ventrículo e aumento da fossa posterior combinada com deslocamento superior do hemisférico cerebelar (DANDY, 1921; TAGGART; WALKER 1942; COSTA *et al.*, 1973).

Entretanto, essa enfermidade é variável descrita em humanos como uma malformação congênita que apresenta três critérios: (1) Malformação de *Dandy-Walker*, com verme cerebelar ausente ou pequeno, malformação cística do quarto ventrículo e aumento da fossa posterior; (2) variante de *Dandy-Walker* que apresenta aumento do quarto ventrículo sem aumento da fossa posterior; (3) caracteriza-se pelo aumento da cisterna magna com formação de cistos comprimindo o cerebelo que leva sua atrofia (COSTA *et al.*, 1973; WONG *et al.*, 2007).

Na medicina veterinária já foi descrita em diversas raças de cães e equinos. Os sinais clínicos observados são variáveis desde ataxia dos quatro membros com hipermetria associada a tremores intencionais e postura em base ampla. O diagnóstico é baseado no histórico clínico, exame neurológico, nos sinais clínicos observados, e no exame de ressonância magnética que revela as malformações do sistema nervoso. E exclusão de outras causas infecciosas, traumáticas ou medicamentosas que possam causar alterações cerebelares. O tratamento através de fisioterapia intensiva. O uso de medicamento como omeprazol e acetazolamida são indicados para redução da produção do líquido cefalorraquidiano (KWIATKOWSKA *et al.*, 2019)

Achados macroscópicos, relevantes em equinos foram aplasia do vermis cerebelar, ventrículos laterais dilatados, os forames que ligam os ventrículos laterais ao terceiro

ventrículo dilatados, assim como, o aqueduto mesencefálico e o quarto ventrículo dilatados e recoberto por um tecido fibroso delgado fundido com as meninges, que forma a meningocele. A cisterna magna dilatada com líquido cefalorraquidiano e ausência do corpo caloso. Os giros dos hemisféricos cerebrais pequenos e numerosos “polimicrogíria”. Os achados histopatológicos significativos são descritos nos hemisféricos cerebelares, consiste em displasia das porções mediais dos hemisféricos, caracterizada por redução dos neurônios de Purkinje e a camada granular hipocelular e desorganizada. O hemisférico cerebral revelou ausência do corpo caloso, com pequenos giros mais numerosos que o normal (polimicrogíria), e córtex cerebral fino (WONG D. *et al.*, 2007).

Meningoencefalocele e crânio bífido

O crânio bífido é descrito por um defeito na linha dorsal média do crânio, através do qual o tecido meningeal e o cérebro pode projetar-se. Formando um saco (cele), é coberto por pele e delimitado por meninges (meningocele). São malformações de origem hereditária em suínos e gatos, em gatas tratadas com griseofulvina na primeira semana de prenhez (MILLER; ZACHARY, 2018).

Meningomielocele e espinha bífida

A espinha bífida é caracterizada por um defeito no fechamento de um ou vários arcos vertebrais que formam a coluna a medula espinal dorsal, essa lesão é vista comumente na região caudal. Essa lesão resulta de uma falha no tubo neural e no desenvolvimento dos arcos vertebrais em fecharem de forma adequada, resulta em herniação de uma meninge (meningocele) ou meninges e medula espinal (meningomielocele) formando um saco coberto por pele. No caso da não herniação das meninges e da medula espinal e chamada de espinha bífida oculta. É observada ausência de pele sobre o arco cerebral afetado, musculatura vertebral visível e a dura-máter e a medula espinal são observadas no canal vertebral. A mileosquise é caracterizada pela ausência no desenvolvimento de toda a coluna vertebral dorsal. Resultando em falha do fechamento de todo tubo neural espinal (MILLER; ZACHARY, 2018).

2.1.7 OUTROS DISTÚRBIOS E DOENÇAS DE ETIOLOGIA NÃO DETERMINADA

Síndrome pós-anestésica ou Encefalopatia isquêmica ou Necrose neuronal laminar

A necrose neuronal laminar é um distúrbio neurológico pós-anestésicos descrito em animais de forma esporádica. Os mais comuns são os acidentes anestésicos nos quais os animais entubados recebem gases inalantes em grande parte ou totalmente desprovidos de oxigênio. Acredita-se que um período de hipóxia de cinco minutos ou menos é letal para os neurônios. Palmer e Walker publicaram sua experiência com cinco animais que sofreram um episódio de parada cardíaca enquanto estavam sob anestesia (SUMMERS; CUMMINGS; LAHUNTA, 1999).

Em um desses casos, a parada foi causada por falta do suprimento de oxigênio. Seja por um acidente vascular cerebral ou de uma parada cardíaca, o resultado clínico é semelhante. Após a recuperação da anestesia, esses animais tornam-se cegos e podem inicialmente ter pupilas dilatadas, que posteriormente se contraem, com posturas de rigidez descerebral, e convulsões podem ocorrer. Se esses animais são eutanasiado, é observado uma encefalopatia que pode ser mapeada para as áreas do cérebro (as lâminas neuronais média e profunda) são sensíveis à privação de energia ou oxigênio dos neurônios (SUMMERS; CUMMINGS; LAHUNTA, 1999).

Microscopicamente, a lesão incleum intensa eosinofilia citoplasmática neuronal, encolhimento, picnose nuclear, dissolução neuronal, liquefação do neurópilo, neovascularização proeminente e infiltração de macrófagos. Os neurônios das áreas média, profunda e subcorticais são particularmente sensíveis. A substância branca adjacente apresenta áreas de necrose por hipóxica neuronal e edema. A proteína ácida fibrilar glial (GFAP) mostra uma marcada astrocitose. A necrose cerebrocortical estende-se dos lobos frontais aos occipitais. O giro cingulado é tipicamente poupado, assim como os giros lateral e ventral, como o lobo piriforme e o giro para-hipocampal (SUMMERS; CUMMINGS; LAHUNTA, 1999).

Encefalite não supurativa

A inflamação do encéfalo é classificada como “não supurativa” ou “não purulenta” porque os neutrófilos (as células do exsudato purulento) não fazem parte do infiltrado inflamatório, que consiste de células mononucleares (linfócitos e plasmócitos). Quando essa inflamação ocorre no encéfalo e seus envoltórios (meningoencefalite), da medula e de seus envoltórios (meningomielite), dos gânglios (ganglionite) e nervos (neurite) cranianos e espinais. Esse tipo de inflamação é observada principalmente nas infecções pelo vírus, como

no *Lyssavírus* da raiva e *Herpesvírus* da febre catarral maligna (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

Compressões da medula espinal

As lesões que ocupam espaço no canal vertebral produzem uma síndrome caracterizada por fraqueza e paralisia progressiva. São do tipo inflamatórias ou neoplasmas das vértebras e podem resultar em fratura patológica que leva compressão da medula espinal. Porém, a causa mais comum são os abscessos localizados no corpo da vértebra ocorrem em bovinos, ovinos, caprinos, suínos e equinos. Os abscessos do corpo vertebral desenvolve gradualmente de volume, causam compressão gradual da medula espinal, consequentemente, paresia dos membros pelvicos e ataxia (BARROS; DRIEMEIER; DUTRA, 2006).

Meningoencefalite Granulomatosa (MEG)

Meningoencefalite granulomatosa (MEG), é uma encefalite idiopática do sistema nervoso central, de provável etiologia imunológica. Sua ocorrência é prevalente em cães adultos de pequeno porte. As raças *toys* mais acometidas são Poodles e Terriers. Sugere-se que seja uma doença autoimune de hipersensibilidade tardia mediada por linfócitos T. Existem três formas distintas de (MEG) ocular, focal e multifocal ou disseminada. Os sinais clínicos dependem da localização e da natureza da lesão, geralmente, os animais apresentam alteração de comportamento e andar em círculos. Quando a lesão envolve a medula espinal observa-se paresia e ataxia (CRESPO, 2014; MILLER; ZACHARY, 2018).

Macroscopicamente, são observadas áreas extensas branca-acinzentada a vermelha, irregulares de consistência gelatinosa na substância branca do cérebro e tronco encefálico. Apresenta padrão disseminado ou localizado no tálamo e tronco encefálico. As lesões histopatológicas são angiocêntricas, não supurativas, apresentando manguitos perivascularares composto principalmente por linfócitos e macrófagos epitelióides, alguns plasmócitos e neutrófilos, restritos a substância branca do cérebro. Nos casos crônicos há predominância de macrófagos epitelióides e linfócitos, reticulina e colágeno em regiões perivascularares (CRESPO, 2014; MILLER; ZACHARY, 2018).

Abscesso da medula espinal (torácica)

Abscessos no SNC se dão principalmente em animais jovens, as espécies mais afetadas são ovinos, caprinos, e bovinos, porém suínos e potros são afetados. O grupo de bactérias piogênicas mais comuns são: *Trueperella pyogenes*, *Staphylococcus aureus*,

Escherichia coli, *Streptococcus* spp., *Fusobacterium necrophorum* e *Pseudomonas* spp. Essas bactérias chegam por múltiplas porta de entrada, incluindo via umbilical, faringe e trato gastrointestinal. Pode ocorrer por extensão de sinusites, rinites e faringites bacterianas, as faringites podem ser de origem traumáticas (perfuração por corpo estranho ou pistolas dosificação). Infecções bacterianas que chegam ao tronco encefálico pelo nervo vestibulococlear e são observadas como complicação da otite parasitária por *Raillietia auris*. Os cortes de cauda em ovinos, suínos e cães pode determinar infecção ascendente e formação de meningomielites e abscessos na medula espinal (ECCO *et al.*, 2016).

Em suínos os abscessos são geralmente causados pela infecção com *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus* sp. Ou *Staphylococcus* sp., e raramente por *Brucella*. Acomete todas as idades, sendo frequente em leitões desmamados. O quadro clínico é de ocorrência esporádica. Caracteriza-se por dificuldade de levantar-se e deslocar-se, até a paralisia posterior unilateral ou bilateral. Em alguns animais, podem ser observados abscessos subcutâneos e ferimentos pelo contato com o piso, lesões de decúbito (ALBERTON; SOBESTIANSKY; BARCELLOS; MORES; DONIN; OLIVEIRA, 2012).

O diagnóstico é obtido pelo exame de animais afetados por paralisia e pela observação de caudofagia em leitões na creche ou deficiência nos manejos adotados logo após o nascimento, como desinfecção de umbigo, corte dos dentes, marcação, corte da cauda e problemas com as castrações, são fatores que podem predispor aos abscessos na coluna vertebral. Diagnóstico definitivo só é possível por meio de exames radiográficos ou necropsia. Nos diferenciais devem incluir outras causas de paralisia posterior (ALBERTON; SOBESTIANSKY; BARCELLOS; MORES; DONIN; OLIVEIRA, 2012).

Colesteatoma ou granuloma do colesterol

O colesteatoma ou granuloma do colesterol, se forma no plexo coroide dos ventrículos laterais de equinos idosos. É uma lesão de envelhecimento, raramente pode ser observada em equinos jovens. É um achado incidental, porém, pode se tornar patológico caso apresente tamanho suficiente para obstruir o fluxo do líquido cefalorraquidiano (LCR), desenvolvendo hidrocefalia adquirida. Acredita-se que essa lesão possui origem dos edemas e pequenas hemorragias repetidas, no plexo coroide formando depósito de colesterol. Macroscopicamente, são massas firmes, marrom-amarelada, com superfície irregular e brilhante (RECH; BARROS, 2015; MILLER; ZACHARY, 2018).

3 CAPÍTULO II

DOENÇAS NEUROLÓGICAS DE ANIMAIS DOMÉSTICOS NAS MESORREGIÕES DO AGRESTE E MATA PARAIBANA

Artigo submetido para publicação no periódico Pesquisa Veterinária Brasileira

Doenças Neurológicas de Animais Domésticos nas Mesorregiões do Agreste e Mata Paraibana

Francisca M. S. Barbosa¹, Daniela D. Gois³, Raquel C. Lima³, Rubia A. G. Sampaio³, José F. Silva Neto³, Sara V. D. Simões² and Ricardo B. Lucena³

ABSTRACT.- Barbosa F.M.S., Gois D.D., Lima R.C., Sampaio R.A.G., Silva Neto J.F., Simões S.V.D. & Lucena R.B. 2020. **Neurological Diseases of Domestic Animals in the Mesoregions of Agreste and Mata Paraibana.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(00):000-000. Laboratório de Patologia Veterinária, Hospital Veterinário, Universidade Federal da Paraíba, Centro de Ciências Agrárias, Campus II, Areia/PB. CEP: 58397-000, Brazil. E-mail: lucena.rb@gmail.com

A retrospective study was carried out from August 2013 to December 2019 based on the analysis of the autopsy and biopsy protocol records from the Veterinary Pathology Laboratory (LPV) of the Federal University of Paraíba (UFPB), in order to describe the diseases that affect the nervous system of domestic animals (cattle, sheep, goats, pigs, horses, dogs and cats) that occur in the state of Paraíba. The cases consisted of animals attended to in the field by autonomous veterinarians or attended by residents, teachers and technicians of the Veterinary Hospital (HV-UFPB). Of 4.106 protocols analyzed between necropsy and biopsy, the diagnosis of neurological diseases was established in 243 (5.91%) cases. Of these cases, epidemiological, clinical and anatomopathological information and definitive diagnoses were searched on the forms. Diseases were grouped into categories and presented in decreasing order of the number of cases, with infectious and parasitic causes 103 (2.50%), toxic and toxic infections 41 (0.99%), caused by physical agents 28 (0.68% %), neoplasms 21 (0.51%),

¹ Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal (PPGCan), Departamento de Ciências Veterinárias, Universidade Federal da Paraíba (UFPB), Centro de Ciências Agrárias, Campus II, Areia, PB 58397-000, Brazil.

² Clínica Médica de Grandes Animais, Hospital Veterinário, Departamento de Ciências Veterinárias, Universidade Federal da Paraíba, Centro de Ciências Agrárias, Campus II, Areia, PB 58397-000, Brazil.

³ Universidade Federal da Paraíba (UFPB), Centro de Ciências Agrárias, Campus II, Laboratório de Patologia Veterinária, Hospital Veterinário, Departamento de Ciências Veterinárias, Campus II, Areia, PB 58397-000, Brazil. *Autor Correspondente: lucena.rb@gmail.com

nutritional and metabolic 20 (0.48%), other disorders and diseases of undetermined etiology 14 (0.34%), developmental disorders 10 (0.24%) and degenerative six (0.14%). Among these categories the main diseases diagnosed within each group were: infectious and parasitic (distemper 23.50%, rabies 13.50%, bacterial meningitis 8.73% and myeloencephalopathy by type 1 equine herpesvirus, 9.70%, equine encephalomyelitis 7.76%); in toxic and toxic infections (enterotoxemia 39.0%, tetanus 26.8%, edema disease 17.0%, botulism 7.3%); neoplasms (malignant tumor of the peripheral nerve sheath 61.9%, bovine leukosis 14.2%, pituitary carcinoma 9.5%); injuries caused by physical agents (traumatic brain injury 57.1%, spinal cord trauma 42.8%); nutritional and metabolic disorders (hepatic encephalopathy 20%, pregnancy toxemia 20%, gangliosidosis 20%, and uremic encephalopathy 15%, cervical scoliosis associated with copper deficiency 15%); degenerative (polioencephalomalacia 83.33%); developmental disorders (hydrocephalus 40%, bicephaly 20%, skull bifid and meningocele 20%); and other disorders and diseases of undetermined etiology (post-anesthetic syndrome 52.8%, cholesteatoma 14.2%). The importance of infectious and parasitic diseases was evidenced, with a diagnosis of 2.50% (103/243) of the cases received. The main parasitic and infectious diseases diagnosed were distemper (23.5%/103), rabies (13.5%/103) and myeloencephalopathy due to herpesvirus type 1 (9.7%/103). Diseases of the nervous system represent an important cause of death or euthanasia in domestic species. Knowledge about the main diseases diagnosed in a given region is of paramount importance for diagnosing them in the field, as this allows the veterinarian to know the possible differential diagnoses.

Keywords: Cattle. Dogs. Goats. Cats. Diagnosis. Neurology. Northeast. Sheep. Swine. Nervous system.

RESUMO. - [Doenças Neurológicas de Animais Domésticos nas Mesorregiões do Agreste e Mata Paraibana.]. Foi realizado um estudo retrospectivo de agosto de 2013 a dezembro de 2019 com base na análise dos registros de protocolos de necropsia e biópsia do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal da Paraíba (UFPB), com intuito de descrever as doenças que afetam o sistema nervoso de animais domésticos (bovinos, ovinos, caprinos, suínos, equinos, cães e gatos) ocorrem no estado da Paraíba. Os casos consistiam em animais atendidos à campo por médicos veterinários autônomos ou atendidos por residentes, professores e técnicos do Hospital Veterinário (HV-UFPB). De 4.106 protocolos analisados entre necropsia e biópsia, o diagnóstico de doenças neurológicas foi estabelecido em 243 (5,91%) casos. Desses casos, foram pesquisadas nas fichas informações

epidemiológicas, clínicas e, anatomopatológicas e diagnóstico definitivos. As doenças foram agrupadas em categorias e apresentadas em ordem decrescente do número de casos, sendo as causas infecciosas e parasitárias 103 (2,50%), tóxicas e toxiinfecções 41 (0,99%), causadas por agentes físicos 28 (0,68%), neoplasmas 21 (0,51%), nutricionais e metabólicas 20 (0,48%), outros distúrbios e doenças de etiologia não determinada 14 (0,34%), distúrbios de desenvolvimento 10 (0,24%) e degenerativas seis (0,14%). Dentre essas categorias as principais doenças diagnosticadas dentro de cada grupo foram: infecciosas e parasitárias (cinomose 23,50%, raiva 13,50%, meningite bacteriana 8,73% e mieloencefalopatia por herpesvírus equino tipo 1, 9,70%, encefalomielite equina 7,76%); nas tóxicas e toxiinfecções (enterotoxemia 39,0%, tétano 26,8%, doença do edema 17,0%, botulismo 7,3%); neoplasmas (tumor maligno da bainha de nervo periférico 61,9%, leucose bovina 14,2%, carcinoma hipofisário 9,5%); lesões causadas por agentes físicos (trauma cranioencefálico 57,1%, trauma na medula espinal 42,8%); distúrbios nutricionais e metabólicas (encefalopatia hepática 20%, toxemia da prenhez 20%, gangliosidose 20%, e encefalopatia urêmica 15%, escoliose cervical associada a deficiência de cobre 15%); degenerativas (polioencefalomalácia 83,33%); distúrbios de desenvolvimento (hidrocefalia 40%, bicefalia 20%, crânio bífido e meningocele 20%); e outros distúrbios e doenças de etiologia não determinada (síndrome pós-anestésica 52,8%, colesteatoma 14,2%). Ficou evidenciado a importância das doenças infecciosas e parasitárias, sendo o diagnóstico de 2,50% (103/243) dos casos recebidos. As principais doenças parasitárias e infecciosas diagnosticadas foram a cinomose (23,5%/103), a raiva (13,5%/103) e a mieloencefalopatia por herpesvírus tipo 1 (9,7%/103). As doenças do sistema nervoso representam uma importante causa de morte ou eutanásia nas espécies domésticas. O conhecimento sobre as principais enfermidades diagnosticadas em determinada região é de suma importância para diagnóstico das mesmas à campo, pois isso permite ao veterinário conhecer os possíveis diagnósticos diferenciais.

Palavras-Chave: Bovinos. Cães. Caprinos. Gatos. Diagnóstico. Neurologia. Nordeste. Ovinos. Suínos. Sistema nervoso.

4 INTRODUÇÃO

O Brasil possui uma extensa população de animais domésticos, tanto de produção, quanto de companhia. O país detém um rebanho 213,5 milhões de cabeças de bovinos, 41,4 milhões de cabeças de suínos, 18,9 milhões de cabeças de ovinos, 10,7 milhões cabeças de caprinos, e 5,7 milhões cabeças de equinos (IBGE 2019). No estado da Paraíba, a produção agropecuária conta com uma população de 1.293.769 bovinos, 668.858 ovinos, 692.427

caprinos, 245.516 suínos e 62.305 equinos (IBGE, 2019). Em relação aos animais de companhia no Brasil, há predominância de cães totalizando 54,2 milhões, sendo a principal espécie criada como *pet*. Porém, a população de gatos aumenta a cada ano, com 23,9 milhões, uma vez que a personalidade e comportamento dos felinos domésticos se ajustam à rotina do homem (GENARO, 2010; ABINPET, 2019). Essas populações de animais, cada vez maiores, necessitam que suas enfermidades sejam conhecidas, em cada Região do país. Isso permitirá a implementação de medidas preventivas, diagnóstico precoce e tratamento adequado (PIREZAN *et al.*, 2009; LUCENA *et al.*, 2010).

Os estudos sobre doenças do sistema nervoso das espécies domésticas foram realizados a partir de levantamentos retrospectivos em espécies específicas ou relatos em uma única doença, incluindo os bovinos (LEMOS, 2005; LUCENA *et al.*, 2010; GALIZA *et al.*, 2010; BATISTA *et al.*, 2017; TERRA *et al.*, 2018; QUEIROZ *et al.*, 2018), equinos (PIMENTEL *et al.*, 2009; SOUSA 2013; REDIVO *et al.*, 2017), ovinos e caprinos (RISSI *et al.*, 2010; NOVAIS, 2013; ROSA *et al.*, 2013), cães (CHAVES *et al.*, 2014; ZAMBONI *et al.*, 2017) e gatos (CHAVES *et al.*, 2018).

No Estado da Paraíba, têm sido realizados estudos retrospectivos para determinação da frequência e importância econômica das principais doenças do sistema nervoso nas espécies domésticas, de bovinos (GALIZA *et al.*, 2010, SILVEIRA *et al.*, 2018), de ovinos e caprinos (GUEDES *et al.*, 2009) e equinos (PIMENTEL *et al.*, 2009), e em cães no sertão da Paraíba (FRADE *et al.*, 2018). A realização de estudos retrospectivos sobre doenças nervosas em animais domésticos é de grande importância econômica para a produção agropecuária e medidas de controle das mesmas. Os resultados obtidos são de suma importância uma vez que permitem a determinação da frequência com que essas enfermidades ocorrem, seus aspectos epidemiológicos, e suas características clínico-patológicas (PIREZAN *et al.*, 2009). No entanto, não são encontrados estudos retrospectivos comparativos envolvendo diferentes espécies animais.

Apresenta-se um estudo das doenças do sistema nervoso diagnosticadas em animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV-UFPB) descrevendo seus aspectos epidemiológicos, achados de necropsia e o diagnóstico histopatológico, com intuito de fornecer informações relevantes sobre a ocorrência das mesmas à rotina dos médicos veterinários autônomos e oficiais, além de criadores e tutores de animais.

5 MATERIAS E MÉTODOS

Foram revisados os protocolos de necropsia e biópsia dos animais domésticos dos arquivos do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba (LPV-UFPB), de agosto de 2013 a dezembro de 2019. Foram computados apenas laudos com diagnóstico de doenças neurológicas. Não foram incluídos protocolos com diagnóstico inconclusivos. Dos protocolos foram consideradas informações quanto a espécie, a idade, ao sexo, a raça, os dados epidemiológicos, as lesões macroscópicas e histopatológicas e ao diagnóstico definitivo. Os protocolos foram subdivididos de acordo com categorias das doenças: doenças infecciosas e parasitárias; tóxicas e toxiinfecções; neoplasmas; lesões causadas por agentes físicos; distúrbios nutricionais e metabólicos; doenças degenerativas; distúrbios de desenvolvimento; outros distúrbios e doenças de etiologia não determinada. Em seguida cada uma das categorias foi dividida para observar quais doenças ocorreram de forma mais expressivas nas espécies domésticas.

6 RESULTADOS

Dentro dos 4.106 protocolos de necropsia e biópsia revisados, sendo identificados 243 (5,9%) casos de distúrbios neurológicos nos animais domésticos. No quadro 1 apresenta-se a distribuição das enfermidades de acordo com a categoria, espécies acometidas, número de percentual de ocorrência: doenças infecciosas 103 (2,50%), tóxicas e toxiinfecções 41 (0,99%), lesões causadas por agentes físicos 28 (0,68%), neoplasmas 21 (0,51%), doenças nutricionais e metabólicas 20 (0,48%), outros distúrbios e doenças de etiologia não determinada 14 (0,34%) casos, distúrbios de desenvolvimento 10 (0,24%) casos, e doenças degenerativas seis (0,14%) casos.

Quadro 1. Relação entre as diferentes categorias de doenças e as espécies de animais domésticos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de (agosto de 2013 a dezembro de 2019).

Categorias doenças	Categorias de espécies/ % em relação a categorias de doenças							
	1 ^a / (%)	2 ^b / (%)	3 ^c / (%)	4 ^d / (%)	5 ^e / (%)	6 ^f / (%)	7 ^g / (%)	Total (%) dos 4.106)
Doenças infecciosas	33 (32,0)	3 (2,9)	4 (3,8)	22 (21,3)	6 (5,8)	31 (30,0)	4 (3,8)	103 (2,50)
Tóxicas e toxiinfecções	3 (7,3)	7 (17,0)	14 (34,1)	5 (12,1)	11 (26,8)	0	1 (2,4)	41 (0,99)

Neoplasmas	4 (19,0)	0	0	3 (14,2)	0	14 (66,6)	0	21 (0,51)
Lesões causadas por agentes físicos	5 (17,8)	2 (7,1)	1 (3,5)	2 (7,1)	1 (3,5)	8 (28,5)	9 (32,1)	28 (0,68)
Distúrbios nutricionais e metabólicos	2 (10)	3 (15)	5 (25)	0	4 (20)	3 (15)	3 (15)	20 (0,48)
Doenças degenerativas	1 (16,6)	2 (33,3)	3 (50)	0	0	0	0	6 (0,14)
Distúrbios de desenvolvimento	5 (50)	1 (10)	1 (10)	0	0	2 (20)	1 (10)	10 (0,24)
Outros distúrbios e doenças de etiologia não determinada	2 (14,2)	1 (7,1)	0	3 (21,4)	1 (7,1)	5 (35,7)	1 (7,1)	14(0,34)
Total	55	19	28	35	23	64	19	243 (5,9)

^aBovina; ^bOvina; ^cCaprina; ^dEquina; ^eSuína; ^fCães e ^gGatos

Na categoria das enfermidades infecciosas foram diagnosticados 103 animais (2,50%) (Quadro 2). Nesse grupo, a cinomose foi a principal enfermidade diagnosticada em cães, sendo acometidos cães com idade entre três meses e cinco anos. A encefalite pelo vírus da raiva foi diagnosticada em onze bovinos, e casos esporádicos em um ovino, um equino e um cão, ocorreram em animais de diferentes faixas etárias. A mieloencefalopatia por herpesvírus equino tipo 1 foi diagnosticada em éguas, potros e garanhões, de diferentes faixas etárias. A encefalomielite viral equina foi diagnosticada em equinos, com idade entre um e oito anos. A babesiose cerebral foi diagnosticada em dois bezerros (um neonato e um com seis meses) e em uma vaca de sete anos de idade. Dois cães com dois anos de idade também foram acometidos por babesiose cerebral. Os casos de tripanossomíase foram vistos em quatro bovinos com idade entre sete meses e seis anos.

Quadro 2. Doenças infecciosas e parasitárias diagnosticadas nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de (agosto de 2013 a dezembro de 2019).

Doenças infecciosas	Números de casos/surtos	%
Cinomose	24	23,3
Raiva	14	13,5

Mieloencefalopatia por Herpesvirus equino tipo 1	10	9,70
Meningite bacteriana ou supurativa	9	8,73
Encefalomielite viral equina	8	7,76
Babesiose cerebral	5	4,85
Encefalite protozoária associada a <i>Neospora</i> spp.	4	3,88
Tripanossomíase	4	3,88
Circovirose	3	2,91
Meningoencefalite bacteriana ou supurativa	3	2,91
Peritonite infecciosa felina	2	1,94
Meningoencefalite por Vírus da Diarreia Viral bovina	2	1,94
Meningoencefalite por Herpesvírus bovino tipo 5	2	1,94
Encefalite protozoária associada a <i>Toxoplasma</i> spp.	2	1,94
Encefalite granulomatosa associada a <i>Cryptococcus</i> spp.	1	0,97
Meningite associada a <i>Candida</i> spp.	1	0,97
Anaplasmosse	1	0,97
Meningite protozoária associada a <i>Neospora</i> spp.	1	0,97
Encefalomielite protozoária equina	1	0,97
Síndrome pós-caval associada a <i>Dirofilaria immitis</i>	1	0,97
Encefalite bacteriana ou supurativa	1	0,97
Abscesso cerebral	1	0,97
Síndrome da Pituitária	1	0,97
Doença de Glässer	1	0,97
Listeriose	1	0,97
Total	103	100

As doenças tóxicas e toxiinfecções acometeram 41 animais (0,99%) (Quadro 3). A enterotoxemia foi a principal enfermidade com dezesseis casos registrados, sendo treze caprinos e três ovinos, com idade entre quatro meses e dois anos. Foram computados onze casos de tétano, quatro em equinos, dois em caprinos, três ovinos, um em suíno e um caso em bovino, com diferentes faixas etárias. Sete suínos, com idade entre cinquenta dias e três meses, foram diagnosticados com a doença do edema. O botulismo foi diagnosticado em três bovinos. Dois suínos de dois meses de idade tiveram diagnóstico de intoxicação por sal. Foi identificado um caso de intoxicação por chumbo em um equino e um caso de intoxicação por querosene em um gato de dois anos.

Quadro 3. Tóxicas e toxiinfecções diagnosticada nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de (agosto de 2013 a dezembro de 2019).

Tóxicas e toxiinfecções	Números de casos/surtos	%
Enterotoxemia	16	39,0
Tétano	11	26,8
Doença do edema	7	17,0
Botulismo	3	7,3

Intoxicação por Sal	2	4,8
Intoxicação por chumbo	1	2,4
Intoxicação por querosene	1	2,4
Total	41	100

Os neoplasmas acometeram 21 animais (0,51%) (Quadro 4). Nessa categoria predominaram os casos de tumor maligno da bainha de nervo periférico (TBNP), diagnosticados em 13 casos em cães, com idade entre seis e 14 anos, além de um equino de oito anos de idade com um TBNP do tipo epitelióide, com metástases para múltiplos órgãos. Quatro bovinos com média de sete anos de idade, acometidos por leucose enzoótica, desenvolveram compressão medular. Foram diagnosticados dois casos de carcinoma hipofisário, em um cão e equino, com dez e vinte e um anos de idade, respectivamente. Um cão com sete anos foi acometido por metástases cerebrais de hemangiossarcoma cutâneo.

Quadro 4. Neoplasmas diagnosticados nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de (agosto de 2013 a dezembro de 2019).

Neoplasmas	Números de casos/surtos	%
Tumor maligno da bainha do nervo periférico	13	61,9
Leucose bovina	4	19,04
Carcinoma hipofisário metastático	2	9,5
Tumor maligno da bainha do nervo periférico epitelióide metastático	1	4,7
Hemangiossarcoma cerebral metastático	1	4,7
Total	21	100

As lesões do sistema nervoso causadas por agentes físicos foram 28 animais (0,68%) (Quadro 5). Entre esses, dezesseis casos foram de traumas cranioencefálicos acometeram cinco gatos, setes cães, e quatro bovinos, com idade entre vinte dias a três meses. Os traumatismos da medula espinal diagnosticado em quatro gatos, três cães, dois bovinos, dois equinos, e um caprino, acometeram animais com média de 4-5 anos de idade.

Quadro 5. Lesões causadas por agentes físicos diagnosticados nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de (agosto de 2013 a dezembro de 2019).

Lesões causadas por agentes físicos	Números de casos/surtos	%
Trauma cranioencefálicos	16	57,1
Traumatismo da medula espinal	12	42,8
Total	28	100

Os distúrbios nutricionais e metabólicos acometeram 20 animais (0,48%) (Quadro 6). Foram diagnosticados casos de encefalopatia hepática em um cão com três anos de idade, e dois bovinos com nove e dez anos de idade e um caprino com cinco anos de idade. A gangliosidose acometeu quatro suínos neonatos (três dias de idade). A escoliose cervical associada a deficiência de cobre foi diagnosticada em caprinos com cinco meses de idade. A encefalopatia urêmica diagnosticada em dois cães de três e quinze anos de idade, e um gato com dez meses de idade. A encefalopatia hipoglicêmica foi diagnosticada em dois gatos com seis anos de idade.

Quadro 6. Distúrbios nutricionais e metabólicos diagnosticados nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de (agosto de 2013 a dezembro de 2019).

Distúrbios nutricionais e metabólicos	Números de casos/surtos	%
Encefalopatia hepática	4	20
Toxemia da prenhez	4	20
Gangliosidose	4	20
Encefalopatia urêmica	3	15
Escoliose cervical associada a deficiência de cobre	3	15
Encefalopatia hipoglicêmica	2	10
Total	20	100

As doenças degenerativas foram diagnosticadas em seis animais (0,14%) (Quadro 7). Sendo cinco casos de poliencefalomalácia (83,33%), e um caso de leucomielopatia degenerativa (16,66%). A poliencefalomalácia foi diagnosticada em dois caprinos, dois bovinos e um ovino, com média de um ano de idade. Já a leucomielopatia degenerativa foi diagnosticada em um bovino com quatro meses de idade.

Quadro 7. Doenças degenerativas diagnosticadas nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de (agosto de 2013 a dezembro de 2019).

Doenças degenerativas	Números de casos/surtos	%
Polioencefalomalácia	5	83,33
Leucomielopatia degenerativa	1	16,66
Total	6	100

Dez casos (0,24%) foram associados a distúrbios de desenvolvimento (Quadro 8). Foram diagnosticados cinco casos de hidrocefalia, sendo um em cão de dois anos de idade, e

em três bezerros neonatos e um gato neonato. O crânio bífido e meningocele foi diagnosticado em dois felinos neonatos. O caso de bicefalia foi diagnosticado em um ovino de dois meses. E um caso de crânio bífido e hidrocefalia em um felino, com quarenta e seis dias de idade. A síndrome de *Dandy-Walker* associada a meningocele foi diagnosticada em um bovino de seis meses de idade.

Quadro 8. Distúrbios de desenvolvimento diagnosticados nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de (agosto de 2013 a dezembro de 2019).

Distúrbios de desenvolvimento	Números de casos/surtos	%
Hidrocefalia	5	50
Crânio bífido e meningocele	2	20
Bicefalia	1	10
Crânio bífido e hidrocefalia	1	10
Síndrome de <i>Dandy-Walker</i> associada a meningocele	1	10
Total	10	100

Quatorze casos (0,34%) foram associados a outros distúrbios e doenças de etiologia não determinada (Quadro 9), sendo seis casos de síndrome pós-anestésica diagnosticada em cães e gatos com idade entre um cinco anos. Diagnósticos de encefalite não supurativa em um equinos e um bovinos, com dois e dez anos de idade. Os colesteatomas foram diagnosticados como achados incidentais em equinos adultos. Um caso meningoencefalite não supurativa em cão adulto. Um caso de compressão medular descrita em suíno adulto. O diagnóstico de meningoencefalite granulomatosa (MEG) em um cão, com um ano e um mês de idade.

Quadro 9. Outros distúrbios e doenças de etiologia não determinada diagnosticadas nas espécies de animais domésticos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba de agosto de 2013 a dezembro de 2019.

Outros distúrbios e doenças de etiologia não determinada	Números de casos/surtos	%
Síndrome pós-anestésica ou Encefalopatia isquêmica	6	52,8
Encefalite não supurativa	2	14,2
Colesteatoma	2	14,2
Abscesso vertebral com compressão da medula espinal	1	7,1
Meningoencefalite não supurativa	1	7,1
Compressões da medula espinal	1	7,1
Meningoencefalite granulomatosa (MEG)	1	7,1
Total	14	100

7 DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou que os animais domésticos no Estado da Paraíba são acometidos por diferentes doenças do sistema nervoso. Entre o grande número de enfermidades diagnosticadas, destacam-se as doenças de origem infecciosa. Esse grupo de doenças corresponderam a mais de 40% de todos os casos. Isso deve-se ao grande percentual de casos de cinomose, que totalizou 23,5% das doenças do SN causadas por agentes infecciosos. A cinomose é considerada uma das doenças virais de maior importância na espécie canina, responsável por lesões infecciosas, muitas vezes fatais (MILLER; ZACHARY, 2018). A raiva foi outra enfermidade infecciosa no presente estudo. Essa doença foi mais prevalente em bovinos, correspondendo 13,5% das doenças do SN dessa categoria. A raiva é uma zoonose fatal (QUEIROZ *et al.*, 2018), que cursa com meningoencefalite linfoplasmocitária, com corpúsculos de inclusão intracitoplasmático (corpúsculo de Negri) (LUCENA *et al.*, 2010, GALIZA *et al.*, 2010), como observado em todos os casos do presente estudo. Foi também diagnosticado um caso de raiva canina, confirmado pelo exame de imuno-histoquímica (IHQ). A terceira doença infecciosa mais prevalente foi a mieloencefalopatia por herpesvírus equino tipo 1, que somou quase 10% das doenças neurológicas associadas a agentes infecciosos. Essa é uma doença neurológica muitas vezes fatal para os equídeos. Sendo descrito na literatura três surtos de casos naturais dessas enfermidade no Brasil (COSTA *et al.*, 2008; MORI *et al.*, 2011; COSTA *et al.*, 2015), porém, até o momento nenhum caso foi relatado no Estado da Paraíba.

As doenças tóxicas e toxiinfecções foram o segundo grupo de doenças mais significativas, correspondendo quase 17% de todas dessa categoria. Esse grande percentual se deve ao considerável número de casos de enterotoxemia, associada à proliferação de *Clostridium perfringens* tipo D no intestino dos ruminantes, predominantemente os caprinos. A enterotoxemia é considerado o distúrbio metabólico mais importante e comum nas espécies ovina e caprina no semiárido brasileiro (RIET-CORREA *et al.*, 2011). Assim como no presente estudo, os casos ocorrem geralmente em animais criados em confinamento, associada à alimentação com excesso de concentrado (RIET-CORREA *et al.*, 2007). O tétano foi a segunda enfermidade mais diagnosticada, equivalendo a 26,8% dos casos das intoxicações e toxiinfecções. Apesar das medidas de prevenção do tétano serem conhecidas, essa doença ainda é diagnosticada frequente em pequenos ruminantes e equinos no Semiárido (RIET-CORREA *et al.*, 2011). A doença do edema dos suínos também é uma doença importante na Paraíba, visto que foi a principal doença dessa espécie e ainda respondeu por 17% de todas as

doenças da categoria, quando consideradas todas as espécies do estudo. Esses achados são semelhantes ao observados em outras regiões, em que angiopatia cerebrospinal da doença do edema é considerada a principal lesão diagnosticada no SN de suínos (MORES; MORES, 2007).

Outro importante grupo de doenças do SN incluiu as lesões causadas por agentes físicos, que foram equivalentes a 11,5% de todas as doenças do SN. Dentre essas lesões, o trauma cranioencefálico foi o mais importante (53,3% dos casos dessa categoria). As lesões traumáticas encefálicas foram as mais importantes causas de morte em gatos, mas também foram importantes nos cães. Essas lesões acometeram principalmente os animais jovens e errantes. Esses animais são predispostos a lesões decorrentes de maus tratos, atropelamentos ou esmagamentos (SANDE, 2012), nesses casos as hemorragias agruparam diferentes categorias; intracraniana, extracraniana, subdural e intraparenquimatosa ou ocorrem essas combinações associadas (SIQUEIRA *et al.*, 2013). Os traumas da medula espinal ocorreram em diferentes segmentos (cervical, cervico-torácico e toracolumbar) e os dados epidemiológicos variaram de acordo com a espécie acometida. As implicações dependem do segmento lesionado e leva a incapacidade permanente ou a morte (ARIAS *et al.*, 2007). Em muitos casos estão associadas a traumas em ossos longos ou rupturas de vísceras internas. Os traumas medulares também foram identificados como importante causa da morte ou a razão para eutanásia em cães no Sul do Brasil (FIGHERA *et al.*, 2008).

O quarto grupo mais importante de doenças do SN incluiu os neoplasmas. O tumor maligno da bainha do nervo periférico foi neoplasma mais relevante, diagnosticado predominantemente em cães. Esse tumor possui origem nas células diferenciadas de Schwann que formam os nervos periféricos, células perineurais, e fibroblastos. É considerado o segundo tumor mais comum no nervo espinal nessa espécie e raramente ocorre regiões distais nos membros (HIGGINS *et al.*, 2017). Apesar dos tumores intracranianos secundários de origem hematogênica ocorrer de forma prevalente (HIGGINS *et al.*, 2017), no presente estudo ocorreu apenas um caso hemangiossarcoma intracraniano metastático em cão. Essa baixa prevalência pode ser explicada porque não há internamento de pequenos animais no HV-UFPB, apenas de animais de produção. Dessa forma, nas doenças dos cães e gatos em que esses animais têm evolução clínica lenta e progressiva, muitas vezes morrem na casa do tutor e não são remetidos para necropsia. Diferente de quando o animal morre durante o atendimento de emergência, como observado no caso de carcinoma hipofisário. Esse é considerado um neoplasma incomum que pode invadir o sistema nervoso central por extensão direta ou induzir metástases distantes (ROSOL; MEUTEN, 2017).

Na categoria das doenças metabólicas e nutricionais, os diagnósticos dessas doenças somaram 8% de todas as enfermidades do SN e incluíram encefalopatia hepática, a toxemia da prenhez e gangliosidose. A encefalopatia hepática ocorreu em animais adultos de espécies diferentes, associada a disfunção hepática. A falha do fígado resulta em hiperamonemia, que lesiona o encéfalo. Diferentes agentes podem causar insuficiência hepática (ECCO *et al.* 2016), no estudo em questão em ruminantes ocorreu secundário aos abscessos hepáticos causado por agentes infecciosos. Não foi possível estabelecer a causa da encefalopatia hepática do cão. A toxemia da prenhez foi diagnosticada em ovelhas, e sua ocorrência foi relacionada a interrupção abrupta no fornecimento da alimentação ou baixa oferta alimentar, semelhante ao descrito na literatura (ECCO *et al.* 2016). A gangliosidose é considerada uma das doenças mais comum do armazenamento lisossomal diagnosticada em diversas espécies, como cães, gatos, bovinos, ovinos, humanos e suínos. Alterações leves são observadas no início da vida dos animais e se agravam progressivamente (SUMMERS *et al.* 1999), no presente estudo animais morreram no terceiro dia de vida e não foi possível observar os sinais clínicos e a origem da mesma.

Os distúrbios de desenvolvimento foram diagnosticados em 4% dos casos, sendo a hidrocefalia o distúrbio mais relevante (20% dos casos da categoria), diagnosticada em bezerros e gatos recém-nascidos. Porém, um caso foi observado em um cão de dois anos de idade, em que não foi possível estabelecer a causa. Os casos de crânio bífido associada à meningocele e crânio bífido associada à hidrocefalia em felinos foram associados ao uso prolongado de anticoncepcionais na gata durante a gestação. Esses animais foram negativos para o vírus da imunodeficiência felina (FIV), vírus da leucemia felina (FeLV) e panleucopenia, agente já relatados em casos de hidrocefalia congênita (FERNANDES, 2018).

As doenças degenerativas corresponderam a 2,4%, sendo a polioencefalomalácia a mais prevalente, respondendo a 83,3% dos casos desse grupo de doenças. Em estudos das doenças nervosas realizadas na região Sul do Brasil essa enfermidade também foi a mais prevalente entre as doenças degenerativas do SN de bovinos (LUCENA *et al.*, 2010). Em relação aos outros distúrbios e doenças de etiologia não determinada, destacou-se a síndrome pós-anestésica ou encefalite isquêmica. Em todos os casos dessa condição foram observados neurônios vermelhos, interpretados como morte neuronal isquêmica. Todos os animais apresentavam histórico de parada cardiorrespiratória durante procedimentos cirúrgicos. Esse distúrbio ocorre principalmente em cães e gatos que são privados de oxigênio por um período de tempo durante ou após procedimentos com uso anestésicos inalatórios, que resultam em morte neuronal (ECCO *et al.*, 2016, SUMMERS *et al.*, 1999).

8 CONCLUSÃO

As doenças infectocontagiosas são importantes causas de lesões neurológicas, independente da espécie animal. Porém, essas doenças infecciosas do sistema nervoso diferem entre as espécies. A cinomose é a principal doença dos cães; a raiva é a principal doença dos bovinos; a mieloencefalopatia é a principal doença dos equinos, a angiopatia cerebral é a principal condição associada a enterotoxemia e doença do edema em caprinos e suínos, respectivamente. Algumas doenças nervosas ocorreram em menor número, evidenciando que as perdas econômicas por essas enfermidades não são significativas para o estado da Paraíba. Entretanto, devem ser consideradas como diagnósticos diferenciais das doenças neurológicas nas espécies domésticas.

9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As doenças neurológicas são responsáveis pela grande número de mortes em animais domésticos no Estado da Paraíba. Algumas enfermidades foram diagnosticadas de forma mais prevalente. Dentre, as diversas causas responsáveis pelos distúrbios neurológicos estão aqueles de natureza infecciosa, com destaque para aquelas ocasionadas por vírus e bactérias. Sendo a cinomose uma enfermidade infectocontagiosa comumente diagnosticada em cães. A encefalite pelo vírus da raiva é considerada uma zoonose fatal e uma das enfermidades mais comum em bovinos. Já a mieloencefalopatia pelo herpesvirus equino tipo 1 é quase sempre fatal ou debilitante nessa espécie. A enterotoxemia é uma enfermidade bacteriana importante em caprinos e ovinos. Sendo a doença do edema em suínos diagnosticada de forma significativa.

As espécies domésticas foram diagnosticadas em graus diferentes, devido à natureza da enfermidade ser mais comum ou simplesmente por que animais não são levados para necropsia quando morrem em casa. A falta de internamento para cães e gatos resultou em menor número de casos diagnosticados, principalmente dos neoplasmas no sistema nervoso central, exceto, pelo tumor maligno de nervo periférico em cães que é realizado pelo exame de biópsia *in vivo*.

As lesões traumáticas no encéfalo ou na medula espinal foram importantes causas de morte em felinos e cães, principalmente naqueles de vida errantes. Esse número poderia ser mais significativo se aqueles animais que morreram atropelados em estradas fossem necropsiados. E a síndrome pós anestésica ou encefalite isquêmica é uma condição responsável pela morte de cães e gatos que foram temporariamente privados de oxigênio durante ou pós procedimentos com uso de anestésicos, sendo diagnosticada de forma significativa aqui. O diagnóstico precoce das doenças neurológicas dependem do conhecimento prévio da ocorrência das mesmas em diferentes regiões do Brasil.

REFERÊNCIAS

ABINPET. Associação brasileira da indústria de produtos para animais de estimação. 2019. binpet.org.br/wp-content/uploads/2019/10/abinpet_folder_2019_draft5.pdf

AGGART, John K.. CONGENITAL ATRESIA OF THE FORAMENS OF LUSCHKA AND MAGENDIE. **Archives Of Neurology And Psychiatry**, [S.L.], v. 48, n. 4, p. 583-612, 1 out. 1942. American Medical Association (AMA).
<http://dx.doi.org/10.1001/archneurpsyc.1942.02290100083008>.

ALBERTON, Geraldo C.; SOBESTIANSKY, Jurij; BARCELLOS, David; MORES, Nelson; DONIN, Daiane G.; OLIVEIRA, Sergio J.. Doenças do aparelho locomotor. In: SOBESTIANSKY, Jurij. **Doenças dos Suínos**. 2. ed. Goiânia: Cânone, 2012. p. 509-510.

ANTONIASSI, Nadia Aline Bobbi *et al.* Surto de babesiose cerebral em bovinos no Estado do Rio Grande do Sul. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 39, n. 3, p. 933-936, 2008.

ARIAS, Mônica Vicky Bahr; SEVERO, Maíra Santos; TUDURY, Eduardo Alberto. Trauma medular em cães e gatos: revisão da Fisiopatologia e do tratamento médico. **Semina Ciências Agrárias**. v. 28, n. 1, p. 115-134, 2007. <https://www.scielo.br/pdf/pvb/v32n12/v32n12a15.pdf>

ASSIS, Lorena Campos de. **Toxemia da prenhez em ovelhas e cabras: revisão de literatura e relato de caso**. 2015. 39 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Medicina Veterinária, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília, Brasília, 2015.

ATKINS, C. E; ATWELL, R. B; DILLON, R; GENCHI, C; HAYASAKI, M; KNIGHT, D. H; LUKOF, D. K; MCCALL, J. W; SLOCOMBE, J. O. D. (1995). Guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection in cats. In “Proceedings of the Heartworm Symposium ’95”, **American Heartworm Society**. Illinois: Batava. p. 309-312.

BARROS, Cláudio Lombardo Severo; DRIEMEIER, David; DUTRA, Iveraldo dos Santos. **Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil**. São Paulo: Vallée, 2006. 199 p.
BARROS, Claudio Severo Lombardo. Neuropatias bovinas emergentes. **Ciência Animal Brasileira**, 2009.

BARROS, Claudio Severo Lombardo. Leucose Bovina. In: RIET-CORREA, Franklin; SCHILD, Ana Lucia; LEMOS, Ricardo A. A. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Vol.1. 3. ed. São Paulo: Varela, 2007. p. 159-168.

BARROS, Claudio Severo Lombardo. Encefalomyelites virais dos equinos, p.103-106. In: RIET-CORREA, Franklin; SCHILD, Ana Lucia; LEMOS, Ricardo, A A; BORGES, José Renato J. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Vol.2. 3ª ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 103-106.

BATISTA, Juliana Matos *et al.* Inquérito soropidemiológico da leucose enzoótica bovina em rebanhos bovinos do estado de sergipe. **Ciência Animal Brasileira**, [S.L.], v. 19, p. 1-12, 21 jun. 2018. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/1809-6891v19e-23196>.

BARROS, Claudenice Batista *et al.* Estudo retrospectivo de lesões em encéfalo de bovinos no serviço de patologia veterinária da FMVZ-UNESP. **Revista Científica Medicina Veterinária**. v. 29, n. (Semestral), p. 1-11. 2017.

http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/WN7UGDkLbdJPRLk_2018-3-8-16-3-42.pdf

BLAS-MACHADO, U. *et al.* Bovine Viral Diarrhea Virus Type 2-Induced Meningoencephalitis in a Heifer. **Veterinary Pathology**, [S.L.], v. 41, n. 2, p. 190-194, mar. 2004. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1354/vp.41-2-190>.

BOES, Katie M; DURHAM, Amy C. Medula Óssea, Células Sanguíneas e o Sistema Linfoide/Linfático. In: ZACHARY, James F. **Bases da Patologia em Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. Cap. 13. p. 749-751.

BORGES, Alexandre Secorun; MENDES, Luiz Cláudio Nogueira; KUCHEMBUCK, Márcio Rubens Graf. Exame neurológico em grandes animais. Parte I: encéfalo. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, [S.L.], v. 2, n. 3, p. 04-16, 1 dez. 1999. Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP. <http://dx.doi.org/10.36440/recmvz.v2i3.3355>.

BRAGA, Juliana Fortes Vilarinho *et al.* Surto de raiva em bovinos leiteiros no Estado do Piauí, Brasil. **Acta Veterinária Brasileira**, Mossoró, v. 7, n. 2, p. 176-179, 2013. Disponível em: https://www.researchgate.net/profile/JulianaBraga/publication/277716015_Surto_de_raiva_em_bovinos_da_bacia_leiteira_do_Estado_do_Piaui_Brasil/links/557186c508ae2cf790513caa/Surto-de-raiva-em-bovinos-da-bacia-leiteira-do-Estado-do-Piaui-Brasil.pdf.

BRASIL 2017^a. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. Disponível em <<http://www.igbe.gov.br>> Acesso em 15 abr. 2019.

BRUM, Juliana S. *et al.* Intoxicação por sal em suínos: aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos e breve revisão de literatura. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 33, n. 7, p. 890-900, jul. 2013. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2013000700009>.

BRITO, Erika Helena Salles *et al.* Candidose na medicina veterinária: um enfoque micológico, clínico e terapêutico. **Ciência rural**, v. 39, n. 9, p. 2655-2664, dez. 2009. FapUNIFESP (SciELO). <https://www.scielo.br/pdf/cr/v39n9/a46v39n9.pdf>

CÂMARA, Antônio Carlos L. *et al.* Síndrome do abscesso pituitário em bezerros na Região Centro-Oeste. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 29, n. 11, p. 925-930, nov. 2009. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2009001100011>.

CAMPELL, Alexander; CHAPMAN, Michael. Petroleum distillates /White spirit/Kerosene. In: CAMPELL, A.; CHAPMAN, M. **Handbook of Poisoning in dogs and cats**. Oxford: Blackwell Science, 2^a ed. p. 52-54, 2008.

CHAVES, Rafael Oliveira *et al.* Doenças neurológicas em cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, RS: 1.184 casos (2006-2013). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 34, n. 10, p. 996-1001, out. 2014. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2014001000012>.

CHAVES, Rafael O. *et al.* Doenças neurológicas em gatos: 155 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 38, n. 1, p. 107-112, jan. 2018. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-4320>.

COSTA, Jaderson Costa da *et al.* Síndrome de Dandy-walker. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, [S.L.], v. 31, n. 1, p. 46-52, mar. 1973. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0004-282x1973000100007>.

COSTA, E.A. *et al.* Meningoencephalitis in a horse associated with equine herpesvirus 1. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, [S.L.], v. 60, n. 6, p. 1580-1583, dez. 2008. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0102-09352008000600044>.

CORRÊA, André Mendes Ribeiro *et al.* Brain Lesions in Pigs Affected with Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome. **Journal Of Veterinary Diagnostic Investigation**, [S.L.], v. 19, n. 1, p. 109-112, jan. 2007. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/104063870701900120>.

COSTA, E. A. *et al.* Diagnóstico etiológico de enfermidades do sistema nervoso central de equinos no Estado de Minas Gerais, Brasil. **Arquivo Brasileiro Veterinária Zootecnia**, v. 67, n. 2, p. 391-399, 2015. <https://www.scielo.br/pdf/abmvz/v67n2/0102-0935-abmvz-67-02-00391.pdf>

COURTEN-MYERS, Gabrielle M. de *et al.* Hypoglycemic Brain Injury: potentiation from respiratory depression and injury aggravation from hyperglycemic treatment overshoots. **Journal Of Cerebral Blood Flow & Metabolism**, [S.L.], v. 20, n. 1, p. 82-92, jan. 2000. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1097/00004647-200001000-00012>.

CRESPO, Fernando Dupont. **Meningoencefalite granulomatosa em cães**. 2014. 23 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2014.

CUNHA, Paulo H.J. *et al.* Polioencefalomalacia experimental em bovinos induzida por toxicose por enxofre. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 31, n. 1, p. 41-52, jan. 2011. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2011000100007>.

DANDY, Walter E. The diagnosis and treatment of hydrocephalus due to occlusion of the foramina of Magendie and Luschka. **Surgery Gynecology Obstetrics**, v. 32, n. 1, p. 112-124, Febr. 1921.

DORMAN, David C. *et al.* Petroleum Distillates and Turpentine. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [S.L.], v. 20, n. 2, p. 505-513, mar. 1990. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s0195-5616\(90\)50041-](http://dx.doi.org/10.1016/s0195-5616(90)50041-)

DUTRA, Iveraldo S. *et al.* Surtos de botulismo em bovinos no Brasil associados à ingestão de água contaminada. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 21, n. 2, p. 43-48, jun. 2001. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2001000200002>.

DUARTE, Marcos D. *et al.* Surto de intoxicação por sal em ovinos no estado do Pará. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 34, n. 11, p. 1061-1068, jan. 2014. FapUNIFESP (SciELO). <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2014001100004>.

DROLET, Richard *et al.* Unusual central nervous system lesions in slaughter-weight pigs with porcine circovirus type 2 systemic infection. **The Canadian Veterinary Journal**, [s. l], v. 52, n. 4, p. 394-397, apr. 2011. PMID: 21731092; PMCID: PMC3058650.

ECCO, Roselene; VIOTT, Aline Marco; GRAÇA, Dominguita Lühers; ALESSI, Antônio Carlos. Sistema Nervoso. In: SANTOS, Renato de Lima; ALESSI, Antônio Carlos. **Patologia Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. Cap. 8, p. 497-500. 2016.

ETTINGER, Stephen J; FELDMAN, Edward C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária Doenças do Cão e do Gato**. 5. ed. Vol. 2. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 2256p.

FAVARETTO, Luísa *et al.* Dicefalia em Caprino - Relato de caso. **Revista Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, p. 1-7, jun. 2011. Semestral. Disponível em: http://www.faeF.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/UKIzNuR0WEYfooc_2013-6-26-12-36-36.pdf. Acesso em: 02 fev. 2021.

FELÍCIO, Paula Raquel Gaspar. **Métodos de Diagnóstico de Doença Hepática em Equinos**. 2018. 106 f. Tese (Doutorado) – Curso de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2018.

FIGUERA, Rafael Almeida; GRAÇA, Dominguita Lühers. Sistema Hematopoiético. In: SANTOS, Renato Lima; ALESSI, Antônio Carlos. **Patologia Veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Roca. Cap. 6, p. 388-390. 2016.

FIGHERA, R. A *et al.* Aspectos patológicos de 155 casos fatais de cães atropelados por veículos automotivos. **Ciência Rural**, v. 38, n. 5, p. 1375-1380. 2008a.
<https://www.scielo.br/pdf/cr/v38n5/a28v38n5.pdf>

FERNANDES A. L. P. **Uso de contraceptivos como causa de malformações fetais em filhotes de gata**. 2018. TCC de Graduação, Universidade Federal da Paraíba, Areia. 32p.
<https://repositorio.ufpb.br/jspui/bitstream/123456789/12535/1/ALPF10122018.pdf>

FRADE, Maria T. S. *et al.* Doenças do sistema nervoso central em cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 38, n. 5, p. 935-948, maio 2018. FapUNIFESP (SciELO).
<http://dx.doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-5100>.

FLORES, Eduardo Furtado. **Virologia Veterinária: virologia geral e doença víricas**. 3. ed. Santa Maria: UFSM, 2017. 1136 p.

FLORES, Eduardo Furtado; SCHUCH Luiz Felipe Damé. Diarreia Viral Bovina. In: Riet-Correa, Franklin; SCHILD, Ana Lúcia; LEMOS, Ricardo A. A.; BORGES, José Renato J. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Vol.1. 3 ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 81-92.

FLORES, Eduardo Furtado. Togaviridae. In: FLORES, Eduardo Furtado. **Virologia Veterinária**. 3. ed. Santa Maria: UFSM, 2017. p.595-612.

GALIZA, Glauco J.N. *et al.* Doenças do sistema nervoso de bovinos no semiárido nordestino. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 30, n. 3, p. 267-276, mar. 2010. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2010000300014>.

GABBEDY, B. J.; RICHARDS, R. B. Polioencephalomalacia of sheep and cattle. **Australian Veterinary Journal**, [S.L.], v. 53, n. 4, p. 180-180, abr. 1977. Wiley.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1751-0813.1977.tb00164.x>.

GENARO, G. 2010. Gato doméstico: futuro desafio para controle da raiva em áreas urbanas? **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 2, p. 186-189.
<https://www.scielo.br/pdf/pvb/v30n2/v30n2a15.pdf>

GEORGE L. W. Listeriosis. In: SMITH, Bradford P. **Large Animal Internal Medicine**. 3. ed. St Louis: Mosby, 2002. p. 946-949.

GELBERG, Howard B. Sistema digestório, peritônio, omento, mesentério e cavidade peritoneal. In: ZACHARY, James F. **Bases da Patologia em Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. Capt. 7. p. 406.

GOMES, Samadhi Corrêa. **Síndrome urêmica em cães com doença renal crônica**. 2011. 20 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade "Júlio de Mesquita Filho", Botucatu.

GUAGNINI, Fabio de Souza *et al.* Intoxicação por chumbo em bovinos mantidos em área de treinamento militar. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 46, supl. 1, p. 253-257, 2017.

GUEDES, K. M. R. *et al.* Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, n. 1, p. 29-38. 2007.
<https://www.scielo.br/pdf/pvb/v27n1/06.pdf>

GUEDES, Roberto Maurício Carvalho; BROWN, Corrie C; SEQUEIRA, Júlio Lopes; REIS Jr., Júnior Ludolf. Sistema Digestório. In: SANTOS, Renato de Lima; ALESSI, Antônio Carlos. **Patologia Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2006. Cap. 3, p. 153-155.

GUIMARÃES, E. B *et al.* Ocorrência natural de polioencefalomalácia em búfalos Murrah (*Buballis bubalis*) mantidos em pastagem de gramínea consorciada com leguminosa em fase de rebrota. MS. **Anais. Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário**. Campo Grande: UFMS, 2008. p. 227-228.

GULATI, Baldev Raj *et al.* Emergence of equine herpes virus 1 myeloencephalopathy: a brief review. **Journal Of Experimental Biology And Agricultural Sciences**, [S.L.], v. 4, n. -4-, p. 132-138, 3 dez. 2016. Journal of Experimental Biology and Agricultural Sciences.
[http://dx.doi.org/10.18006/2016.4\(spl-4-ehidz\).s132.s138](http://dx.doi.org/10.18006/2016.4(spl-4-ehidz).s132.s138).

HENDRICK, Mattie J. Mesenchymal Tumors of the Skin and Soft Tissues. In: MUETEN, Donald J. **Tumor in Domestic Animals**. 5. ed. Iowa: Ames, 2017. Cap. 5. P. 162-163.

HIGGINS, Robert J; BOLLEN, Andrew W; DICKINSON, Peter J; SISÓ-LLONCH, Sílvia. Tumors of the Nervous System. In: MEUTEN, Donald J. **Tumors in Domestic Animals**. Vol.2. 5. ed. Ames: Iowa, 2017. Cap. 19, p. 837-844.

IBGE 2019. **Censo Agropecuário 2019. SIDRA Sistema IBGE de Recuperação Automática**. Tabela 3939: Efetivo dos rebanhos, por tipo de rebanho (ibge.gov.br)

JONET, Marta; MAIA, Raquel; SANTOS, Mariana. Diagnóstico e evolução imagiológica das lesões cerebrais da encefalopatia hipoglicêmica. **Revista Clínica do Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca**, v. 2, n. 1, p. 29-31, jun. 2014.

JONES, T. C; HUNT, R. D. **Disturbances of Growthing**. Veterinary Pathology. 5. ed. Lea. Febiger. Philadelphia. 103-140 pp. 1983.

KWIATKOWSKA, M. *et al.* Dandy-Walker malformation in Polish hunting dogs: long term prognosis and quality of life. **Veterinární Medicína**, [S.L.], v. 64, n. 1, p. 37-43, 23 jan. 2019. Czech Academy of Agricultural Sciences. <http://dx.doi.org/10.17221/58/2018-vetmed>.

LACKAY, Sarah N. *et al.* Rabies in Small Animals. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, [S.L.], v. 38, n. 4, p. 851-861, jul. 2008. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.03.003>.

LEMOS, Ricardo Antônio Amaral. 2005. **Enfermidades do sistema nervosa de bovinos de corte das regiões centro-oeste e sudeste do Brasil**. 2005. 150 f. Tese de Doutorado. – Universidade Estadual Paulista “Julio de Mesquita Filho” Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias Campus de Jaboticabal. <<https://repositorio.unesp.br/handle/11449/103817>> Acesso em 15 abr. 2020.

LEMOS, Ricardo Antônio Amaral *et al.* Doenças caracterizadas por sintomatologia nervosa em bovinos em Mato Grosso do Sul. In: BARROS, Claudio Severo Lombardo; LEMOS, Ricardo Antônio Amaral; CAVALLÉRO, J. C. M. **Manual de Procedimentos para Diagnóstico Histológico Diferencial da Encefalopatia Espongiforme dos Bovinos (BSE)**. São Paulo, 2001. p. 31-48.

LITTLE, Susan E. **O Gato: medicina interna**. 1. ed. Ottawa: Elsevier. 1913p, 2012.

LOBATO, Francisco C. F; SALVARANI, Felipe M; ASSIS, Ronnie A. Clostridioses dos Pequenos Ruminantes. Clostridiosis of small ruminants. **Revista Portuguesa Ciências Veterinárias**, v. 102, n. 561-562, p. 23-34, 2007.

LORETTI, Alexandre P. *et al.* Síndrome do abscesso pituitário em bezerros associada ao uso de tabuleta nasal para desmame interrompido. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 23, n. 1, p. 39-46, jan. 2003. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2003000100007>.

LUCENA, Ricardo B. *et al.* Doenças de bovinos no Sul do Brasil: 6.706 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 30, n. 5, p. 428-434, maio 2010. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2010000500010>.

MARCOLONGO-PEREIRA, Clairton *et al.* Doenças de equinos na região Sul do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 34, n. 3, p. 205-210, mar. 2014. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2014000300002>.

MCLEAN, R. G. *et al.* Investigations of the Vertebrate Hosts of Eastern Equine Encephalitis during an Epizootic in Michigan, 1980. **The American Journal Of Tropical Medicine And Hygiene**, [S.L.], v. 34, n. 6, p. 1190-1202, 1 nov. 1985. American Society of Tropical Medicine and Hygiene. <http://dx.doi.org/10.4269/ajtmh.1985.34.1190>.

McCALL, John W. *et al.* **Heartworm Disease in Animals and Humans**. 2008. p. 251.

MILLER, M. W., ATKINS, C. E., STEMME, K., ROBERTSON-PLOUCH, C., and GUERRERO, J. (1998). Prevalence of exposure to *Dirofilaria immitis* in cats in multiple areas of the United States. In “Recent Advances in Heartworm Disease: Symposium ’98”. **American Heartworm Society**. Illinois: Batavia. P. 161-166.

MILLER, Andrew D.; ZACHARY, James F. Sistema Nervoso. In: ZACHARY, James F. **Bases da Patologia em Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. Cap. 14. P. 805-907.

MORÉS, N., BARCELLOS, D., ZANELLA, J. C. Circovirose. In: SOBESTIANSKY, Jurij; BARCELLOS, David. **Doenças dos Suínos**. 2. ed. Goiânia: Cãnone, 2012. p. 273-287.

MORI, E. *et al.* First isolation of equine herpesvírus type 1 from a horse neurological disease in Brazil. **Revue Scientifique et Technique-OIE**, 2011. v.30, n.3, p.949-954. 2011
Disponível em: <<http://hdl.handle.net/11449/73037>>

NOVAIS, Ernane Paiva Ferreira. **Doenças com sinais neurológicos em ovinos e caprinos no Distrito Federal e entorno**. 2013. 126 f. Dissertação Mestrado, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Brasília. Disponível em: <
https://repositorio.unb.br/bitstream/10482/14331/1/2013_ErnanePaivaFerreiraNovais.pdf>
 Acesso em 15 abr. 2020.

OGA, S., CAMARGO, M. M. A., BATISTUZZO, J. O. A. **Fundamentos de toxicologia**. 4. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2014.

OLIVEIRA, Plínio A. *et al.* Babesiose cerebral em bezerros. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 38, n. 5, p. 832-834, maio 2018. FapUNIFESP (SciELO).
<http://dx.doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-5424>.

OLIVEIRA, Fabiano Nunes de *et al.* Peritonite infecciosa felina: 13 casos. **Ciência Rural**, [S.L.], v. 33, n. 5, p. 905-911, out. 2003. FapUNIFESP (SciELO).
<http://dx.doi.org/10.1590/s0103-84782003000500>

ORTOLANI, Enrico Lippi *et al.* Ocorrência de toxemia da prenhez em cabras (*Capra hircus*, L) e ovelhas (*Ovis aries*, L) criadas no Estado de São Paulo, Brasil. **Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo**, [S.L.], v. 26, n. 2, p. 229-234, 15 set. 1989. Universidade de São Paulo, Agência USP de Gestão da Informação Acadêmica (AGUIA). <http://dx.doi.org/10.11606/issn.2318-3659.v26i2p229-234>.

PASSLER, T; WALZ, P. H; PUGH, D. G. Diseases of the Neurologic System. In: PUGH, D. G.; BAIRD, A. N. **Sheep and Goat Medicine**. 2th ed. Elsevier Saunders. Chapter 13. 2012. p. 375-376.

PIMENTEL, Luciano A. *et al.* Doenças do sistema nervoso central de equídeos no semi-árido. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 29, n. 7, p. 589-597, jul. 2009. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2009000700015>.

PIEREZAN F. *et al.* Achados de necropsia relacionados com a morte de 335 equinos: 1968-2007. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 29, n. 3, p. 275-280.
<https://www.scielo.br/pdf/pvb/v29n3/15.pdf>

QUEIROZ, G. R. *et al.* Diagnóstico diferencial das doenças neurológicas dos bovinos no estado do Paraná. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 38, n. 7, p. 1264-1277, jul. 2018. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-5429>.

QUIMIDROL. **Ficha de informações de segurança de produtos químicos – FISPQ/Querosene**. Joinville, 2007. 8 p.

RADDOSTITS, O. M; GAY, C. C; HINCHCLIFF, K.W; CONSTABLE, P. D. 2007. **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 10th ed. W.B. Edinburgh: Saunders, 2156p.

RAPOSO, J. B. Tétano. In: RIET-CORREA, F; SCHILD, A. L; MÉNDEZ, M. C; LEMOS, R. A. A. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. 2. ed. Vol. 1. São Paulo: Varela, 2001. p. 345-351.

REDIVO, Cristine Bitencourt *et al.* Estudo retrospectivo da casuística de enfermidades em equinos atendidos no setor de grandes animais do HCV-UFRGS no período entre janeiro de 2014 e agosto de 2017. **Revista Brasileira Medicina Equina**. 2017. v.13, n. 80, p.14-21.

ROSA, Fábio B. *et al.* Doenças de caprinos diagnosticadas na região Central no Rio Grande do Sul: 114 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 33, n. 2, p. 199-204, fev. 2013. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2013000200011>.

RODAKIEWICZ, Sheyla Michele *et al.* Heterogeneity determination of bovine leukemia virus genome in Santa Catarina state, Brazil. **Arquivos do Instituto Biológico**, [S.L.], v. 85, p. 1-7, 23 ago. 2018. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/1808-1657000742016>.

RIDPATH, J. F; BAUERMANN, F. V; FLORES, F. E. Flaviviridae. In: FLORES E. F. **Virologia Veterinária: virologia geral e doenças víricas**. 2017. 3. ed. Santa Maria: UFSM, 2017. p. 677-705.

RECH, Raquel *et al.* Neurologic Diseases in Horses. **Veterinary Clinics Of North America: Equine Practice**, [S.L.], v. 31, n. 2, p. 281-306, ago. 2015. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cveq.2015.04.010>.

RIBAS, Nickolly L. Kowski de Sá *et al.* Doenças do sistema nervoso de bovinos no Mato Grosso do Sul: 1082 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 33, n. 10, p. 1183-1194, out. 2013. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2013001000003>.

RIET-CORREA, Franklin *et al.* Importância do exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e eqüídeos. **Pesquisa Veterinária**

Brasileira, [S.L.], v. 22, n. 4, p. 161-168, out. 2002. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2002000400006>.

RIET-CORREA, F; SCHILD, A. L; LEMOS, R. A. A; BORGES, J. R. J. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3. ed. Vol. II. Santa Maria: Pallotti, 2007. 691 p.

RISSI, Daniel R *et al.* Abordagem diagnóstica das principais doenças do sistema nervoso de ruminantes e equinos no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 30, n. 11, p. 958-967, nov. 2010. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2010001100010>.

RISSI, D. R. *et al.* Doenças neurológicas de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 3, p. 222-228, 2020. https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-736X2010000300006&script=sci_arttext

RIET-CORREA, F.; SIMÕES, S. V. D; AZEVEDO, E. O. D. Principais enfermidades de caprinos e ovinos no semiárido brasileiro. In: **XV Congresso Latinoamericano de Buiatria/XXXIX Jornadas Uruguayas de Buiatria. Centro Médico Veterinario de Paysandú**. 2011. <https://bibliotecadigital.fvet.edu.uy/handle/123456789/748>

RIET-CORREA F. Enterotoxemia e Necrose Simétrica Focal, p. 288-293. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. (Eds), **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. 2007.

ROSA F.B. *et al.* 2013. Doenças de caprinos diagnosticadas na região Central no Rio Grande do Sul: 114 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 2, p. 199-204, 2013. <https://www.scielo.br/pdf/pvb/v33n2/11.pdf>

ROSOL, Thomas J., MEUTEN, Donald J. Tumors of the Endocrine Glands. In: MEUTEN, Donald J. **Tumors in Domestic Animals**. 5. ed. Iowa: Ames, Chap. 18, 2017. p. 779-780.

RYTZ, Ulrich *et al.* Neurosurgery. In: JAGGY, André; COUTEUR, Richard Le. **Small Animal Neurology**. EUA: Schluetersche, Cap. 10, 2010. p. 528.

SANDE, A. 2012. Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. J. Vet. Emerg. Crit. Care. 20(1):177-90.

SANCHES, Adrien Wilhelm Dilger *et al.* Doenças do sistema nervoso central em bovinos no Sul do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 20, n. 3, p. 113-118, set. 2000. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2000000300005>.

SANT'ANA, Fabiano J.F. de *et al.* Polioencefalomalacia em ruminantes. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 29, n. 9, p. 681-694, set. 2009. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2009000900001>.

SANTOS, Iacir Francisco; FUKUDA, Rubens Toshio. Doenças Parasitárias de Ruminantes, Suídeos e Equinos. **Patologia Aplicada à Inspeção de Carnes diagnóstico clínico, macroscópico, diferencial e decisão sanitária**. 2. ed. Cap. 14. Niterói: UFF. 2014.

SANTOS, José Lúcio; SOBESTIANSKY, Jurij; SANTOS, Lucas F. **Doença de Glässer**. In: SOBESTIANSKY, Jurij; BARCELLOS, David. Doenças dos Suínos. 2. ed. Goiânia: Cânone, 2012. p. 135-140.

SCAINI, Giselli *et al.* Mecanismos básicos da encefalopatia urêmica. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, [S.L.], v. 22, n. 2, p. 206-211, jun. 2010. GN1 Genesis Network. <http://dx.doi.org/10.1590/s0103-507x2010000200016>.

SHARMA, Pranoti *et al.* Diagnosis of rabies from brain: comparison of histochemical and histopathological approaches. **Indian Journal Of Veterinary Pathology**, [S.L.], v. 38, n. 4, p. 269-272, 2014. Diva Enterprises Private Limited. <http://dx.doi.org/10.5958/0973-970x.2014.01190.0>.

SILVEIRA, A. M. *et al.* Tuberculosis of the central nervous system in cattle in Paraíba, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 38(11):2092-2098, 2018. <https://www.scielo.br/pdf/pvb/v38n11/1678-5150-pvb-38-11-2092.pdf>.

SIQUEIRA, E. G. M. *et al.* Trauma cranioencefálico em pequenos animais. **Veterinária Zootecnia**, v. 20, n. (Edição comemorativa), p. 112-123, 2013. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/vti-699273>

SLATER, J. D.; BORCHERS, K.; THACKRAY, A. M.; FIELD, H. J.. The trigeminal ganglion is a location for equine herpesvirus 1 latency and reactivation in the horse. **Journal Of General Virology**, [S.L.], v. 75, n. 8, p. 2007-2016, 1 ago. 1994. Microbiology Society. <http://dx.doi.org/10.1099/0022-1317-75-8-2007>.

SILVA, Maria L. C. R. *et al.* Outbreaks of Eastern equine encephalitis in northeastern Brazil. **Journal Of Veterinary Diagnostic Investigation**, [S.L.], v. 23, n. 3, p. 570-575, maio 2011. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1040638711403414>.

SMITH, M.C; SHERMAN, D. M. **Sheep and Goat Medicine**. Ames: John Wiley Sons. 2011. 871p.

SINTOX; **Casos Registrados de Intoxicação Humana, de Intoxicação Animal e de Solicitação de Informações por Agente Tóxico**. Região Sudeste, 2014. Disponível em: <<https://sinitox.icict.fiocruz.br/>> Acessado em: 15 abr. 2020.

SOBESTIANSKY, Jurij; MORÊS, Nelson; SOUZA, Marcos Almeida; MORENO, Andrea M. **Intoxicações por minerais, produtos químicos, plantas e gases**. In: SOBESTIANSKY, Jurij; BARCELLOS, David. *Doenças dos Suínos*. 2. Ed. Goiânia: Cânone, 2007, p. 556-559.

SOUSA, S. K. H. **Doenças neurológicas em equinos do Distrito Federal e Goiás: estudo retrospectivo (2003–2013)**. 2013. Monografia, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Brasília. 65p. <https://bdm.unb.br/handle/10483/7618>

STEIN, L. T. *et al.* Immunohistochemical Study of Rabies Virus Within the Central Nervous System of Domestic and Wildlife Species. **Veterinary Pathology**, [S.L.], v. 47, n. 4, p. 630-633, 18 maio 2010. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/0300985810370013>.

STEPHEN L. Jones. Canine caval syndrome series. Part 3: managment of caval syndrome. **Today's Veterinary Practice**, 2016. p. 55-61.

SUMMERS, Brain A; CUMMINGS, Jonh F; LAHUNTA, Alexander de. **Veterinary Neuropathology: Degenerative diseases of the central nervous system**. Metabolic and circulatory disorders. Missouri: Mosby, 199. 503 p.

SUMMERS, Brain. A.; CUMMINGS, Jonh F.; LAHUNTA, Alexander de. **Veterinary Neuropathology: Inflammatory Diseases of the Central Nervous System**. Equine viral encephalomyelitis. Missouri: Mosby, 1999. p.144-146.

TERRA, Juliano P. *et al.* Neurological diseases of cattle in the state of Goiás, Brazil (2010-2017). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, [S.L.], v. 38, n. 9, p. 1752-1760, set. 2018. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-5768>.

TOKARNIA, Carlos Hubinger; PEIXOTO, Paulo Vargas; BARBOSA, José Diomedes. **Deficiência Minerais em Animais de Produção**. Rio de Janeiro: Helianthus, 2010. 200p.

TORMOEHLLEN, L. M.; TEKULVE, K. J.; NAÑAGAS, K. A.. Hydrocarbon toxicity: a review. **Clinical Toxicology**, [S.L.], v. 52, n. 5, p. 479-489, jun. 2014. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.3109/15563650.2014.923904>.

UCHIDA, Cyndi Yuri. **Avaliação dos principais métodos de diagnóstico ante mortem da peritonite infecciosa felina**. 2017. 21 f. TCC (Graduação) – Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Araçatuba.

VAN MAANEN, C. Equine herpesvirus 1 and 4 infections: an update. **Veterinary Quarterly**, [S.L.], v. 24, n. 2, p. 57-78, jan. 2002. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.1080/01652176.2002.9695126>.

VIDOTTO, Odilon *et al.* Diagnóstico em anaplasmoses bovina. **Ciência Rural**, [S.L.], v. 31, n. 2, p. 361-368, abr. 2001. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0103-84782001000200028>.

WILSON, W. David *et al.* Equine Herpesvirus 1 Myeloencephalopathy. **Veterinary Clinics Of North America: Equine Practice**, [S.L.], v. 13, n. 1, p. 53-72, abr. 1997. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s0749-0739\(17\)30255-9](http://dx.doi.org/10.1016/s0749-0739(17)30255-9).

WELLS, G. *et al.* A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle. **Veterinary Record**, [S.L.], v. 121, n. 18, p. 419-420, 31 out. 1987. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1136/vr.121.18.419>.

WONG, David *et al.* Dandy-Walker-Like Syndrome in a Quarter Horse Colt. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, [S.L.], v. 21, n. 5, p. 1130-1134, set. 2007. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb03077.x>.

ZAMBONI, Rosimeri. 2017. **Doenças e/ou lesões que afetam o sistema nervoso central de caninos no sul do Rio Grande do Sul**. 2017. 52 f. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas. Disponível em: <http://repositorio.ufpel.edu.br:8080/handle/prefix/4676> Acesso em: 15 abr. 2020.

ZARDO, Izadora Loeff. **Pneumonia química devido à intoxicação por querosene em gato – Relato de caso**. 2017. 41 f. TCC (Graduação) – Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Catarina, Curitiba. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/handle/123456789/182531> Acesso em 15 abr. 2020.