



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Clínica Médica e Cirúrgica em Espécies
Pecuárias e Equinos**

Inês Alves Faustino

Orientadores:

Professor Doutor Ricardo Jorge da Costa

Trindade Palmeiro Romão

Dr. Diogo Labronço Ribeirinho Paralta

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2016

Agradecimentos

À minha família, que contribuiu para o meu crescimento como pessoa, para o meu sucesso e para a realização deste “sonho”. Sou o resultado da confiança e da força de cada um de vocês.

Ao Doutor Ricardo Romão, meu orientador de estágio, por me ter aceite como orientanda, pela amizade e por toda a disponibilidade e dedicação que demonstrou ao longo do estágio.

Ao Dr. Diogo Paralta, meu orientador externo, por tudo o que me ensinou e, principalmente, pelos momentos descontraídos e divertidos, que serão sempre recordados com uma gargalhada a acompanhar.

Ao Dr. Rui Martelo, pelos ensinamentos transmitidos e pela disponibilidade que demonstrou para que os pudesse aplicar na prática.

Ao Francisco e à Ana, meus companheiros de estágio, por todo o companheirismo, apoio e momentos de alegria vividos.

À Raquel, ao Tiago e ao Brandão, por terem sido os principais responsáveis pela adaptação à vida em Portalegre e por todos os serões passados na sua companhia.

Aos restantes elementos da VetAL, por me terem recebido tão bem e pela integração na equipa, ao longo do período de estágio.

A todos os meus amigos, pela amizade e, principalmente, ao meu grupo de amigos da universidade, que foram os principais responsáveis para a conclusão do meu percurso académico, através dos momentos vividos juntos, os divertidos, os difíceis, os tristes, os académicos e os não-académicos. São, sem dúvida, a minha segunda família.

Ao Gonçalo, por toda a paciência, pelo companheirismo e apoio incondicional e, principalmente, por estar presente.

A Deus.

Resumo

O presente trabalho teve como objetivo a descrição das atividades desenvolvidas no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária pela Universidade de Évora. Numa primeira parte é apresentada a casuística acompanhada ao longo do estágio, com referência mais pormenorizada a alguns casos clínicos acompanhados nas diversas áreas de intervenção: clínica médica e cirúrgica de espécies pecuárias e equinos. A segunda parte deste relatório é composta por uma revisão bibliográfica sobre os temas “exame neurológico em equinos”, “síndrome do poldro lavanda” e “vírus do Nilo ocidental”. Na última parte serão relatados de três casos clínicos acompanhados neste âmbito.

Palavras-chave: doenças neurológicas; exame neurológico; síndrome do poldro lavanda; vírus do nilo ocidental; equinos.

Clinical medical and surgery in livestock species and horses

Abstract

The current report describes the activities developed during the Curricular externship as parts of the Veterinary Medicine Integrated Masters from University of Evora. The first part includes the casuistry that took place along the externship, giving emphasis to some of the clinical cases assessed in different livestock species and equine clinic areas. The second part presents a literature review approaching “neurologic examination in horses”, “lavender foal syndrome” and “west Nile vírus” as its main themes. For the ending part there are described three clinical cases followed during the externship.

Keywords: neurologic diseases; neurologic examination; lavender foal syndrome; west Nile vírus; horses.

Índice geral

Agradecimentos.....	II
Resumo	III
Abstract: Clinical medical and surgery in livestock species and horses.....	IV
Índice geral.....	V
Índice de figuras	IX
Índice de gráficos.....	IX
Índice de tabelas.....	X
Lista de abreviaturas.....	XII
1) Introdução.....	- 1 -
1.1) Descrição do local de estágio.....	- 1 -
2) Casuística.....	- 2 -
2.1) Medicina preventiva.....	- 3 -
2.1.1) Ações profiláticas obrigatórias.....	- 3 -
2.1.1.1) Programa de erradicação da tuberculose nos bovinos.....	- 4 -
2.1.1.2) Programa de erradicação da brucelose nos bovinos.....	- 5 -
2.1.1.3) Programa de erradicação da brucelose em pequenos ruminantes.....	- 7 -
2.1.1.4) Registo e identificação de equídeos	- 7 -
2.1.2) Ações profiláticas facultativas	- 7 -
2.1.2.1) Vacinação.....	- 8 -
2.1.2.2) Exames parasitários e desparasitação.....	- 10 -
2.1.3) Outros procedimentos	- 11 -
2.2) Assistência reprodutiva.....	- 12 -
2.2.1) Espécies pecuárias	- 12 -
2.2.2) Equídeos.....	- 14 -
2.3) Clínica e cirurgia.....	- 17 -
2.3.1) Clínica de bovinos.....	- 17 -
2.3.1.1) Neonatologia	- 18 -
2.3.1.2) Sistema reprodutor	- 20 -
2.3.1.3) Pele e anexos.....	- 23 -
2.3.1.4) Sistema musculoesquelético.....	- 24 -

2.3.1.5) Sistema digestivo.....	- 25 -
2.3.1.6) Sistema respiratório.....	- 26 -
2.3.1.7) Outros procedimentos.....	- 26 -
2.3.2) Clínica de pequenos ruminantes	- 27 -
2.3.3) Clínica de equídeos.....	- 28 -
2.3.3.1) Odontologia	- 28 -
2.3.3.2) Pele e anexos	- 29 -
2.3.3.3) Sistema reprodutor	- 31 -
2.3.3.4) Sistema locomotor	- 32 -
2.3.3.5) Sistema digestivo.....	- 34 -
2.3.3.6) Outros casos.....	- 34 -
2.3.3.7) Outros procedimentos.....	- 35 -
2.4) Exame inicial em montarias	- 36 -
3) Monografia – Doenças neurológicas em equinos.....	- 36 -
3.1) Introdução.....	- 36 -
3.2) Exame neurológico	- 37 -
3.2.1) Introdução	- 37 -
3.2.2) Identificação do animal.....	- 39 -
3.2.3) História clínica.....	- 39 -
3.2.4) Condução do exame neurológico	- 40 -
3.2.4.1) Comportamento, estado de alerta e posição da cabeça	- 41 -
3.2.4.2) Nervos cranianos	- 42 -
3.2.4.3) Nervos periféricos e reflexos cutâneos	- 44 -
3.2.4.4) Colocação dos membros	- 45 -
3.2.4.5) Análise da marcha	- 46 -
3.2.4.5.1) Ataxia	- 46 -
3.2.4.5.2) Fraqueza.....	- 47 -
3.2.4.5.3) Dismetria.....	- 48 -
3.2.4.5.4) Proprioção	- 48 -
3.2.4.5.5) Procedimento da análise de marcha	- 49 -
3.2.4.6) Movimentos involuntários.....	- 50 -
3.2.4.7) Exame neurológico de pacientes em decúbito	- 51 -
3.2.4.8) Exame neurológico de poldros.....	- 53 -
3.2.5) Localização neuroanatômica e síntese do caso	- 53 -
3.2.6) Exames complementares	- 56 -

3.3) Síndrome do poldro lavanda	- 56 -
3.3.1) Introdução	- 56 -
3.3.2) Etiologia	- 56 -
3.3.3) História clínica.....	- 57 -
3.3.4) Epidemiologia.....	- 57 -
3.3.5) Sinais clínicos	- 58 -
3.3.6) Causas genéticas.....	- 59 -
3.3.7) Diagnósticos diferenciais.....	- 61 -
3.3.8) Diagnóstico	- 63 -
3.3.9) Tratamento.....	- 63 -
3.3.10) Prognóstico	- 64 -
3.3.11) Prevenção.....	- 65 -
3.3.12) Caso clínico I.....	- 66 -
3.3.12.1) Discussão do caso clínico I.....	- 68 -
3.4) Febre do Nilo ocidental.....	- 69 -
3.4.1) Etiologia	- 69 -
3.4.2) Epidemiologia.....	- 70 -
3.4.3) Patogénese.....	- 77 -
3.4.6) Sinais clínicos	- 78 -
3.4.7) Patologia clínica.....	- 80 -
3.4.8) Diagnósticos diferenciais.....	- 82 -
3.4.9) Diagnóstico	- 82 -
3.4.10) Tratamento.....	- 84 -
3.4.11) Prognóstico	- 85 -
3.4.12) Prevenção.....	- 86 -
3.4.13) Casos clínicos	- 90 -
3.4.13.1) Caso Clínico II	- 90 -
3.4.13.2) Caso Clínico III	- 91 -
3.4.13.3) Discussão dos casos clínicos	- 95 -
3.5) Conclusão.....	- 98 -
Bibliografia.....	- 99 -
Anexo 1 - Fluxograma dos estatutos sanitários para a tuberculose bovina	- 107 -
Anexo 2 - Fluxograma dos estatutos sanitários para a brucelose bovina	- 107 -

Anexo 3 – Poster, “SÍNDROME DO POLDRO LAVANDA: DESCRIÇÃO DE CASO EM PORTUGAL, NA REGIÃO DO ALENTEJO”, apresentado no X Congresso Ibérico sobre Recursos Genéticos Animais- 108 -

Anexo 4 – Certificado de apresentação do Poster, “SÍNDROME DO POLDRO LAVANDA: DESCRIÇÃO DE CASO EM PORTUGAL, NA REGIÃO DO ALENTEJO”, no X Congresso Ibérico sobre Recursos Genéticos Animais- 109 -

Anexo 5 – Quadro das vacinas contra a FNO, autorizadas, para equinos- 109 -

Índice de figuras

Figura 1 - Recolha de amostra de sangue em bovino	- 4 -
Figura 2 - Marcação com azoto líquido num poldro	- 11 -
Figura 3 - Controlo reprodutivo numa égua, com recurso a ecografia transretal.	- 16 -
Figura 4 - Diarreia neonatal em bovino	- 19 -
Figura 5 - Extração de um vitelo com recurso ao extrator obstétrico.....	- 22 -
Figura 6 - Prolapso uterino numa vaca	- 22 -
Figura 7 - Desbridamento da ferida no chanfro de um equino.....	- 30 -
Figura 8 - Representação dos vários resultados do exame neurológico e das diversas localizações neuroanatômicas. (Adaptado de Furr & Reed, 2015).....	- 55 -
Figura 9 - Opistótonos	- 66 -
Figura 10 - Movimentos de pedalagem dos membros.....	- 66 -
Figura 11 - Aspeto da poldra com a sua progenitora.....	- 68 -
Figura 12 - Zona de risco para a Febre do Nilo Ocidental (adaptado de DGAV, 2015)..	- 87 -
Figura 13 - Edema dos olhais	- 93 -
Figura 14 - Momento de sonolência súbita com queda do lábio inferior.	- 94 -
Figura 15 - Cinética de virémia e de anticorpos do VNO humana.....	- 97 -

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Representação gráfica da distribuição relativa das ações de assistência reprodutiva pelas espécies (n=620)	- 12 -
Gráfico 2 - Representação gráfica da distribuição relativa às ações clínicas e cirúrgicas pelas várias espécies (n=225)	- 17 -
Gráfico 3 - Distribuição da casuística de clínica, em bovinos, pelo sistema envolvido, em número absoluto (n=95).	- 17 -
Gráfico 4 - Distribuição da casuística de clínica, em equídeos, pelo sistema envolvido, em número absoluto (n=126).	- 28 -

Índice de tabelas

Tabela 1 - Intervenções realizadas em cada espécie e domínio de intervenção, em número absoluto e FR (% , n=27712).....	3 -
Tabela 2 - Intervenções nas várias ações profiláticas obrigatórias, em número absoluto e FR (% , n=7861).....	4 -
Tabela 3 - Ações profiláticas facultativas em espécie, em número absoluto e FR (% , N=9706 (vacinação) e n=5223 (desparasitação)).....	8 -
Tabela 4 - Exames coprológicos realizados por espécie e tipo de amostragem, amostras com formas parasitárias e amostras com níveis parasitários superiores ao limiar de tratamento, em número absoluto e FR (% , n=143).....	10 -
Tabela 5 - Ações de assistência reprodutiva nas espécies pecuárias, em número absoluto e FR (% , n=518).....	13 -
Tabela 6 - Ações de assistência reprodutiva nas espécies pecuárias, em número absoluto e FR (% , n=120).....	14 -
Tabela 7 - Casos clínicos em neonatologia, em número absoluto e FR (% , n=23)..	18 -
Tabela 8 - Casos clínicos envolvendo o sistema reprodutor de bovinos, em número absoluto e FR (% , n=20).....	20 -
Tabela 9 - Casos clínicos da área pele e anexos, em número absoluto e FR (% , n=8).....	23 -
Tabela 10 - Casos clínicos envolvendo o sistema musculoesquelético de bovinos, em número absoluto e FR (% , n=6).....	24 -
Tabela 11 - Casos clínicos envolvendo o sistema digestivo de bovinos, em número absoluto e FR (% , n=4).....	25 -
Tabela 12 - Casos clínicos em pequenos ruminantes por domínio de intervenção, em número absoluto e FR (% , n=54).....	27 -
Tabela 13 - Casos clínicos de odontologia de equinos, em número absoluto e FR (% , n=16).....	28 -
Tabela 14 - Casos clínicos da área pele e anexos em equídeos, em número absoluto e FR (% , n=10).....	29 -
Tabela 15 - Casos clínicos envolvendo o sistema locomotor de equinos, em número absoluto (n=6).....	32 -

Tabela 16 - Número absoluto (n=6) de outros casos clínicos acompanhados em equinos.	34 -
Tabela 17 - Outros procedimentos realizados em equinos, em número absoluto e FR (% , n=73).	35 -
Tabela 18 - Sistema de classificação da análise da marcha (Adaptado de Furr & Reed, 2015).	50 -
Tabela 19 - Descrição dos resultados possíveis, do teste da SPL, em função do genótipo (adaptado de Equigerminal, In http://equigerminal.org/shop/uncategorized/genetic-test-lavander-foal-syndrome/). -	63 -
Tabela 20 - Dados acerca dos países afetados pelo VNO equino, no ano 2015, em função do mês em que foram afetados, do número de novos focos, do número de equinos suscetíveis e do número de casos clínicos confirmados (FONTE OIE,2015, In http://www.oie.int	76 -
Tabela 21 - Dados acerca das regiões de Portugal afetadas pelo VNO, em 2015, em função da data do foco, do número de alojamentos ou centros hípicas, do número de cavalos examinados e do número de cavalos com sinais clínicos (adaptado de DGAV, 2015).	77 -
Tabela 22 - Hemograma	91 -
Tabela 23 - Análises bioquímicas	92 -

Lista de abreviaturas

ADN – Ácido desoxirribonucleico	EHV-1 - Encefalite por herpesvirus tipo I
AINE – Anti-inflamatório não esteroide	EJ – Encefalites Japonesas
B2.1 – Efetivo não indemne de brucelose em que foi possível proceder ao isolamento bacteriano	EMDE - Encefalomielite degenerativa equina
B2 – Efetivo não indemne de brucelose	EN - Encefalopatia neonatal
B3 – Efetivo indemne de brucelose	EUA – Estados Unidos da América
B3S – Efetivo indemne de brucelose suspenso	FC – Frequência cardíaca
B4 – Oficialmente indemne de brucelose	FEI – Federação Equestre Internacional
B4S – Oficialmente indemne de brucelose suspenso	FNO – Febre do nilo ocidental
BHE – Barreira hematoencefálica	FR – Frequência relativa
bpm – Batimentos por minuto	FSH – Hormona folículo estimulante
BVDV – Bovine Viral Diarrhoea Virus	IBRV – Infectious bovine rhinotracheitis vírus
CAMV - Centro de Atendimento Médico-Veterinário	IDC - Intradermotuberculinização comparada
C – Vértebra cervical	IM – Intramuscular
DG – Diagnóstico de gestação	IV – Intravenosa
DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária	kg - Quilogramas
DLCP - Diluição Letal da Cor da Pelagem	L – Vértebra lombar
DMSO – Dimetilsulfóxido	LCR – Líquido cefalorraquidiano
DSAV – Direção de Serviços de Alimentação e Veterinária Regional	LNIV-INRB - Laboratório Nacional de Investigação Veterinária
EEG - Eletroencefalografia	mg - Miligramas
EEOC - Encefalite equina ocidental	ml - Mililitros
EEOR - Encefalite equina oriental	mm - Milímetros
	MOAA - Malformação occipitoatlantoaxial
	MPE - Mieloencefalite protozoária equina
	NC – Nervo craniano
	NE – Não estrutural

NMI – Neurónio motor inferior

NMS – Neurónio motor superior

OIE - Organização Mundial de Saúde Animal

OPG - Ovos por grama de fezes

PCR – Polymerase chain reaction

pfu - Unidades formadoras de placas

PMSG- Gonadotrofina sérica da égua prenha

PSI – Puro-sangue Inglês

RMF – Retenção de membranas fetais

RNA – Ácido ribonucleico

rpm – Respirações por minuto

RT- PCR - Reação da transcriptase reversa, seguida de reação em cadeia da polimerase

SC – Subcutânea

SLOV - Síndrome letal do overo branco

SN - Septicémia neonatal

SNC – Sistema nervoso central

SPL – Síndrome do poldro lavanda

T – Vértebra torácica

T2 – Não oficialmente indemne de tuberculose

T2.1 – Não indemne de tuberculose infetado

T3 – Oficialmente indemne de tuberculose

T3S – Oficialmente indemne de tuberculose suspenso

TNRP - teste de neutralização por redução de placa

TPM - Teste de pré-movimentação

TR – Temperatura retal

TRC – Tempo de repleção capilar

TRP1 - Proteína relacionada a tirosinase 1

TRPC – Tempo de retração da prega cutânea

EU – União Europeia

VEJ - Vírus da Encefalite Japonesa

VEMV - Vírus da Encefalite de Murray Valley

VetAL – Clínica Veterinária do Alto Alentejo

VNO – Vírus do nilo ocidental

VK - Vírus Kunjin

VRR – Vírus de Ross River

1) Introdução

O presente relatório relata as atividades desenvolvidas no âmbito do estágio curricular efetuado nas áreas de clínica de espécies pecuárias e equinos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio foi realizado no período compreendido entre 1 de Novembro de 2015 e 30 de Abril de 2016, na *VetAl* – Clínica Veterinária do Alto Alentejo, em Portalegre, sob a orientação do Dr. Ricardo Romão e coorientação do Dr. Diogo Paralta.

O objetivo principal do estágio foi facultar à estagiária a aplicação e consolidação da aprendizagem efetuada em contexto escolar, através da execução de múltiplas tarefas relacionadas com a formação técnica obtida, para que, deste modo, lhe permitam conseguir lidar com situações várias com que o médico veterinário se depara na sua atividade quotidiana, nomeadamente no domínio da intervenção clínica e na aplicação dos planos sanitários e profiláticos. Para além disto, foram proporcionados contactos com o mundo empresarial e experiências de trabalho, que auxiliaram o desenvolvimento de aprendizagens não adquiridas em contexto escolar e de competências adequadas ao contexto laboral, nomeadamente, espírito crítico, sentido de responsabilidade, empenhamento, cooperação e autonomia.

Foi escolhido como caso de estudo a desenvolver, na segunda parte do relatório, as “doenças neurológicas em equinos”, em virtude de terem sido acompanhados três casos em equinos com manifestações clínicas do sistema nervoso. O caso de estudo engloba a revisão bibliográfica de três temas, o “exame neurológico em equinos”, a “síndrome do poldro lavanda” e o “vírus do Nilo ocidental”, e o relato e discussão dos três casos clínicos acompanhados.

1.1) Descrição do local de estágio

A *VetAl* tem sede num Centro de Atendimento Médico-Veterinário (CAMV) localizado em Portalegre e foi fundada em Novembro de 2005. Esta empresa fornece serviço domiciliário para espécies pecuárias e equídeos, possuindo para tal duas unidades móveis para deslocações, uma carrinha comercial e uma viatura todo-o-terreno, equipadas com o material necessário para dar assistência no local, e um reboque com capacidade para o transporte de dois equídeos. Na área das espécies pecuárias e equídeos são assegurados os serviços de profilaxia, assistência reprodutiva, clínica, cirurgia, internamento e serviço de urgências (disponível 24 horas por dia, sete dias por semana). As instalações do CAMV dispõem de dois

consultórios, sala de banhos, sala de tosquia, sala de cirurgia, sala de internamento de animais de pequeno porte, sala de internamento de animais de grande porte, laboratório de análises clínicas (equipado com microscópio ótico, aparelho de hemograma e equipamento para análises bioquímicas) e meios complementares de diagnóstico imagiológico, nomeadamente, o equipamento necessário para a realização de exame radiográfico e ecográfico.

A equipa da *VetAI* é constituída por cinco médicos veterinários e três enfermeiras veterinárias. Para além disto, a *VetAI* colabora, ativamente, com a empresa “*Evetal eventos Lda.*”, de localização contígua e que se dedica à prática de atividades com animais no âmbito desportivo e lúdico, sobretudo com equídeos. Esta empresa conta com a colaboração de tratadores de cavalos e equitadores e as suas instalações são constituídas por 22 boxes, quatro *paddocks* e três picadeiros, os quais suportam a prática de equitação.

2) Casuística

Neste ponto do relatório procede-se à apresentação dos dados relativos à casuística acompanhada durante o período de estágio, que foram sendo recolhidos e registados diariamente. Estes dados estão agrupados por espécie/grupo intervencionada/o (bovinos, pequenos ruminantes, suínos e equídeos) e por domínio de intervenção (ações profiláticas, assistência reprodutiva e clínica médica e cirurgia). O recurso a tabelas e a gráficos é utilizado para a exposição destes dados sob a forma de frequência absoluta, que equivale ao número de casos acompanhados, e de frequência relativa, em termos percentuais.

A Tabela 1 sumariza o conjunto de intervenções por espécie e domínio de atuação. Note-se que as espécies ovina e caprina foram agrupadas na categoria “pequenos ruminantes” já que, muitas das vezes, as ações profiláticas eram realizadas em rebanhos constituídos por ambas as espécies, impossibilitando, assim, a quantificação diferenciada das ações realizadas nestas espécies. Deve ter-se ainda em conta que o elevado número de intervenções na área da profilaxia, no caso dos bovinos, ovinos e caprinos, deve-se ao fato de, na maioria dos saneamentos anuais, decorrerem em simultâneo a vacinação, a desparasitação e as ações profiláticas obrigatórias, que são três intervenções distintas.

Através da observação da Tabela 1 verifica-se que as ações de profilaxia representam 96,8% do total de intervenções, a assistência reprodutiva 2,2% e a clínica 1,0%. Os pequenos ruminantes representam 49,7% do total de intervenções, seguidos dos bovinos com 48,7%, equídeos com 1,2% e suínos com 0,4%.

Tabela 1 - Intervenções realizadas em cada espécie e domínio de intervenção, em número absoluto e FR (% n=27712).

Espécie	Domínio de intervenção	Domínio de intervenção			Total	FR
		Profilaxia	Assistência Reprodutiva	Clínica		
Bovina		13 130	272	95	13 497	48,7%
Pequenos ruminantes		13 461	246	54	13 761	49,7%
Suína		120	0	0	120	0,4%
Equídeos		106	102	126	334	1,2%
Total		26 817	620	275	27 712	100,0%
FR		96,8%	2,2%	1,0%	100,0%	

2.1) Medicina preventiva

Dentro da área de medicina preventiva incluem-se as intervenções obrigatórias e as ações profiláticas facultativas, tais como as vacinações e as desparasitações, cujo exercício das competências ou atribuições das diferentes entidades que participam na execução das intervenções sanitárias do *Programa Nacional de Saúde Animal* bem como a modalidade de apoios do Estado às ações executadas pelas organizações de produtores pecuários (OPP) e ainda o pagamento pelos criadores das ações executadas pelos serviços oficiais, são regulamentados pela Portaria 96/2011, de 8 de Março.

2.1.1) Ações profiláticas obrigatórias

As ações profiláticas obrigatórias realizadas, no caso da espécie bovina, foram o saneamento anual obrigatório (que inclui o rastreio da brucelose, realizado aos animais com idade superior a 12 meses, através de provas serológicas realizadas com amostras de sangue recolhidas, maioritariamente, da veia coccígea mediana, como se observa na Figura 1, e o rastreio da tuberculose, realizado aos animais a partir das seis semanas de idade, através da prova de intradermotuberculização comparada (IDC) e posterior leitura dos resultados após 72h da inoculação das tuberculinas aviária e bovina) e os testes de pré-movimentação (TPM).

Por outro lado, no caso dos pequenos ruminantes, o saneamento anual obrigatório apenas inclui o rastreio da brucelose (idêntico ao dos bovinos com a diferença que a amostra de sangue é recolhida, geralmente, da veia jugular externa), realizado aos animais com idade superior a seis meses, e também, nestas espécies, se realizaram os TPM.

Na Tabela 2 é apresentado o número de animais intervencionados nas várias ações profiláticas obrigatórias.

Tabela 2 - Intervenções nas várias ações profiláticas obrigatórias, em número absoluto e FR (%; n=7861)

Ação profilática obrigatória	Nº de Animais	FR
Saneamento anual de bovinos > 12 meses	2 966	37,7%
Saneamento anual de bovinos [6 sem;12 meses]	1 082	13,8%
TPM de bovinos	274	3,5%
Saneamento de pequenos ruminantes	3 522	44,8%
TPM de pequenos ruminantes	17	0,2%
Total	7 861	100%

Conforme se verifica na Tabela 2, no caso dos bovinos com idade superior a 12 meses, foram realizadas provas de IDC e colheitas de amostras de sangue a 2966 animais, enquanto, no caso dos bovinos com idades compreendidas entre as seis semanas e os 12 meses, foi realizada apenas a prova de IDC em 1082 animais. Os pequenos ruminantes têm um total de 3522 animais intervencionados no saneamento anual obrigatório. Os TPM realizados em bovinos e pequenos ruminantes representam, respetivamente, 274 e 17 animais intervencionados. Para além das ações representadas na Tabela 2, foram ainda executadas, ao nível dos pequenos ruminantes, 156 reidentificações e 293 identificações eletrónicas (com introdução do *bolus* reticular e colocação de brinco auricular, em animais com idade compreendida entre os seis e os nove meses)



Figura 1 - Recolha de amostra de sangue em bovino

2.1.1.1) Programa de erradicação da tuberculose nos bovinos

A tuberculose bovina é uma doença crónica causada por uma bactéria, o *Mycobacterium bovis*, que possui marcadas semelhanças com a bactéria causadora da tuberculose humana. Os bovinos constituem o hospedeiro preferencial desta bactéria, mas a doença encontra-se também noutros animais domésticos e silváticos. Esta doença transmite-se, geralmente, por contacto direto, através da inalação da bactéria presente nos aerossóis excretados por animais infetados. As lesões características desta doença têm a forma de pequenos granulomas, conhecidos como tubérculos (DGAV, 2009a).

Por ser uma zoonose, a tuberculose bovina tem implicações em termos de Saúde Pública, sobretudo em indivíduos imunocompetentes. Para além disto, esta doença tem grande importância na produção animal, devido às perdas económicas que provoca, não só pelas mortes, como pela perda de 10 a 25% da eficiência produtiva dos animais infetados e pelo entrave que constitui à livre circulação de animais no território da União Europeia (Radostits *et al*, 2006c). Por isso, a tuberculose bovina sempre motivou a implementação de campanhas, através da prevenção e controlo da sua disseminação, que conduzam à sua erradicação.

O Decreto-Lei nº272/2000 estabelece as normas técnicas de execução do programa de erradicação da tuberculose bovina e os procedimentos relativos à classificação sanitária dos efetivos e das áreas. O programa engloba todos os efetivos (exceto aqueles com vocação exclusiva de recria e acabamento de bovinos) no território de Portugal continental, com exceção do Algarve, que tem o estatuto de oficialmente indemne de tuberculose desde 2012, e da Região Autónoma dos Açores.

A atribuição ou alteração dos estatutos sanitários das explorações são da responsabilidade dos serviços oficiais e dividem-se em oficialmente indemne de tuberculose (T3), oficialmente indemne suspenso (T3S), não oficialmente indemne de tuberculose (T2) e não indemne infetado (T2.1) (DGAV, 2016a). No anexo 1 é apresentado um fluxograma com os critérios seguidos aquando da alteração do estatuto sanitário dos efetivos.

Durante o período de estágio, apenas se acompanhou o diagnóstico em vida, uma das ações do programa de erradicação da tuberculose bovina. As restantes ações deste programa são a vigilância de rotina em matadouro, o abate dos animais considerados positivos no diagnóstico em vida, a indemnização dos detentores dos animais abatidos e a restrição de movimentos nos respetivos efetivos. Para a ação acompanhada utilizou-se a prova de IDC, prova oficial de diagnóstico em vida, em que um animal é considerado positivo a esta prova se se observarem sinais clínicos (edema difuso ou extenso, exsudado, necrose, dor ou reação inflamatória dos canais linfáticos da região ou dos linfonodos) ou uma reação à tuberculina bovina superior à tuberculina aviária em pelo menos quatro milímetros (mm). Um resultado duvidoso na IDC corresponde a um animal que não apresente nenhum dos sinais clínicos referidos anteriormente e que tenha reação à tuberculina bovina superior à reação aviária entre um a quatro milímetros (Portaria nº 157/98, 9 de Junho).

2.1.1.2) Programa de erradicação da brucelose nos bovinos

A brucelose bovina é uma doença contagiosa causada, principalmente, pela bactéria *Brucella abortus*, que, para além dos bovinos, também pode infetar outros animais domésticos e os humanos, já que é considerada uma zoonose. Esta doença constitui um obstáculo importante à livre circulação de animais entre os Estados-Membros e traduz-se em outros

importantes prejuízos económicos já que o sinal clínico mais frequente é o aborto no último terço da gestação, para além de que pode ocorrer ainda retenção placentária, vitelos nados mortos ou débeis e infertilidade (DGAV, 2009b).

A infeção ocorre, principalmente, por ingestão da bactéria pelos bovinos sensíveis através da contaminação das pastagens ou por fómites contaminadas (fluidos e tecidos placentários, fetos ou leite). Ocasionalmente, a infeção pode ocorrer por via venérea, intramamária ou por disseminação congénita (Garry, 2008).

O Decreto-Lei nº 244/2000 de 27 de Setembro estabelece as normas técnicas de execução do Programa de Erradicação da Brucelose, bem como os procedimentos relativos à classificação sanitária de efetivos e de áreas e à consequente epidemiovigilância da doença. O programa engloba todo o território de Portugal continental, exceto a região do Algarve (região oficialmente livre da doença), e três ilhas da Região Autónoma dos Açores (S. Miguel, Terceira e S. Jorge). Este programa abrange todos os bovinos machos e fêmeas com mais de 12 meses de idade das explorações abrangidas, com exceção dos machos de engorda de efetivos oficialmente indemnes da doença, desde que estes não sejam utilizados para reprodução e sejam destinados apenas ao abate (DGAV, 2016b).

Durante o período de estágio, apenas se acompanhou parte de uma das ações do programa de erradicação da brucelose bovina, a colheita de amostras de sangue para o diagnóstico em vida. As restantes ações deste programa, de acordo com o Decreto-Lei nº 244/2000 de 27 de Setembro, são a o abate compulsivo (da responsabilidade dos serviços oficiais) dos animais considerados positivos na prova oficial, a indemnização dos proprietários dos animais abatidos e a restrição de movimentos dos respetivos efetivos.

A prova oficial de diagnóstico em vida prevista pelo programa de erradicação da brucelose é o teste *Rosa de Bengala* e também se realiza o teste de fixação do complemento como prova complementar, decisivo para a determinação de positividade para efeitos de abate sanitário (DGAV, 2016b).

Os estatutos sanitários possíveis no caso da brucelose bovina dividem-se em efetivo oficialmente indemne (B4), efetivo indemne (B3), efetivo não indemne (B2) e efetivo não indemne em que foi possível proceder ao isolamento bacteriano (B2.1). Para além destes estatutos sanitários, existem ainda as classificações de efetivo oficialmente indemne suspenso (B4S) e efetivo indemne suspenso (B3S) (DGAV, 2016b). No anexo 2 é apresentado um fluxograma com os critérios seguidos aquando de alteração do estatuto sanitário dos efetivos.

2.1.1.3) Programa de erradicação da brucelose em pequenos ruminantes

A brucelose dos pequenos ruminantes é causada pela bactéria *Brucella melitensis*, que é altamente patogénica para o ser humano. A disseminação desta bactéria é provocada, principalmente, pela placenta, líquidos fetais e corrimentos vaginais expelidos por fêmeas infetadas, após o aborto ou parto normal e a transmissão entre os animais ocorre através das mucosas da orofaringe, trato respiratório superior, conjuntiva e trato genital. Embora os sinais clínicos da doença em pequenos ruminantes sejam muito reduzidos, traduzem-se em perdas económicas, já que pode ocorrer aborto, retenção placentária e alterações inflamatórias do úbere que podem reduzir a produção de leite em 10% (DGAV, 2009c).

Esta doença também está coberta por um programa de erradicação, que engloba todo o território de Portugal continental, cujas normas técnicas de execução e os procedimentos relativos à classificação sanitária de efetivos e áreas e a consequente epidemiovigilância estão estabelecidos pelo Decreto-Lei nº 244/2000 de 27 de Setembro. O programa é aplicado a todos os ovinos e caprinos com idade superior a seis meses, ou a 18 meses se vacinados com REV-1 nas explorações abrangidas, com exceção dos animais provenientes de explorações de engorda oficialmente livres da doença, desde que não sejam utilizados para a reprodução e sejam transportados diretamente para abate (DGAV, 2016c).

Os estatutos sanitários possíveis no caso da brucelose em pequenos ruminantes são os mesmos que, anteriormente, foram referidos para os bovinos.

2.1.1.4) Registo e identificação de equídeos

O Decreto-Lei n.º 123/2013, de 28 de agosto, estabelece as regras que constituem o sistema de identificação dos equídeos (equinos, asininos e muares) nascidos ou introduzidos em Portugal. De acordo com este decreto, os equídeos nascidos em Portugal devem ser identificados antes de abandonarem o local de nascimento ou até dia 31 de dezembro do ano do nascimento, ou no prazo de seis meses a contar da data de nascimento, consoante a data que ocorrer mais tarde, mediante a emissão do Documento de Identificação Equina ou Passaporte e identificação eletrónica. Durante o período de estágio, acompanhou-se o registo e identificação de 35 equídeos.

2.1.2) Ações profiláticas facultativas

As vacinações e desparasitações foram as ações profiláticas de carácter facultativo, requisitadas pelos detentores dos animais, que se executaram durante o período de estágio, tal como se observa na Tabela 3. Estas ações não fazem parte de nenhum plano de erradicação ou de controlo de doenças, nem estão cobertas por nenhuma obrigatoriedade prevista pela Lei.

Através da observação da Tabela 3 é possível afirmar que o grupo dos pequenos ruminantes, constituído pelas espécies ovina e caprina, foi aquele em que se verificou maior número de intervenções, ao nível das ações profiláticas facultativas de vacinação e desparasitação, seguido da espécie bovina. No que respeita às restantes espécies (equídeos e suínos) o número de intervenções foram bastantes inferiores às anteriormente apresentadas.

Tabela 3 - Ações profiláticas facultativas por espécie, em número absoluto e FR (%; N=9706 (vacinação) e n=5223 (desparasitação))

	VACINAÇÃO		DESPARASITAÇÃO	
	Nº de animais	FR	Nº de animais	FR
Bovina	4 760	49,0%	4 048	46,2%
Pequenos Ruminantes	4 861	50,1%	4 612	52,7%
Equídeos	25	0,3%	33	0,4%
Suína	60	0,6%	60	0,7%
Total	9 706	100,0%	5 223	100,0%

No caso dos ruminantes a maioria destas intervenções foram realizadas em simultâneo com o saneamento anual obrigatório e, no caso específico dos bovinos, realizadas no dia em que se realiza a leitura dos resultados da IDC.

2.1.2.1) Vacinação

Um dos objetivos da biossegurança é a tentativa de manter os animais livres de agentes infecciosos, por isso, um dos seus planos é um programa de vacinação que melhore a imunidade dos animais contra agentes infecciosos com que possam contactar. Nem todas as doenças das espécies pecuárias e equídeos têm vacinas comerciais disponíveis e nenhuma vacina é completamente eficaz na prevenção da doença em todas as situações, portanto, outros aspetos da prevenção da doença são, pelo menos, tão importantes quanto um programa de vacinação. Este deve ser baseado em fatores de risco específicos e concebido, rigorosamente, para cada grupo de animais (Larson, 2009).

A maior parte das vacinações realizadas, nos ruminantes, tiveram como objetivo a prevenção de doenças provocadas pelas espécies patogénicas pertencentes ao género *Clostridium*. As vacinas utilizadas contra as clostridioses, tanto nos bovinos, como nos pequenos ruminantes, foram a Multivac 9®, Miloxan®, Clostrivax® e Bravoxin 10®. Esta última é a vacina que tem uma valência mais alargada, conferindo uma resposta imunitária significativa contra as toxinas *alfa*, *beta* e *epsilon* do *Clostridium perfringens* tipo A, B, C e D e as toxinas do *Cl. chauvoei*, *Cl. novyi*, *Cl. septicum*, *Cl. tetani*, *Cl. sordelili* e *Cl. haemolyticum*.

Por outro lado, nenhuma das outras três vacinas referidas confere proteção contra *Cl. haemolyticum* e as vacinas Miloxam® e Clostrivax® não protegem os animais contra a toxina alfa do *Cl. perfringens*. A Clostrivax® tem ainda a particularidade de, também, não conferir proteção contra o *Cl. sordellii*.

Também se utilizaram duas outras vacinas que conferem proteção contra outros agentes patogénicos, para além dos pertencentes ao grupo das clostridioses. Em duas manadas de bovinos realizou-se a vacinação com Enterovina® que confere proteção contra as toxinas alfa e épsilon do *Cl. perfringens*, toxinas do *Cl. sordellii* e contra a *Pasteurella multocida* do tipo I. No caso dos pequenos ruminantes, a vacina Basquin Plus® foi utilizada com o objetivo de conferir proteção contra as toxinas alfa, beta e epsilon do *Clostridium perfringens* tipo A, B, C e D, algumas estirpes da bactéria *Escherichia coli*, os serotipos A, B, D e E da *Pasteurella multocida* e contra os serotipos A1, A2, A6, A7 y A9 da *Mannhemia haemolytica*.

De forma residual, no caso dos bovinos adultos, procedeu-se, também, à utilização de vacinas para a imunização do vírus da língua azul, frente aos serotipos 1 (Syvazul® 1), em 145 animais, e 8 (Zulvac8®), em 32 animais, frente às mastites clínicas e/ou subclínicas, em 18 vacas leiteiras, com a vacina Mastivac® que tem um espetro de ação contra *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae*, *St. dysgalactiae*, *St. uberis*, *St. pyogenes*, e *Arcanobacterim pyogenes* e na prevenção da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), Parainfluenza 3 e diarreia vírica bovina (BVD) através da utilização da vacina Hiprabovis® 4, em 253 animais. No caso dos vitelos, foi utilizada a vacina Trivacton® 6, em 53 animais, como prevenção das diarreias neonatais provocadas pelos agentes patogénicos Rotavírus, Coronavírus e *Escherichia coli*.

No caso dos suínos foi utilizada a vacina Basquin Plus®, em 51 leitões e nove porcas, como prevenção contra clostridioses e pasteureloses, como já referido anteriormente.

A vacinação dos equídeos, exceto cavalos de desporto que participam em provas desportivas cujo regulamento obrigue a vacinação, não é obrigatória, ficando exclusivamente ao critério do proprietário e do seu médico veterinário. Para os cavalos de desporto, desde 1 de Janeiro de 2005, a Federação Equestre Internacional (FEI) estabeleceu um programa vacinal para o vírus da Influenza Equina que tem de ser cumprido sob o risco do proprietário/detentor poder ser multado ou impedido de participar (FEI, s/d).

Os equídeos foram vacinados com EQUILIS Prequenza-TE® que contém como substâncias ativas o toxoide tetânico e subunidades de hemaglutinina purificada do vírus da influenza equina.

2.1.2.2) Exames parasitários e desparasitação

No decurso do estágio realizaram-se exames coprológicos em 143 amostras. Estes exames baseiam-se na pesquisa, por flutuação, de formas parasitárias leves (ovos de nematode e de cestode e oocistos de protozoários) através dos métodos qualitativo de *Willis* e quantitativo através do uso da câmara de McMaster, e na pesquisa, por sedimentação, de ovos de trematode. Desta forma foi possível, monitorizar o nível de endoparasitismo nas explorações e aferir se era justificável ou não a desparasitação, já que estão estabelecidos níveis parasitários, para cada espécie, a partir dos quais é aconselhado o tratamento (Madeira de Carvalho, 2001, citado por Duro, 2010), situando-se nos 300-600 ovos por grama de fezes (OPG) nos bovinos, 1000-3000 OPG nos ovinos e 250-500 OPG nos equinos.

As amostras de fezes submetidas a exame coprológico podem ser amostras de grupo ou individuais. A maior parte das amostras de bovinos foi efetivada em amostragem de grupo, já que se aproveitava o dia em que os animais passavam na manga, no dia da prova de IDC, para a sua recolha, diretamente da ampola retal e, no mínimo a 10% dos indivíduos do efetivo total. O mesmo aconteceu para os ovinos e a recolha das amostras era realizada, maioritariamente, no dia do saneamento anual obrigatório. As amostras de fezes dos equídeos foram de tipologia individual, já que todos os animais se encontravam estabulados. As restantes amostras individuais foram recolhidas a animais suspeitos de possuírem níveis de parasitismo elevados ou, ainda, em animais submetidos a consulta clínica e que apresentavam sintomatologia compatível com afeção do trato digestivo.

Em termos de resultados, as várias formas parasitárias detetadas foram oocistos, no caso dos ruminantes, e ovos do tipo estrôngilo, em todas as espécies estudadas. A Tabela 4 demonstra, por espécie, a distribuição das amostras de fezes analisadas, por deteção de formas parasitárias e por níveis parasitários superiores ao limiar de tratamento, anteriormente falados.

Tabela 4 - Exames coprológicos realizados por espécie e tipo de amostragem, amostras com formas parasitárias e amostras com níveis parasitários superiores ao limiar de tratamento, em número absoluto e FR (%), n=143.

Espécie	Tipo de amostra	Nº de amostras	Nº de amostras com formas parasitárias (%)	Nº de amostras com níveis parasitários superiores ao limiar de tratamento (%)
Bovinos	Grupo	34	24 (70,6%)	6 (17,7%)
	Individual	3	2 (66,7%)	1 (3,3%)
Pequenos Ruminantes	Grupo	37	28 (75,7)	5 (13,5%)
	Individual	2	2 (100%)	1 (50,0%)
Equídeos	Grupo	0	0 (0,0%)	0 (0,0%)
	Individual	63	41 (65,1%)	12 (19,0%)
Suínos	Grupo	3	3 (100%)	0 (0,0%)
	Individual	1	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Total		143	100,0%	25,0%

Através da observação da Tabela 4 pode-se verificar que os equídeos foram as espécies em que se realizou o maior número de exames coprológicos (exclusivamente, a partir de amostras individuais) seguidos, respetivamente, dos pequenos ruminantes e dos bovinos.

As soluções injetáveis utilizadas para desparasitação, no caso dos ruminantes, foram o Vectimax®, Virbamec®, Bravimec®, Noromectin® e o Paramectin®, cujo princípio ativo é a ivermectina. Nos pequenos ruminantes empregaram-se, também, pastas orais compostas por benzimidazóis, o Panacur® 2,5% (febendazol) e Seponver Plus® (mebendazol e closantel), e por diclazuril (Vecoxan®). Esta última pasta foi utilizada para a prevenção da coccidiose, em 247 borregos, causada por *Eimeria spp.*

Em relação aos suínos utilizou-se o Virbamec® e para os equídeos o Eqvalan® (pasta oral com a ivermectina como princípio ativo).

2.1.3) Outros procedimentos

Dentro das ações profiláticas facultativas e na área dos equídeos, realizaram-se, ainda, dez marcações com azoto líquido, observado na Figura 2, e um teste de paternidade.

As marcações com azoto líquido foram, regra geral, realizadas na coxa direita e, acessoriamente em alguns cavalos, na tábua esquerda do pescoço. Os animais eram previamente sedados com uma associação de butorfanol (Butomidor®), na dose de 0,1 mg/kg, com detomidina (Domosedan®), na dose de 0,05 mg/kg, administrada por via endovenosa. Realizava-se depois a tricotomia da região corporal a marcar e procedia-se à sua lavagem com iodopovidona a 10% e, no momento prévio ao encosto do ferro, colocava-se bastante álcool nesta região.

A verificação de paternidade é realizada através da análise de três perfis genéticos (da égua, do garanhão e do poldro) detetados através de uma prova de reação em cadeia da polimerase (PCR). Através da análise destes perfis genéticos (genótipos) é possível confirmar ou excluir a paternidade do poldro.



Figura 2 - Marcação com azoto líquido num poldro

2.2) Assistência Reprodutiva

Durante o período de estágio acompanharam-se serviços prestados e relacionados com a assistência reprodutiva, tanto em espécies pecuárias como em equídeos. Deste modo, foram acompanhadas 620 intervenções relacionadas com a reprodução animal, distribuídas pelas espécies mencionadas anteriormente, como se pode observar no Gráfico 1. Note-se que os bovinos foram a espécie com o maior número de intervenções (272), seguido dos pequenos ruminantes (246) e os equídeos com o menor número (102).

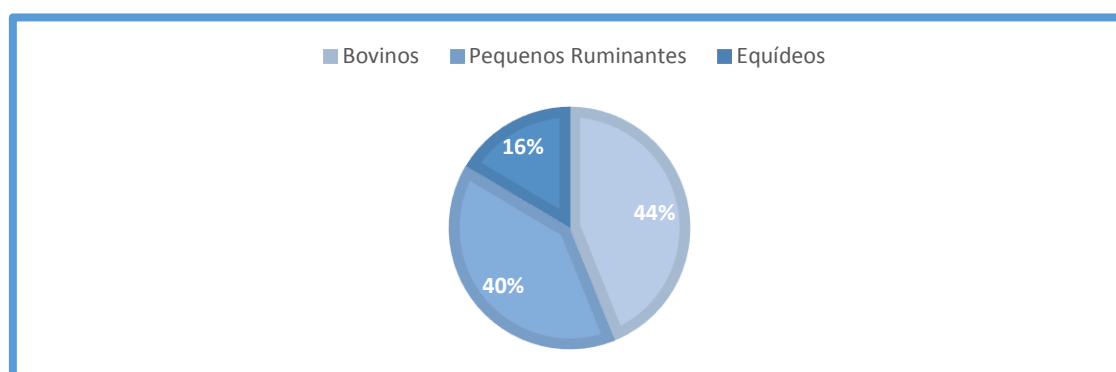


Gráfico 1 - Representação gráfica da distribuição relativa das ações de assistência reprodutiva pelas espécies (n=620)

2.2.1) Espécies pecuárias

O desempenho reprodutivo é um fator vital na determinação da eficiência da produção animal. No caso dos bovinos, a reprodução é menos produtiva do que no caso de outras espécies pecuárias como, por exemplo, os ovinos e os caprinos, já que, geralmente, uma vaca consegue produzir um bezerro por ano. Os bezerros, borregos e cabritos são o principal produto da vacada/rebanho e são importantes tanto para as substituições de animais como para a produção de carne (Ball & Peters, 2004).

O Despacho Normativo (UE) n.º 14/2014 de 29 de Outubro estabelece as normas complementares de execução dos regimes de apoio associado «animais», previstos nos artigos 52.º a 55.º do Regulamento (UE) n.º 1307/2013, do Parlamento Europeu e do Conselho, de 17 de dezembro de 2013, e nos artigos 51.º a 55.º do Regulamento Delegado (UE) n.º 639/2014 da Comissão, de 11 de março de 2014. Estes apoios associados têm como objetivo a manutenção de um certo nível de produção específico e, deste modo, evitar situações disruptivas no Setor que conduzam ao abandono da atividade, através da criação de um incentivo à manutenção dos níveis atuais de produção, para os Setores da carne de bovino, ovino e caprino, e do leite, sob a forma de prémio por vaca em aleitamento, prémio por ovelha e cabra e prémio por vaca leiteira.

A maioria das explorações de bovinos e de pequenos ruminantes, na região de Portalegre, tem aptidão creatopoiética. Deste modo e baseado no que foi referido nos dois parágrafos anteriores, é natural que os detentores das explorações tenham interesse nos serviços de assistência reprodutiva quer para maximizar a produção, quer para, no mínimo, garantir que cada vaca para a cada 18 meses (alínea a) do nº 2 do Artigo 8º do referido Despacho Normativo). Através da observação da Tabela 5 pode concluir-se que a intervenção de assistência reprodutiva realizada com maior frequência foi o diagnóstico de gestação. Esta intervenção, nos bovinos, foi realizada com recurso à palpação transretal e à ultrassonografia, enquanto nos ovinos se recorreu à ecografia transabdominal. Com menores frequências de intervenção foram realizadas, por ordem decrescente: a sincronização de estros, os exames andrológicos e a inseminação artificial.

Tabela 5 - Ações de assistência reprodutiva nas espécies pecuárias, em número absoluto e FR (%; n=518).

Intervenção	Nº de bovinos	Nº de pequenos ruminantes	Total	FR
Diagnóstico de gestação	244	225	469	90,5%
Exame andrológico	12	0	12	2,4%
Sincronização de estros	7	21	28	5,4%
Inseminação artificial	9	0	9	1,7%
Total	272	246	518	
FR	52,5%	47,5%		100,0%

A sincronização de estros foi realizada num rebanho de 21 cabras e em sete novilhas. Em relação às cabras, este processo foi realizado através da colocação intravaginal de esponjas Chronogest®, que contêm acetato de flurogestona (análogo sintético da progesterona) como princípio ativo, que inibe a hormona luteinizante (LH), permitindo a sincronização da onda folicular e o reinício de um novo ciclo após remoção das esponjas. Estas eram removidas após 12 a 14 dias da sua colocação intravaginal com a administração, simultânea, de gonadotrofina com ações semelhante às da FSH e às da LH, a PMSG (Intergonan®), na dose de 400 UI/animal, via intramuscular, que desencadeia o aparecimento do cio e da ovulação, juntando-se o macho após 48 horas. Quanto à sincronização de estros e inseminação artificial nas novilhas, seguiu-se o protocolo “7day CO-Synch + CIDR®”, que foi executado através da colocação de um dispositivo intravaginal (CIDR®), que contém progesterona como princípio ativo, e da administração de acetato de buserelina (hormona sintética análoga da GnRH) (Receptal®), na dose de 0,01 mg/animal, via intramuscular, e, passados sete dias, procedeu-se à sua remoção e à administração de dinoprost trometamina (uma prostaglandina F2α) (Dinolytic®), na dose de 25 mg/animal, via intramuscular. Após dois dias administrava-se acetato de buserelina e realizava-se a inseminação artificial, utilizando-se sêmen congelado.

Os exames andrológicos, realizados apenas em touros, tiveram, principalmente, três motivos: a verificação da aptidão do animal para o fim reprodutivo, no momento da venda ou

da compra; na sequência da época de reprodução de uma vacada quando as taxas de fertilidade foram inferiores ao esperado; e para confirmar tal aptidão antes da época reprodutiva.

2.2.2) Equídeos

A reprodução assistida nos equídeos engloba uma vasta panóplia de técnicas. Como se pode observar na Tabela 6, durante o período de estágio, desenvolveu-se o acompanhamento de algumas das técnicas de apoio reprodutivo em éguas e garanhões, tanto em regime ambulatorio como em regime de internamento.

Tabela 6 - Ações de assistência reprodutiva nas espécies pecuárias, em número absoluto e FR (%; n=120).

Intervenção	Nº de Intervenções	FR
Controlo reprodutivo	94	78,3%
Indução da ovulação	12	10%
Inseminação artificial	7	5,8%
Colheita de sémen	7	5,8%
Total	120	100,0%

Através da observação na Tabela 6, nota-se que, a nível de frequência, o controlo reprodutivo, em éguas, foi a intervenção mais executada. Este controlo engloba o diagnóstico de gestação (DG) e a determinação da fase folicular, através da palpação e ecografia transretais. A capacidade de diagnosticar se uma égua está gestante é importante, principalmente, por razões de maneio, já que esta, ao contrário de uma égua não gestante, deve ser sujeita a posteriores DG para monitorizar o desenvolvimento da gestação, detetar uma possível gestação dupla, e tomar as ações necessárias, e detetar uma morte embrionária/fetal precoce (Pycocock, 2007).

Por outro lado, é importante detetar éguas não gestantes o mais cedo possível, por questões de gestão económica e de tempo, para que, deste modo, sejam inseminadas/cobertas novamente ou sejam detetados problemas de fertilidade.

O diagnóstico de gestação, ação representada na Figura 3, normalmente, eram realizado 15 a 16 dias após a ovulação, podendo antecipar-se essas datas para os nove a dez dias, pois, a essa altura, já é possível detetar as vesículas embrionárias, no lúmen uterino (Blanchard *et al*, 2003a).

A determinação da fase do ciclo éstrico foi baseada, principalmente, a nível dos folículos ováricos, na sua dimensão e forma, a nível do útero, na sua tonicidade e ecotextura, e, a nível da cérvix, apenas na sua tonicidade.

O diâmetro do folículo ovulatório situa-se, normalmente, entre os 40 a 45 mm, mas o intervalo de valores possíveis pode ser maior, entre os 30 e os 70 mm. Este diâmetro pode ser afetado pela época (cinco a oito mm maior na transição de Primavera em comparação com o Verão e Outono), pela raça e por ovulações múltiplas (quatro a nove mm menor em ovulações duplas em comparação com ovulações simples) (Adams & Bergfelt, 2007).

A taxa de crescimento do folículo pré-ovulatório diminui nas 24 horas prévias à ovulação e, conseqüentemente, o máximo diâmetro ovulatório não é, necessariamente, atingido no dia prévio à ovulação, este pode ser atingido, por exemplo, dois dias antes. A duração média do estro durante a época reprodutiva é de cinco a sete dias, mas a maioria das ovulações (69 a 78%) ocorrem durante os dois últimos dias do estro, e 10% a 14% ocorrem depois do final do estro (Adams & Bergfelt, 2007).

Aproximadamente 12 horas antes da ovulação 89% dos folículos dominantes alteram a sua forma esférica para uma forma, progressivamente, achatada. A ovulação é caracterizada pela rutura do folículo e extrusão do seu fluido e, através da ultrassonografia, no caso de uma ovulação recente, observa-se uma área, no local do prévio folículo dominante, muito ecogénica (Adams & Bergfelt, 2007).

A ecotextura do útero é um parâmetro que pode ser usado para diferenciar o diestro (fase luteínica do ciclo éstrico, compreendida entre os dias dois e três até aos 14 a 16 dias após a ovulação, durante a época de reprodução), no qual o útero é caracterizado por uma relativa ecotextura homogénea e não há diferenciação entre o lúmen e o endométrio uterinos, e o estro (fase folicular do ciclo éstrico), no qual o útero desenvolve uma ecotextura heterogénea (com áreas híper e hipoecóicas), devido à progressiva proeminência das pregas endometriais, de edema no endométrio e, ocasionalmente, de líquido livre no lúmen uterino. O grau desta heterogeneidade tem o seu pico, aproximadamente, um a três dias antes da ovulação e começa a diminuir no dia precedente à ovulação (Blanchard *et al*, 2003a).

Durante o diestro, mediado pela progesterona, existe um aumento no tónus uterino, palpando-se os cornos uterinos como estruturas tubulares firmes. Pelo contrário, no estro, o útero tende a ter uma estrutura mais flácida (Sertich, 2007).

A cérvix das éguas, à palpação, no diestro está contraída e bem diferenciável de outras estruturas, enquanto no estro está relaxada e menos distinguível. Embora não tenha sido utilizado como critério de controlo reprodutivo, a ecotextura da cérvix também ajuda a determinar a fase do ciclo éstrico, já que no diestro se apresenta hipereicóica e no estro perde alguma ecogenicidade e é mais provável que se consiga, através da ultrassonografia, visualizar o lúmen cervical (Blanchard *et al*, 2003a).



Figura 3 - Controlo reprodutivo numa égua, com recurso a ecografia transretal.

A indução da ovulação realizou-se em 12 éguas, com recurso à gonadotropina coriónica humana (hCG) (Pregnyl® 5000). Este método, através da injeção de 1000 a 3500 UI IM ou IV de hCG, é suficiente para induzir a ovulação, em 48 horas, em folículos pré-ovulatórios, com mais de 35 mm de diâmetro, de fêmeas com ciclos éstricos regulares (Blanchard *et al*, 2003b).

Foram realizadas sete colheitas de sémen, com recurso a uma vagina artificial modelo *Colorado*, cujas características internas de pressão, temperatura e lubrificação dependem da preferência individual do garanhão e são essenciais para que ocorra a ejaculação. A maioria das colheitas de sémen foram realizadas com recurso a um manequim artificial, sendo apenas uma realizada recorrendo a uma égua que evidenciava sinais de cio e devidamente contida, através do uso de peias. Após a colheita o sémen era observado ao microscópio para analisar a viabilidade deste, através de uma avaliação visual subjetiva das percentagens da mobilidade apenas e da mobilidade progressiva dos espermatozóides. Posteriormente aplicava-se o diluidor à amostra numa proporção de 1:5, sendo que cada dose inseminante continha entre dez a 20 mililitros (ml).

A inseminação artificial foi realizada antes, ou depois, da ovulação dependendo do tipo de sémen utilizado. No caso do sémen refrigerado era realizada antes de ocorrer a ovulação e quando havia a presença de sinais que sugeriam a sua iminência. Depois disso, monitorizava-se a égua passadas 24 horas para confirmar que a ovulação tinha ocorrido. Se este acontecimento não se verificasse, voltava-se a inseminar o animal e a monitorizar a ovulação passadas, novamente, 24 horas. Por outro lado, no caso de se usar sémen congelado, as éguas eram monitorizadas de quatro em quatro horas, para aumentar a probabilidade da deteção do momento da ovulação para que a inseminação fosse realizada de imediato. Isto deve-se ao facto de que, após o processo de descongelamento, o sémen apresenta um curto

tempo de vida útil (seis a 12 horas), por isso, é vital que ocorra o mais próximo do momento da ovulação (Morel, 2005).

2.3) Clínica e cirurgia

Dentro das ações de clínica e cirurgia foram acompanhados 225 casos, distribuídos por bovinos (95), pequenos ruminantes (22) e equinos (108). O Gráfico 2 demonstra a distribuição relativa destas ações, por espécie.

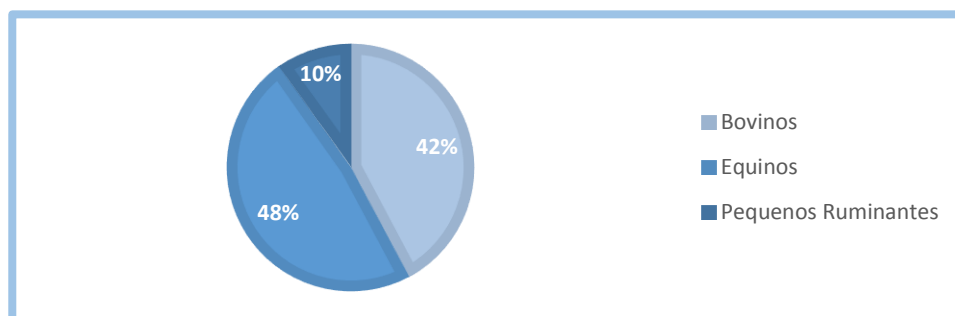


Gráfico 2 - Representação gráfica da distribuição relativa às ações clínicas e cirúrgicas pelas várias espécies (n=225)

2.3.1) Clínica de bovinos

No Gráfico 3, apresenta-se o número de casos acompanhados por domínio de intervenção. A neonatologia demonstra-se como o domínio em que se acompanhou o maior número de casos, seguida do sistema reprodutor, pele e anexos, sistema musculoesquelético e em igualdade de número de casos temos os sistemas digestivo e respiratório. Certos casos clínicos não enquadráveis em qualquer das áreas anteriormente referidas foram agrupados na categoria designada “outros procedimentos”.

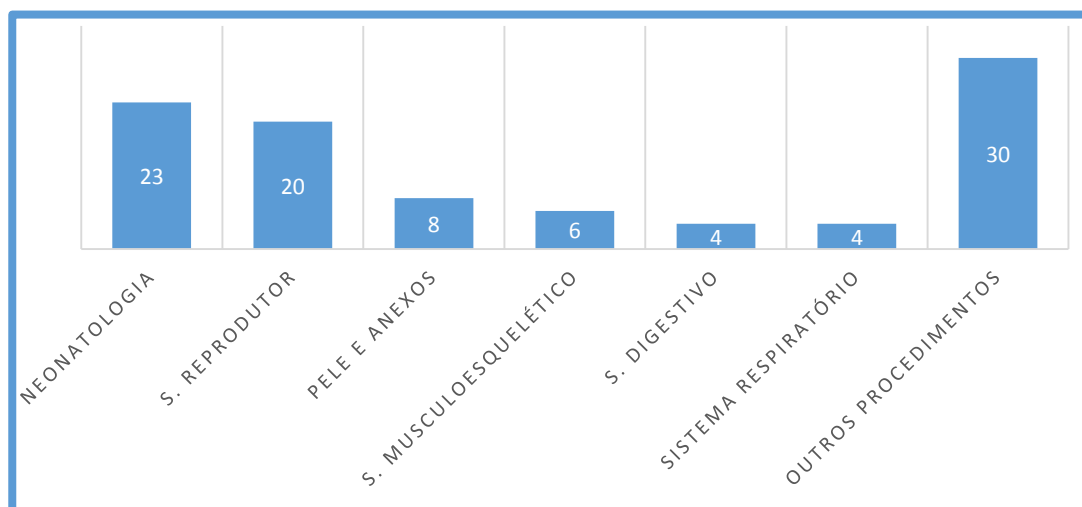


Gráfico 3 - Distribuição da casuística de clínica, em bovinos, pelo sistema envolvido, em número absoluto (n=95).

2.3.1.1) Neonatologia

No domínio da neonatologia acompanharam-se 23 casos que englobaram a diarreia neonatal, a falha na transferência de imunidade passiva e a doença respiratória, representados na Tabela 7.

Tabela 7 - Casos clínicos em neonatologia, em número absoluto e FR (%; n=23).

Caso clínico	Nº de animais	FR
Diarreia neonatal	14	60,9%
Falha na transferência de imunidade passiva	6	26,1%
Doença Respiratória	3	13,0%
Total	23	100,0%

As diarreias neonatais manifestam-se nos vitelos com menos de 30 dias de idade e caracterizam-se por diarreia aquosa profunda, acidose, desidratação progressiva e morte em apenas alguns dias ou, precocemente, após o início do processo, caso não tenha sido instituído nenhum tratamento. A diarreia neonatal é uma doença multifatorial, cuja etiologia varia com a idade do animal, mas a mais recorrente envolve os agentes patogénicos *Escherichia coli*, rotavírus, coronavírus e *Cryptosporidium parvum*. O aparecimento de infeções mistas é frequente o que torna difícil o diagnóstico clínico do agente etiológico implicado (Bettencourt & Romão, 2013).

O tratamento implementado nos vários casos acompanhados consistiu na administração de antibiótico, anti-inflamatório e no restabelecimento da hidratação. Quanto à antibioterapia, nem todos os casos têm indicação para a sua realização, já que, nas infeções virais e na criptosporidiose os antibióticos são ineficazes e porque, após 72 horas de idade do vitelo, deixam de existir os locais de ligação para o fator de adesão k99 do agente *Escherichia coli* (Bettencourt & Romão, 2013). Como todos os animais tratados estavam em regime extensivo e, em situações de campo, uma das maiores dificuldades reside em decidir se o animal tem apenas diarreia ou se se encontra septicémico e como não se tem a certeza se a ingestão de colostro ocorreu ou não, optou-se, na maior parte dos casos, sempre por tratá-los com antibióticos de largo espetro, com o objetivo de minimizar possíveis infeções secundárias. A escolha de utilização ou não de antibiótico dependeu, basicamente, da idade do animal e do aspeto da diarreia, tendo-se utilizado ampicilina (Albipen® LA), na dose de 10mg/kg, via subcutânea, gentamicina (Gentayet®), na dose de 5 mg/kg, via intramuscular ou oxitetraciclina (Solyomicin® LA), na dose de 20 mg/kg, via intramuscular.

Nos casos das diarreias neonatais, o anti-inflamatório, o flunixin-meglumine (Niglumine®), só foi utilizado em situações de febre, na dose de 2,2 mg/kg. O restabelecimento da hidratação era feito através de fluidoterapia endovenosa, por vezes complementada com um suplemento vitamínico, aminoácido e energético (Dextrevit®), ou fluidoterapia oral, também, por vezes, acompanhada de um suplemento dietético (Diaproof K®), que auxilia na reidratação e correção do desequilíbrio ácido-base. O Diaproof K® contém na sua composição bicarbonato, o qual leva a uma deficiente formação do coágulo do leite e, conseqüentemente, a uma baixa digestibilidade deste, por isso, não está indicado para animais que se encontrem em aleitamento. A Figura 4 mostra um vitelo com diarreia neonatal.



Figura 4 - Diarreia neonatal em bovino

A ingestão do colostro pelo vitelo nas primeiras horas de vida, no sistema de manejo extensivo, é difícil de assegurar.

A falha da transferência da imunidade passiva é o principal determinante da doença septicêmica em todas as espécies. Esta tem grande influência na ocorrência de mortes e na gravidade da doença entérica e respiratória, no início da vida. Nos vitelos criados em regime extensivo, em que a ingestão de colostro ocorre de forma natural, o risco de falha na transferência de imunidade passiva é, principalmente, dependente da concentração de imunoglobulina no colostro, da quantidade que é ingerida e do tempo decorrente até à primeira ingestão (Radostits *et al*, 2007a).

Os casos acompanhados corresponderam a animais recém-nascidos, que apresentavam sinais de prostração, fraqueza, anorexia e desidratação e, na maioria das vezes, as progenitoras eram primíparas que os rejeitaram à nascença. O tratamento consistiu na reidratação do animal e na correção de problemas secundários como a hipoglicemia, desequilíbrios eletrolíticos e/ou a acidose metabólica através de suplementos como o Dextrevit® e o Diaproof K®, já referidos anteriormente.

Em bezerros recém-nascidos podem ser observadas várias síndromes respiratórias. A pneumonia ocorre como um problema endêmico em explorações de bovinos, mas também pode ocorrer como um surto. Frequentemente, o problema é multifatorial, incluindo organismos bacterianos e víricos e, também, fatores de risco individuais e ambientais. A pneumonia em vitelos com menos de cinco dias de idade é mais provável que tenha uma causa hematogénica na sua origem, como consequência de septicémia neonatal ou pneumonia por aspiração de fluídos fetais, mecónio, colostro ou leite, entre outros. Os sinais de febre, tosse e secreção nasal nem sempre se encontram presentes nas fases iniciais de pneumonia em recém-nascidos (House *et al*, 2015).

A terapia implementada consistiu na utilização de antibiótico, a ampicilina (Albipen® LA), na dose de 25 mg/kg, com duas administrações intervaladas por 48 horas, via subcutânea, e de anti-inflamatório, o flunixin-meglumine (Niglumine®), na dose de 1,1 mg/kg, via intramuscular.

2.3.1.2) Sistema Reprodutor

Em bovinos adultos, o sistema reprodutor foi o que registou um maior número de ocorrências. Através da observação da Tabela 8, pode constatar-se que a distócia foi o caso clínico mais frequente, seguida do prolapso uterino e apenas foi acompanhado um caso de retenção de membranas fetais (RMF), de metrite e de mastite.

Tabela 8 - Casos clínicos envolvendo o sistema reprodutor de bovinos, em número absoluto e FR (%), n=20.

Caso Clínico	Nº de animais	FR
Distócia	14	70%
Prolapso uterino	3	15%
RMF	1	5%
Metrite	1	5%
Mastite	1	5%
Total	20	100%

A distócia (parto difícil) ocorre quando a primeira ou a segunda fase do parto é prolongada e é necessária assistência para a sua conclusão. A incidência da distócia varia, mas, geralmente, é mais comum em novilhas, porque estas ainda não concluíram o seu desenvolvimento, e depois diminui com a idade (Norman & Youngquist, 2007). Devido este facto, a gestão de novilhas durante o crescimento e, ainda, a observação das vacas e novilhas durante a época de nascimentos são fundamentais para a redução de perdas de vitelos (Norman & Youngquist, 2007).

Em relação aos prejuízos decorrentes da distócia, a maior perda económica, direta, é devida aos nado-mortos e à mortalidade de bezerros no início de vida. A esta perda de descendência são adicionadas as perdas económicas indiretas, como as mortes maternas e a diminuição da capacidade reprodutiva subsequentes, assim como o custo de tratamento (Noakes *et al*, 2001a).

Na maioria dos casos de distócia acompanhados, a causa mais comum foi a desproporção materno-fetal, onde o feto era de tamanho normal, de acordo com a sua raça, mas a pélvis materna era de insuficiente tamanho, ou o feto era invulgarmente grande e não era possível a sua passagem através de um canal pélvico de tamanho normal. Assim sendo, geralmente, era possível observar, já exteriorizados na vulva, os membros anteriores do feto mas, com a impossibilidade de passagem da cabeça. Nestes casos, rara a exceção, recorreu-se, à episiotomia, para facilitar a passagem fetal durante o parto assistido e para evitar a rutura do períneo, já que a sutura cirúrgica é mais eficazmente realizada numa incisão propositada do que numa laceração ocorrida por trauma (Hopper, 2007).

Ainda referente às causas de distócia, foi nas novilhas primíparas onde a desproporção materno-fetal se notou mais ocorrente, na maioria dos casos, por apresentarem um tamanho inadequado do canal pélvico. Em relação às vacas adultas, esta desproporção também teve alguma incidência, mas devido, principalmente, ao facto da falta de seleção criteriosa dos touros para cobertura e, deste modo, não haver o cuidado de escolher touros que induzam vitelos pequenos ao nascimento.

Os defeitos na apresentação ou na postura mostraram-se a segunda causa mais comum de distócia, durante o período de estágio. Em duas situações o vitelo tinha um desvio lateral da cabeça, em outra apresentava uma posição posterior e houve, ainda um vitelo com uma flexão unilateral do carpo. Em todos os casos, após correção do defeito de postura que originou a distócia e com recurso ao extrator obstétrico, foi possível realizar a extração do vitelo.

No total de 14 casos de distócia acompanhados, em 13 foi possível retirar vitelo com recurso ao extrator obstétrico, ação representada na Figura 5, e apenas numa das situações foi necessário recorrer à cesariana. Apenas quatro vitelos foram extraídos com vida no total dos 14 partos (28,57%), já que um não sobreviveu durante o decorrer das manobras obstétricas e os restantes nove já se encontravam mortos aquando da palpação vaginal inicial.

O prolapso uterino é, essencialmente, uma inversão do órgão de dentro para fora, à medida que passa através da vagina, como prolapso. É uma complicação comum da terceira fase do parto (Jackson, 2004).



Figura 5 - Extração de um vitelo com recurso ao extrator obstétrico.

Para o tratamento do prolapso uterino recorreu-se a uma tábua, para suportar o útero e facilitar a sua recolocação, realizaram-se lavagens com água e solução antisséptica, procedeu-se a redução do útero prolapsado, com posterior correção da inversão e, no final, realizou-se a sutura de *Buhner*, com o objetivo de evitar recidivas. Esta questão da sutura é controversa, já que existem autores que defendem que a vaca, devido à presença da sutura, é estimulada a contrair-se, provocando uma recidiva do prolapso internamente e, portanto, não detetada. No entanto, outros consideram que, desde que a vaca seja reexaminada 24 horas mais tarde e as suturas sejam removidas, pode-se prevenir a recorrência de um prolapso completo, que seria muito mais difícil de resolver uma segunda vez (Noakes *et al*, 2001b).



Figura 6 - Prolapso uterino numa vaca

Segundo Noakes (2001b), é aconselhada a anestesia epidural, se a vaca se encontra em estação ou em decúbito, já que vai prevenir contrações abdominais, que complicam a recolocação do útero, até uma hora ou mais depois de finalizada esta operação e tem, também,

a vantagem de suspender a defecação durante o tempo de resolução do prolapso. Para assegurar a total correção da inversão do útero, podem colocar-se nove a 14 litros de água morna limpa, através de uma sonda e, imediatamente, removê-los pelo método de sifão para evitar a rutura uterina (Noakes *et al*, 2001b).

Para prevenir uma possível recidiva, após a recolocação do útero e se, existe a confiança que este se encontra na sua posição anatómica correta, a oxitocina (20-40 UI) pode ser administrada, via intramuscular (Hopper, 2007).

Para além destas ações, ainda se institui antibioterapia, através do uso de oxitetraciclina (20 mg/kg) (Solmycin®), e terapia anti-inflamatória, com recurso ao flunixin-meglumine (2,2 mg/kg), ambas por via intramuscular.

A retenção de membranas fetais (RMF) está associada, comumente ao aborto, distócia e a nascimentos duplos, e esta define-se como a não expulsão de membranas fetais 12 horas ou mais a seguir ao parto (Radostits *et al*, 2007c).

No único caso de RMF que se acompanhou, a vaca apresentava parte das membranas fetais exteriorizadas. Para o tratamento desta afeção, realizou-se a remoção manual suave, com o objetivo de soltar os cotilédones das carúnculas. Institui-se antibioterapia sistémica com oxitetraciclina, na dose de 20 mg/kg, por via intramuscular, e antibioterapia local com pessários de rifaximina (Fatroximin®), na dose de 600 mg/animal, com o objetivo de evitar a ocorrência de metrite.

2.3.1.3) Pele e anexos

Foram acompanhados, no decorrer do estágio, oito casos com sede na pele e anexos, entre descornas, tratamento de feridas, necrobacilose interdigital e abscessos, constantes na Tabela 9.

Tabela 9 - Casos clínicos da área pele e anexos, em número absoluto e FR (%), n=8.

Caso clínico	Nº de animais	FR
Descorna	6	42,9%
Abcesso	3	21,4%
Necrobacilose Interdigital	3	21,4%
Ferida	2	14,3%
Total	14	100,0%

No caso das descornas, três dos casos foram descornas não cirúrgicas, unilaterais, já que a sua realização era motivada pelo incorreto crescimento do corno, que se atingisse determinado tamanho teria consequências indesejáveis para outras estruturas da cabeça do

animal. Esse crescimento incorreto foi motivado, muitas vezes por traumatismos sofridos na estrutura córnea que desalinham a direção de crescimento do corno. Os restantes três casos de descorna foram realizados em touros de raça Limousine, com o propósito de minimizar ferimentos aquando ocorressem lutas entre si e por uma maior facilidade de manuseio. Os animais foram contidos física e quimicamente (sedados com xilazina (Rompun®), via intramuscular, na dose de 0,05 mg/kg) e, posteriormente, realizou-se a tricotomia e a analgesia em redor da base do corno com lidocaína (Anestésin®), para então se proceder à incisão elíptica e serrar o corno com um fio de descorna, a partir do local de incisão. Este corte, frequentemente, gera calor suficiente para minimizar a hemorragia. No final, optava-se ou não, pela sutura da pele.

No tratamento sistémico das feridas e dos abscessos, sempre que necessário realizou-se, por via intramuscular, antibioterapia, com penicilina e estreptomicina (Pendistrep®), na dose de 22000 UI/kg, via intramuscular, ou oxitetraciclina (Solmycin®), na dose de 20 mg/kg, via intramuscular e terapia anti-inflamatória, com flunixin-meglumine (Niglumine®), 2,2 mg/kg, via intramuscular ou endovenosa. Quanto ao tratamento local, no caso das feridas, realizou-se a lavagem e desinfecção com solução antisséptica e, no caso dos abscessos, procedeu-se à drenagem e posterior aplicação de água oxigenada.

A necrobacilose interdigital é uma doença, cuja etiologia está associada ao *Fusobacterium necrophorum*, podendo outros agentes bacterianos, como a *Prevotella melaninogenica*, estar envolvidos em ação sinérgica com o primeiro agente referido. Caracteriza-se pela afeção dos tecidos moles do espaço interdigital, que apresentam inflamação e necrose. Esta doença está, geralmente, ligada a deficientes condições higiénicas do piso, como o excesso de humidade (Radostits *et al*, 2007c).

O tratamento consistiu na antibioterapia com oxitetraciclina, via intramuscular, na dose de 20 mg/kg.

2.3.1.4) Sistema musculoesquelético

As ocorrências de claudicação e da síndrome da vaca caída foram os casos de doença do sistema musculoesquelético acompanhados, apresentados na Tabela 10.

Tabela 10 - Casos clínicos envolvendo o sistema musculoesquelético de bovinos, em número absoluto e FR (%), n=6).

Caso clínico	Nº animais	FR
Claudicação	4	66,7%
Síndrome da vaca caída	2	33,3%
Total	6	100,0%

As claudicações tiveram, na maioria dos casos, origem traumática, devido a conflitos entre os animais. O tratamento realizado baseava-se na terapia anti-inflamatória, usando-se um AINE ou um corticosteroide, como é o caso, respetivamente, do flunixin-meglumine (Niglumine®), na dose de 2,2 mg/kg e da dexametasona (Dexafort®), na dose de 0,15 mg/kg, ambos administrados por via intramuscular.

A síndrome da vaca caída foi acompanhada em duas vacas leiteiras, no período pós-parto. Por vaca caída entende-se um animal em decúbito e com incapacidade em levantar-se e que, muitas vezes, não apresenta qualquer causa física. (Bettencourt & Romão, 2013)

O tratamento instituído baseou-se na administração de anti-inflamatório corticoide (dexametasona) e de fluidoterapia oral com um suplemento vitamínico (Diaproof® K).

2.3.1.5) Sistema digestivo

Durante o estágio acompanharam-se quatro casos referentes ao sistema digestivo, três casos de indigestão simples e um caso de timpanismo espumoso (Tabela 11).

Tabela 11 - Casos clínicos envolvendo o sistema digestivo de bovinos, em número absoluto e FR (%), n=4.

Caso clínico	Nº de animais	FR
Indigestão simples	3	75,0%
Timpanismo espumoso	1	25,0%
Total	4	100,0%

Indigestão primária ou simples é o termo dado às afeções do setor gástrico anterior, que implicam transtornos das funções digestivas, originadas por causas que atuam primária e principalmente sobre os seus compartimentos dando lugar a uma sintomatologia típica (Bettencourt & Romão, 2013). Esta observa-se, normalmente, em animais com distúrbios alimentares, ou seja, animais que sofreram uma alteração alimentar demasiado repentina ou que ingeriram uma quantidade considerável de alimentos deteriorados (Radostits *et al*, 2007b).

Os casos clínicos acompanhados correspondem a animais que apresentavam sinais de anorexia, motilidade ruminal diminuída ou ausente e fezes em menor quantidade e diarreicas. O tratamento instituído foi a entubação orogástrica, para administração de fluídos e de um suplemento dietético (Diaproof®).

O timpanismo ruminal espumoso consiste na distensão do rúmen, causada pela retenção excessiva dos gases de fermentação, sob a forma de espuma estável. Está associado à ingestão das partes mais suculentas das plantas, que são suscetíveis a uma maior digestão pela microflora ruminal, devido ao alto teor de proteínas solúveis, o que leva à libertação de

fragmentos dos cloroplastos na fase líquida do conteúdo ruminal que impedem a coalescência das bolhas de gás, resultantes das fermentações ruminais (Bettencourt & Romão).

No caso de timpanismo espumoso, para o tratamento, recorreu-se à entubação orogástrica, sendo, posteriormente administrado parafina, como agente anti-espumante.

2.3.1.6) Sistema respiratório

Nas afeções do sistema respiratório, os agentes etiológicos envolvidos incluem microrganismos virais e bacterianos. De entre os vírus envolvidos destacam-se o vírus da rinotraqueite infecciosa bovina (IBRV), o vírus da parainfluenza tipo 3, o vírus respiratório sincicial bovino e o vírus da diarreia viral bovina (BVDV), entre outros. A capacidade destes agentes produzirem doença isoladamente é limitada, restringindo-se ao IBRV, vírus da febre catarral maligna e vírus respiratório sincicial bovino. De um modo geral, os agentes etiológicos não atuam de modo isolado, mas sob a forma de infeções mistas, através da interação vírus/bactérias, na medida em que, a infeção viral está associada ao compromisso dos mecanismos de defesa do trato respiratório, permitindo a multiplicação de bactérias que são habitantes normais do trato respiratório superior dos bovinos e colonização por estas das regiões pulmonares crânio-ventrais. Algumas destas bactérias envolvidas são *Pasteurella haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus somnus*, *Mannheimia haemolytica* A1, *Mycoplasma spp.*, *Actinomyces pyogenes*, *Escherichia coli*, *Salmonella spp.* e *Chlamydia*, entre outros. (Bettencourt & Romão, 2013)

Foram acompanhados quatro animais que apresentavam dispneia mista, estertores à auscultação e secreção nasal viscosa. Nestes foi instituída a antibioterapia, através do uso do ceftiofur (Efficur®), na dose de 1mg/kg, durante cinco dias, via subcutânea, e a administração de anti-inflamatório, o flunixin-meglumine (Niglumine®), na dose de 2,2 mg/kg, via intramuscular ou endovenosa.

2.3.1.7) Outros procedimentos

Foram ainda realizadas quatro necrópsias e quatro eutanásias. No que concerne às necrópsias a causa de morte identificada foi septicémia para os quatro animais, uma vaca adulta e três bezerros, e em relação às eutanásias realizadas, em três vacas e num bezerro, estas foram motivadas por fraturas localizadas nos membros dos animais.

Em relação a exames complementares, realizaram-se 37 exames coprológicos, 12 exames serológicos, para diagnóstico parasitário de duas vacas com sinais clínicos sugestivos de hemoparasitose e para pesquisa do vírus da língua azul em 10 novilhos.

2.3.2) Clínica de pequenos ruminantes

Os casos clínicos assistidos de pequenos ruminantes, devido ao reduzido valor económico que cada animal representa, tiveram menor expressão quando comparados com os casos acompanhados de bovinos. Na Tabela 12 estão referidos os casos clínicos de pequenos ruminantes, acompanhados durante o período de estágio.

Tabela 12 - Casos clínicos em pequenos ruminantes por domínio de intervenção, em número absoluto e FR (%), n=54).

Domínio da intervenção	Caso clínico	Nº de animais	FR
Sistema reprodutor	Distócia	6	11,5%
Sistema digestivo	Indigestão	1	1,9%
	Prolapso retal	2	3,8%
	Diarreia Neonatal	33	63,5%
Outros Procedimentos	Necrópsia	3	5,8%
	Feridas	3	5,8%
	Eutanásia	1	1,9%
	Descorna	3	5,8%
Total		54	100,0%

A intervenção realizada num maior número de animais foi o tratamento de diarreias por coccidiose causada por *Eimeria spp*, em 33 borregos, através da utilização de um antiparasitário, que contém diclazuril como princípio ativo (Vecoxan®), na dose de 1mg/kg, via oral. Para além desta, no domínio do sistema digestivo, ainda se acompanhou um caso de indigestão simples numa ovelha, em que foi utilizado o princípio ativo membutona (Indigest®), na dose de 10mg/kg, via intramuscular, como tratamento, e assistiram-se dois casos de prolapso retal em caprinos, em que a sua resolução consistiu na lavagem e desinfeção com solução antisséptica da massa protrusada, na correção da inversão e realização de uma sutura de retenção em bolsa de tabaco do ânus.

Ao nível do sistema reprodutor, os casos clínicos acompanhados, em ovelhas, foram seis distócias, nas quais, quatro deveram-se a posições ou posturas incorretas e as restantes duas corresponderam a gestações gemelares.

O tratamento de feridas foi realizado em três ovelhas, cujo rebanho tinha sofrido um ataque por canídeos, e a terapêutica instituída passou pela tricotomia, lavagem e desinfeção das feridas com solução antisséptica e posterior antibioterapia com oxitetraciclina (Solmycin®), na dose de 20 mg/kg, via intramuscular, e flunixin-meglumine (Niglumine®), na dose de 2,2 mg/kg, via intramuscular, como terapia anti-inflamatória.

Foram ainda realizadas três necrópsias, três descornas e uma eutanásia, em ovinos.

2.3.3) Clínica de equídeos

No decorrer do estágio, acompanharam-se 126 casos na espécie equina, constituindo a espécie com o maior número de ações de clínica realizadas, o que traduz a proximidade sentimental que é atribuída a estes animais e o seu significativo valor económico. Através da observação do Gráfico 4, a odontologia foi a área que teve maior representatividade, seguida da pele e anexos e do sistema reprodutor. Com igual representatividade observam-se os sistemas digestivo e locomotor. Alguns casos clínicos e procedimentos que não se enquadravam em nenhuma das áreas referidas foram agrupados, respetivamente, nas categorias designadas “outros casos” e “outros procedimentos”.

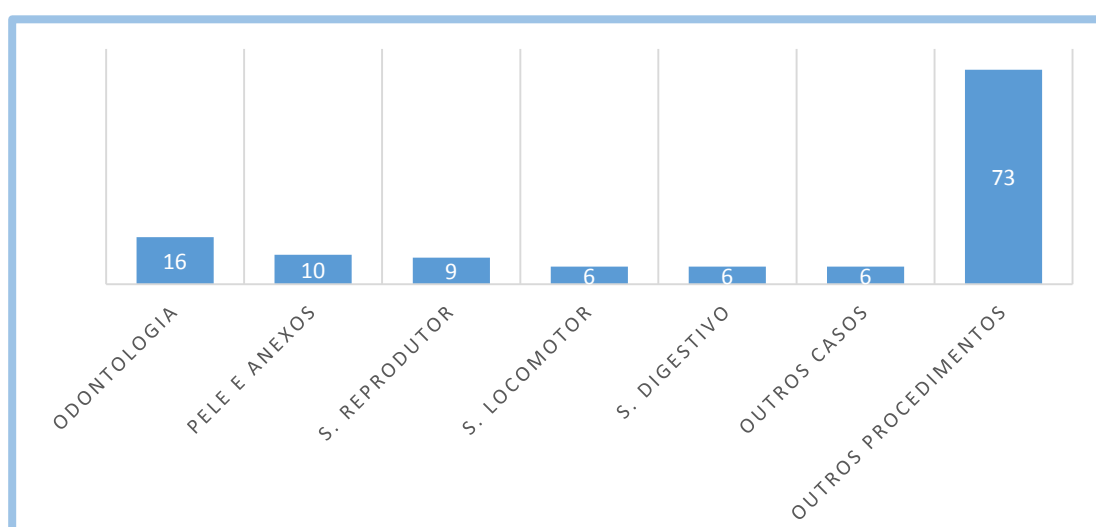


Gráfico 4 - Distribuição da casuística de clínica, em equídeos, pelo sistema envolvido, em número absoluto (n=126).

2.3.3.1) Odontologia

No que diz respeito à área de odontologia e através da observação da Tabela 13 identifica-se o acompanhamento de 15 correções da mesa dentária e de uma extração dentária.

Tabela 13 - Casos clínicos de odontologia de equinos, em número absoluto e FR (%), n=16).

Intervenção	Nº de animais	FR
Correção da mesa dentária	15	93,8%
Extração dentária	1	6,2%
Total	16	100,0%

As doenças dentárias têm sido reconhecidas como possíveis causas de problemas de saúde e de comportamento em equídeos. Atualmente, os exames dentários têm-se tornado

uma componente aceite nos cuidados de saúde preventivos, chamando à atenção para a variedade de doenças dentárias em cavalos, aparentemente, assintomáticos (Pence, 2002).

Os animais sujeitos a ações de odontologia foram previamente sedados com uma associação de butorfanol (Butomidor®), na dose de 0,1 mg/kg, com detomidina (Domosedan®), na dose de 0,05 mg/kg, administrada por via endovenosa. Antes de qualquer procedimento dentário realizava-se uma lavagem bucal com clorhexidina diluída em água.

O desgaste normal do dente inicia-se quando este entra em contacto com a superfície oclusal do dente oposto, gerando atrito e desgaste. A alteração do *habitat* normal dos equídeos para o seu confinamento em boxe levou a uma alteração da dieta alimentar com a adição de concentrados. Estes alteram a biomecânica da mastigação, verticalizando os movimentos mastigatórios e diminuindo os movimentos laterais, alterando o desgaste normal dos dentes. A contribuir para esta alteração temos, ainda, o facto da alteração do tempo de alimentação, que passou das, naturais, 18 horas para quatro a cinco horas diárias (Gemignani, 2014).

As correções da mesa dentária foram realizadas em animais sujeitos a inspeções rotineiras e em animais que apresentavam quebras de rendimento desportivo, perda de peso, disfagia ou anorexia. Estas eram realizadas com recurso a um abre-bocas e a limas dentárias, manuais e elétricas.

A extração dentária realizada foi motivada pela inflamação da raiz de um terceiro pré-molar, na arcada mandibular, que apresentava uma incorreta posição anatómica e apresentava-se desviado lateralmente. Essa inflamação levou à formação de um abscesso que, posteriormente, drenou para o exterior, através da superfície ventral da arcada mandibular.

2.3.3.2) Pele e anexos

Através da observação da Tabela 14, é possível constatar que as afeções relacionadas com a pele e anexos mais recorrentes foram as feridas e os abscessos.

Tabela 14 - Casos clínicos da área pele e anexos em equídeos, em número absoluto e FR (%; n=10).

Caso clínico	Nº de animais	FR
Feridas	5	50,0%
Abscessos	2	20,0%
Dermatite com pápulas	1	10,0%
Edema generalizado	2	20,0%
Total	10	100,0%

O temperamento e o tipo de trabalho que tem de desempenhar significa que o cavalo é, provavelmente, mais propenso a lesões acidentais que a maioria das outras espécies. O conhecimento anatómico é, possivelmente, o fator mais importante no tratamento de feridas (Knottenbelt, 2003).

Os casos de feridas acompanhados tiveram a sua localização na espádua, no chanfro e nos membros. O tratamento consistiu na tricotomia, desbridamento se necessário e limpeza da zona lesionada, com uma solução antiséptica (se havia a certeza de que a ferida não tinha envolvimento sinovial) para avaliar as estruturas envolvidas. Posteriormente, tomava-se a decisão se se procedia a uma sutura da ferida ou não e, entre os casos acompanhados, só se suturou a ferida localizada na região da espádua, já que no chanfro e membros não havia elasticidade suficiente dos tecidos e a agressão da inflamação da deiscência da sutura seria maior do que a inflamação original provocada pela ferida. Na Figura 7 está representado o processo de desbridamento de uma ferida no chanfro de um equino.



Figura 7 - Desbridamento da ferida no chanfro de um equino.

No caso das feridas dos membros, nenhuma teve envolvimento sinovial, por isso, posteriormente, apenas se realizava um penso compressivo, que, para além de evitar a contaminação da ferida, facilita a cicatrização e reduz a formação de edema. Os pensos compressivos consistiam num penso húmido, com clorhexidina, fixo com uma ligadura de algodão, posteriormente, envolvia-se com um rolo de algodão e, no final, tudo isto era envolvido com uma ligadura elástica compressiva (Coflex®). Numa fase inicial os pensos eram trocados de dois em dois dias e quando a ferida deixava de ter um aspeto exsudativo, procedia-se à aplicação de mel de abelha, diariamente, que tem muitas propriedades, incluindo um amplo espectro de ação antimicrobiana, ação anti-inflamatória e de estimulação de fatores de crescimento do tecido (Tonks et al., 2003 citado por Paganela *et al*, 2009).

Instituiu-se, também, a antibioterapia com uma associação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep®), na dose de 22000 UI/kg, via intramuscular, e a terapêutica anti-inflamatória com

flunixin-meglumine (Niglumine®), na dose de 1,1 mg/kg, via intramuscular ou endovenosa, ou fenilbutazona (Butasyl®), na dose de 2,2 mg/kg, via endovenosa.

Os dois cavalos assistidos com abscesso apresentavam a região afetada bastante dolorosa sem que tivesse ocorrido ainda a rutura do abscesso. Por isso, foram realizados paches de água quente e a administração tópica de dimetilsulfóxido (DMSO) (Traufin®), duas vezes por dia, para conseguir um efeito rubefaciente que provocasse o amolecimento da pele para, deste modo, se proceder à incisão e drenagem do abscesso. Aliado a este tratamento também se institui a antibioterapia com ceftiofur (Efficur®), na dose de 2,2 mg/kg, via intramuscular, cada 24 horas durante cinco dias.

No caso clínico de dermatite com presença de pápulas generalizadas por todo o corpo, não se chegou a um diagnóstico final, pois houve resolução total do problema, após desparasitação do animal com uma pasta oral com ivermectina como princípio ativo (Eqvalan®).

Por último, no domínio da pele e anexos foram acompanhados dois cavalos que apresentavam sinais de prostração e edema generalizado bilateral no pescoço e na região das ganachas. Tratavam-se de animais em que o aparecimento dos sinais clínicos coincidiam com a colocação destes numa pastagem nova, o que fez suspeitar de uma condição alérgica e, por isso, procedeu-se ao tratamento com dexametasona (Dexafort®), na dose de 0,04 mg/kg, endovenosa, em administração única.

2.3.3.3) Sistema Reprodutor

Ao nível do sistema reprodutor, durante o período de estágio acompanharam-se dois casos de retenção de membranas fetais e um caso de metrite, em éguas, e seis orquiectomias. No caso da RMF, o tratamento consistiu na remoção manual das membranas fetais facilmente destacáveis, e na antibioterapia intrauterina, com uma administração única com volume de 20 ml de gentamicina (Gentayet®) diluída em solução de bicarbonato de sódio, e sistémica, com uma associação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep®), na dose de 22000 UI/kg, via intramuscular, durante cinco dias, para prevenção de metrite.

Os seis casos de orquiectomia acompanhados foram motivados, principalmente, pela eliminação do comportamento de garanhão e, conseqüentemente, maior facilidade de manejo. Previamente a esta cirurgia sedaram-se os animais com uma associação de butorfanol (Butomidor®), na dose de 0,1 mg/kg, e detomidina (Domosedan®), na dose de 0,05 mg/kg, administrados por via endovenosa, e durante o período de espera pelo efeito da sedação, realizou-se um exame físico testicular, no qual se recorria à palpação para evidenciar a presença de alguma hérnia inguinal e para confirmar a presença dos dois testículos no saco escrotal, e procedia-se, posteriormente, à lavagem e antissépsia da região escrotal com uma

solução antisséptica. A procedimento de orquiectomia foi sempre realizado com o cavalo em estação e prendia-se a cauda do cavalo de modo a evitar a contaminação do campo cirúrgico. O primeiro passo da cirurgia consistiu na anestesia local da pele do escroto, utilizando-se 10 ml de lidocaína (Anestésin®), na zona de incisão, realizada em sentido crânio-caudal, de cada em dos lados da rafe escrotal. Não era realizada a anestesia do cordão espermático, para evitar a formação de hematoma, que pode interferir com a aplicação do emasculador (Schumacher, 2006).

As orquiectomias acompanhadas foram realizadas através da técnica aberta em que, resumidamente, se realizava a cirurgia num testículo de cada vez e se iniciava com a incisão da pele até à túnica vaginal. Após exteriorização do testículo, procedia-se ao isolamento do cordão espermático e do ligamento caudal do epidídimo, para posterior colocação dos emasculadores em cada uma destas estruturas, durante dez minutos. Durante este período de tempo, como medida de segurança colocavam-se, também, nas estruturas referidas uma pinça hemostática para evitar a sua perda aquando da sua retração após remoção dos emasculadores, para o caso de termos de ainda de resolver algum problema, por exemplo, de hemorragia. Em algumas situações, antes da remoção dos emasculadores, procedeu-se à ligadura do cordão espermático. Por último, os locais de incisão da pele não eram suturados para que cicatrizassem por segunda intenção e na medida em que isto facilita a drenagem das estruturas inflamadas. A nível de terapia eram instituídos antibiótico (uma associação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep®), durante cinco dias) e anti-inflamatório (flunixinemeglumine (Niglumine®), durante três dias). Como indicações pós-operatórias, era aconselhado o repouso em boxe nas primeiras 24 horas e a realização de duches frios, duas vezes por dia, durante, no mínimo, três dias e o exercício controlado a passo, após o período de repouso.

2.3.3.4) Sistema locomotor

Como é possível constatar pela Tabela 15, a afeção relacionada com o sistema locomotor mais recorrente foi a tendinite.

Tabela 15 - Casos clínicos envolvendo o sistema locomotor de equinos, em número absoluto (n=6).

Caso clínico	Nº de animais
Abcesso de casco	1
Exame de claudicação	1
Exame radiológico	1
Tendinite	3
Total	6

A tendinite é uma causa muito frequente de consulta na prática equina, constituindo uma doença grave e sendo o prognóstico muitas vezes reservado, devido à possibilidade de ser razão suficiente para o cessar da carreira desportiva do cavalo. Os tendões são uma estrutura anatómica altamente organizada e adaptada para a resistência à tensão. Uma lesão nesta estrutura provoca a perda desta sua organização e o processo de cicatrização é, particularmente, lento e, geralmente, incompleto, já que, na maioria das vezes, o tendão não recupera, totalmente, as suas propriedades estrutural e mecânica originais. Em muitos casos, o processo de cura dos tendões passa pelo repouso, exercício controlado e gestão ortopédica adequada, sendo a finalidade do tratamento médico o auxílio à cicatrização, para que, deste modo, haja uma tendência para que as características estruturais e biomecânicas se aproximem o máximo possível das características originais do tendão (Rossignol & Virevialle, 2007).

Os três animais acompanhados apresentavam claudicações, visíveis em piso mole, que variavam entre os graus III e IV, no sistema de classificação AAEP (AAEP, s/d), com origem num dos membros anteriores, e positividade ao teste de palpação no terço médio do tendão digital flexor superficial. O tratamento desta afeição consistiu em duas semanas de repouso, nas quais se realizavam duches frios diários na região afetada, durante 15 minutos, massagem e aplicação de gel anti-inflamatório (Tensolvet®) e colocação de ligadura compressiva no membro afetado. Nestas duas semanas o objetivo do tratamento consistia em controlar e limitar a fase inflamatória para promover a reparação subsequente, evitar a disseminação da inflamação a áreas saudáveis do tendão e promover a reabsorção do edema, de modo a permitir uma irrigação vascular e oxigenação suficientes da área lesionada, para permitir uma regeneração mais eficaz e de forma mais organizada de células fibroblásticas, facilitando assim correta regeneração do tendão (Rossignol & Virevialle, 2007).

Após estas duas semanas, iniciava-se um programa de fisioterapia que consistia em exercícios a passo e trote controlados, cuja duração ia gradualmente aumentando no seguimento do programa. Este tratamento tinha como objetivo controlar a fase de regeneração e reparação do tendão, no sentido de promover a orientação longitudinal das fibras de colagénio. Isto era conseguido porque o exercício controlado e gradual leva à redução e reorganização da fibroplasia (que, em excesso, leva à formação de um tecido fibroso exuberante e pouco elástico), à expansão e padronização da fibrose, no sentido de limitar as áreas de fraqueza, e evita as aderências entre tendões e/ou com estruturas adjacentes. Todos estes fatores levam à diminuição da probabilidade de recidivas (Rossignol & Virevialle, 2007).

2.3.3.5) Sistema digestivo

A casuística acompanhada ao nível do domínio do sistema digestivo consistiu em 6 cavalos com sintomatologia de cólica.

O termo cólica refere-se aos sinais de dor abdominal causados por algum distúrbio gastrointestinal. A cólica é uma frequente e importante causa de morte em equídeos e é considerada como o maior motivo de chamada do médico veterinário (Radostits *et al*, 2007b).

Numerosos fatores de risco estão associados com o aumento de incidência de cólica, incluindo um historial de cólica, mudanças no programa de alimentação, pobre controlo parasitário e má condição dentária (Bentz, 2004).

A abordagem nestes casos consistia numa anamnese detalhada e posterior exame físico. No geral, os animais apresentavam prostração e sinais de dor, tendo o exame físico revelado taquicardia moderada, desidratação e hipomotilidade ou mesmo atonia intestinal num ou mais quadrantes abdominais. Para além destes sinais comuns em todos os animais assistidos, dois apresentavam um halo cianótico na mucosa gengival, sugestiva de endotoxémia e outros dois revelaram uma impactação de cólon maior. O tratamento implementado consistiu na rehidratação do animal com lactato de Ringer, quer por via IV quer pela sonda nasogástrica, e pela administração de lubrificantes, como a parafina, na dose de 5-10 ml/kg, ou laxantes, como o sorbitol (Sorbilax®). Recorreu-se também à terapia anti-inflamatória, com recurso ao flunixin-meglumine (Niglumine®), na dose anti-endotóxica de 0,25 mg/kg, via intramuscular ou endovenosa.

2.3.3.6) Outros casos

Para além das ações de clínica acompanhadas já referidas foram, também, intervencionados mais 6 animais que apresentavam outros casos clínicos, enunciados na Tabela 16.

Tabela 16 - Número absoluto (n=6) de outros casos clínicos acompanhados em equinos.

Caso clínico	Nº de animais
Rabdomiólise	1
Intoxicação por plantas	2
Herpes vírus tipo 2	1
Síndrome do poldro lavanda	1
Vírus West Nile	1
Total	6

Ao nível do sistema musculoesquelético, foi acompanhado um caso de rabdomiólise. O caso assistido ocorreu num cavalo, de raça árabe, que tinha, recentemente, participado numa prova de *Endurance* e que apresentava desidratação e sinais compatíveis com pigmentúria. Assim, o tratamento consistiu na administração de elevados volumes de fluídos (NaCl 0,9%) IV e de um diurético, a furosemida (Lasix®), na dose de 1 mg/kg IM, só se interrompendo a fluidoterapia após a urina regressar à sua coloração normal. Também foi estabelecida a terapia anti-inflamatória, recorrendo-se ao uso do flunixin-meglumine (Niglumine®).

Durante o período de estágio, foram acompanhados dois casos de animais que apresentavam sinais clínicos compatíveis com intoxicação por plantas, uma pônei que consumiu *Lupinus angustifolius* (tremoceiro-azul) e um asinino com suspeita de ter consumido *Pteridium aquilinum* (feto-comum). Ambos apresentavam sinais de icterícia, de edema, distúrbios musculoesqueléticos e depressão. O tratamento consistiu na administração de um volume de 10 ml de vitaminas do complexo B (Bê-complex®), diariamente, durante sete dias.

Os casos clínicos pertencentes ao domínio do sistema nervoso (síndrome do poldro lavanda e vírus do Nilo Ocidental) serão tratados mais à frente, respetivamente, no ponto 3.3.12) e 3.4.13.1) deste trabalho.

2.3.3.7) Outros procedimentos

Foram ainda realizados duas eutanásias e 71 exames complementares, que correspondem a 63 exames coprológicos, três serologias para a pesquisa de anticorpos produzidos contra agentes responsáveis pela piroplasmose, dois hemogramas, uma mensuração de proteínas totais, um teste genético para confirmação da síndrome do poldro lavanda e um teste de PCR para pesquisa de herpes vírus, como se pode observar na Tabela 17.

Tabela 17 - Outros procedimentos realizados em equinos, em número absoluto e FR (%), n=73.

Procedimento	Nº de animais	FR
Coprologia	63	86,3%
Serologia	3	4,1%
Hemograma	2	2,7%
Proteínas totais	1	1,4%
Teste genético	1	1,4%
PCR	1	1,4%
Eutanásia	2	2,7%
Total	73	100%

2.4) Exame inicial em montarias

De acordo com o “Edital nº1 – Tuberculose em Caça Maior” da DGAV, atualmente, no distrito de Portalegre, existem oito concelhos que estão inseridos na área epidemiológica de risco (Arronches, Campo Maior, Castelo de Vide, Crato, Elvas, Marvão, Nisa e Portalegre), nos quais as montarias que aí se realizam necessitam de ser acompanhadas por um médico veterinário. Este tem como principal função a realização do exame inicial das carcaças dos animais abatidos e a pesquisa da presença de lesões características de tuberculose.

Resumidamente, antes do exame inicial em montarias o médico veterinário supervisiona e aconselha todos os intervenientes acerca do uso de equipamento de proteção e verifica a existência de condições higio-sanitárias do local, acautela e supervisiona a aposição dos selos obrigatórios em todas as peças apresentadas, antes de dar início às operações de evisceração. Já no decorrer do exame inicial, o médico veterinário realiza um exame da carcaça e respetivas vísceras, para identificar quaisquer características que possam indicar que a carne apresenta um risco sanitário, pelo seu consumo ou manipulação, nomeadamente a presença de lesões suspeitas de tuberculose. Caso estas suspeitas se confirmem, procede-se à recolha das respetivas amostras, acondicionando-as e identificando-as de acordo com as instruções patentes no modelo de requisição (Mod. 949/DGV), e, posteriormente, encaminhando-as para o *Instituto Nacional de Investigação Agrária e Veterinária* (LNIV/INIAV), de acordo com as instruções das direções de serviços veterinários das regiões, tendo como suporte documental o referido modelo de requisição, devidamente preenchido. (DGAV, 2009a).

Ao longo do período de estágio foram inspecionadas carcaças de javali (espécie de caça maior) no decorrer de duas montarias, tendo-se realizado o exame inicial em 71 animais, no qual não foi rejeitada nenhuma carcaça. As carcaças sujeitas a exame inicial destinavam-se à comercialização ou a consumo próprio.

3) Monografia – Doenças neurológicas em equinos

3.1) Introdução

O sistema nervoso engloba um conjunto de estruturas e componentes responsáveis, no geral, pela coordenação do organismo animal (Romão, 2009). Neste sistema podem ser encontradas variadas alterações que, em muitos casos, são causas de doenças difíceis de distinguir entre si. Uma compreensão básica do sistema nervoso, desde uma perspetiva anatómica e funcional, é um pré-requisito para interpretar o exame neurológico e para avaliar

se, de facto, existe uma lesão neurológica e, se existe, para, posteriormente, localizar a lesão (Romão, 2009; Hanh and Masty, 2015).

As doenças do sistema nervoso são graves, muitas vezes fatais (e são uma das razões mais comuns para a eutanásia) e, geralmente, causam problemas debilitantes que afetam equinos. O conhecimento acerca destas doenças, bem como sobre o seu diagnóstico e tratamento permanece incompleto (Reed, 2008). Os objetivos do médico veterinário, nesta área, deverão ser conseguir realizar um exame neurológico, para identificar a localização neuroanatômica do problema e utilizar testes complementares de diagnóstico que o ajudem a determinar a causa dos sinais clínicos encontrados. É importante reconhecer que o tratamento de cavalos com condições neurológicas, mesmo as mais graves, muitas vezes, pode ser eficaz (Reed, 2008; Rech & Barros, 2015).

As causas de doenças neurológicas incluem problemas congénitos, doenças degenerativas, neoplasias, doenças nutricionais, lesões e traumas, distúrbios tóxicos, doenças vasculares e doenças inflamatórias e infecciosas. Estas últimas incluem as infeções bacterianas, virais, fúngicas, protozoárias e parasitárias (Thomas *et al.*, 2015).

Este relatório aborda, principalmente, duas doenças neurológicas, a síndrome do poldro lavanda, que se inclui no grupo dos problemas congénitos, e a febre do Nilo Ocidental, pertencente ao grupo das doenças infecciosas, incluindo ainda três relatos de casos clínicos acompanhados no decorrer do estágio. Os problemas congénitos são desordens que resultam de um desenvolvimento anómalo do sistema nervoso, ao passo que as doenças infecciosas, no sistema nervoso, envolvem um processo patológico e uma reação dos tecidos e dos vasos sanguíneos a microrganismos e a alterações do sistema imune (De Lahunta, 2009a).

3.2) Exame neurológico

3.2.1) Introdução

Muitos médicos veterinários sentem que a avaliação neurológica em equídeos é um processo complicado e difícil. No entanto, o exame neurológico é relativamente simples e a sua interpretação requer o conhecimento dos distúrbios neurológicos nesta espécie, bem como uma compreensão básica de neuroanatomia e fisiologia equinas (Furr & Reed, 2015). As maiores dificuldades do exame neurológico em animais de grande porte são: o tamanho e temperamento do paciente; a limitada experiência do examinador; o facto de, no sistema nervoso, as respostas apresentarem maior correlação com o local da lesão do que com a sua causa; as limitadas opções terapêuticas; e a menor tolerância a sequelas residuais nos grandes animais comparativamente com os pequenos animais (Borges *et al.*, 1999). O exame neurológico criterioso, muitas vezes, é desestimulado, já que grande parte dos processos

neuroológicos em equinos não possui bom prognóstico. No entanto, é de notar que algumas doenças neurológicas apresentam boa evolução quando diagnosticadas e tratadas precocemente, além do facto de que um correto diagnóstico permite adotar medidas que evitem que outros animais adoeçam (Borges *et al.*, 1999; Furr & Reed, 2015).

É importante reconhecer que o exame neurológico é apenas uma parte do exame físico completo e é utilizado, em conjunto com outros achados do exame físico, para se chegar a uma conclusão final acerca do cavalo (Radostits *et al.*, 2007d; Furr & Reed, 2015). Exemplo disso é o facto dos sinais clínicos de doenças músculo-esqueléticas sugerirem anomalias neurológicas, daí a importância de um exame físico completo prévio para esclarecer estas dúvidas e, até mesmo, para verificar a presença de possíveis alterações noutros sistemas que podem estar relacionadas com a doença neurológica. Assim sendo, as doenças musculoesqueléticas devem ser sempre consideradas e para descartá-las, quando suspeitas, o exame antes e após o tratamento com AINEs pode ser um auxiliar útil em alguns casos, pois vai minimizar os sinais clínicos de doença osteomuscular e, comumente, não influencia os distúrbios neurológicos. Para além disto, podem realizar-se bloqueios de nervos periféricos, a que se segue novo exame neurológico, ou seja, se a anestesia local resolve a alteração da marcha, previamente identificada, então uma doença musculoesquelética deve ser a causa de tal alteração. Outro aspeto ainda acerca desta dificuldade em distinguir anomalias neurológicas de musculoesqueléticas, é o facto de ser aconselhada a palpação transretal em cavalos que demonstrem alterações nos membros pélvicos, descartando a presença de lesões pélvicas e para confirmar o pulso da aorta (Furr & Reed, 2015).

Como as estruturas do sistema nervoso não são, diretamente, palpadas nem visualizadas, o exame neurológico deve ser realizado tendo como base a resposta obtida em provas específicas da avaliação funcional, ou seja, estimulam-se as estruturas neurológicas e observam-se as respostas, que devem ser classificadas como normais ou anormais (Borges *et al.*, 1999).

O principal objetivo de um exame neurológico é confirmar se existe ou não alguma alteração neurológica, através de um exame neurológico completo, já que a omissão de passos deste exame é o erro cometido pelos examinadores mais comum (Mayhew, 2009). Para além deste, outros objetivos do exame neurológico são: localizar a lesão a uma área particular do sistema nervoso; elaborar uma lista de diagnósticos diferenciais mais prováveis; associar informações relativas à identificação do animal, à sua história clínica e às informações epidemiológicas; estabelecer um prognóstico; verificar a possibilidade de terapia e a sua viabilidade económica; registar e descrever os achados para avaliações futuras; e adotar medidas de prevenção para evitar a disseminação desta doença a outros animais co-habitantes (Borges *et al.*, 1999). Para além dos objetivos do exame neurológico, é de notar que a sua repetição, ao longo do tempo, pode fornecer informações que sejam úteis no diagnóstico de várias doenças. No geral, devem tentar explicar-se todas as anomalias observadas com base

numa única lesão, mas, se isso não for possível, então estamos na presença de uma doença difusa ou multifocal. Finalmente, é importante distinguir manifestações neurológicas primárias de alterações secundárias e seus efeitos (por exemplo, a desidratação relacionada com a apatia e a fraqueza muscular) (Furr & Reed, 2015).

Os componentes do exame neurológico incluem, principalmente, a identificação do animal, a história clínica, a avaliação geral do comportamento, o estado de alerta e posição da cabeça, o exame dos nervos cranianos, o exame dos nervos periféricos e reflexos cutâneos da pele, do tronco e da cauda, a análise da colocação dos membros e a análise da marcha.

3.2.2) Identificação do animal

É importante ter acesso à maior quantidade de dados acerca da identificação do animal, já que a idade, raça, género, aptidão e valor do paciente são considerações importantes a ter em conta no diagnóstico e no prognóstico de muitas condições neurológicas. Muitas doenças são dependentes da idade e algumas delas estão associadas a raças particulares. Apenas algumas doenças dependem do género do cavalo e só algumas aptidões se associam com certas doenças neurológicas. Por último, o valor do paciente também deve ser considerado no que diz respeito à profundidade da avaliação clínica, ao custo da terapia e ao desempenho e produtividade futura do cavalo. Para além destas considerações, deve também ser considerada a probabilidade de afeção de outros animais que tenham contacto com o cavalo examinado (Mayhew, 2009).

3.2.3) História clínica

A história e os sinais clínicos observados podem fornecer pistas no que diz respeito ao processo da doença neurológica ser focal ou generalizada e se existe evidência de assimetria ou não, o que pode ser útil para estabelecer um diagnóstico etiológico (Mayhew, 2009). Por isso mesmo, os dados históricos ocorridos antes do primeiro contacto do médico veterinário com o paciente não devem ser esquecidos. Assim, o proprietário ou tratador devem ser questionados sobre qualquer doença anterior e qualquer queda ou lesão decorridas no passado. Muitas vezes, os proprietários não fornecem tais informações, uma vez que não estão cientes do potencial de conexão entre eventos passados (aparentemente, menores ao nível de gravidade) e os problemas atuais (Borges *et al.*, 1999; Furr & Reed, 2015). Para além disto, o historial de vacinação, também, é um importante dado a conhecer, tal como o regime de estabulação e a qualidade e quantidade da alimentação, assim, como saber se houve alterações desta, pois esta informação pode ajudar a elucidar o potencial de relação entre a alimentação e algum tipo de intoxicação (Furr & Reed, 2015).

A história específica da doença deve ser determinada em relação à natureza do início, à sua progressão, aos tratamentos realizados, ao contacto com outros animais e, se for o caso,

ao número de animais acometidos e número de mortes. Esta informação, “gravidade em função do tempo” apresenta-se, por exemplo, com início agudo em cavalos afetados por síndromes resultantes de causas físicas (traumas ou ferimentos) e que, em seguida, muitas vezes estabilizam ou melhoram (Mayhew, 2009). Há também outras doenças com um curso lento e progressivo, como ocorre, por exemplo, em cavalos afetados por mieloencefalite protozoária equina (MPE) ou por encefalomielite degenerativa equina (EMDE), ou, ainda, com um curso crônico intermitente em cavalos afetados por compressões da medula espinal cervical (Furr & Reed, 2015). A maioria das doenças congênitas revelam-se precocemente e os sinais clínicos, normalmente, progredem implacavelmente, mas, em contraste, as doenças mediadas pelo sistema imunológico, muitas vezes, resultam em sinais clínicos de aparecimento súbito que podem melhorar repentinamente, especialmente com a instalação de terapia. Sinais devido ao desenvolvimento neoplásico no sistema nervoso podem iniciar-se subitamente, mas, na maioria das vezes, têm um curso progressivo (Mayhew, 2009). Existem ainda outras condições que flutuam, em termos de gravidade, como é o caso de doenças causadas por agentes infecciosos, que podem cursar com sinais clínicos de natureza aguda ou crônica, e o caso dos distúrbios metabólicos, tóxicos e nutricionais, os quais têm uma progressão é variável (Borges *et al.*, 1999; Furr & Reed, 2015). Para além da obtenção de uma história clínica geral do paciente devemos concentrar-nos na queixa principal do cliente (Mayhew, 2009).

3.2.4) Condução do exame neurológico

A chave para um exame neurológico bem-sucedido é realizá-lo de forma consistente e de modo metódico. Esta abordagem assegura que algumas partes do exame não são esquecidas e aumenta a consistência do exame (Furr & Reed, 2015). Juntamente a isto existem mais duas premissas que justificam a realização do exame neurológico de forma sequencial, que incluem o facto de se poder realizar este exame em equídeos de diferentes tamanhos (independentemente dos cavalos estarem em estação ou em decúbito) e o facto de se ir considerando as localizações anatómicas à medida que o exame prossegue (Mayhew, 2009). Mesmo em situações em que partes da sequência do exame não possam ser realizadas, em virtude do estado de saúde do paciente (por exemplo, na suspeita de fratura) ou por restrições económicas, a sequência do exame deve ser seguida mentalmente, porque, frequentemente, a presença de uma lesão neurológica não pode ser deduzida até que se termine o exame neurológico completo (Mayhew, 2009). A ordem de realização do exame neurológico não é muito importante, mas a abordagem “focinho-cauda” é empregue pela maioria dos clínicos como sendo o mais conveniente. Para além destas considerações, deve, ainda, existir um formulário de exame padronizado, considerado, por muitos autores, uma ajuda valiosa para evitar o esquecimento de passos do exame (Borges *et al.* 1999; Furr & Reed, 2015).

De um modo geral, o cavalo deve encontrar-se alerta e responder ao examinador e ao ambiente envolvente. O cavalo deve ser observado, inicialmente, a uma curta distância para

notar qualquer comportamento incomum, a simetria de desenvolvimento muscular ou a presença de alterações subtis, como uma inclinação anómala da cabeça ou fasciculações musculares, que são mais facilmente vistos quando o cavalo se encontra descontraído do que quando este é contido. Posturas anómalas de um membro devem alertar o examinador para potenciais défices de propriocepção, que devem ser avaliados durante a análise da marcha (Furr & Reed, 2015).

3.2.4.1) Comportamento, estado de alerta e posição da cabeça

Para facilitar a avaliação de alterações do comportamento e do estado mental deve observar-se cuidadosamente o comportamento normal do cavalo e obter informações do proprietário ou tratador acerca deste comportamento e de quaisquer mudanças que possam ter ocorrido. O comportamento é fortemente influenciado por variáveis tais como a idade, raça e sexo e estes fatores devem ser considerados. As mudanças de comportamento podem ser intermitentes ou contínuas e muitas vezes são difíceis de avaliar, mas, por exemplo, a adoção de uma postura ou pressão da cabeça anormais são facilmente notadas e são sinais claros de doença cerebral. Por exemplo, o *head pressing* ou o caminhar compulsivo sugerem encefalopatia difusa, enquanto o *circling* está associado com lesões assimétricas do prosencéfalo (Furr & Reed, 2015).

O estado de alerta, ou estado de consciência, é mediado pelo sistema ativador reticular ascendente do sistema nervoso central (SNC) e dos hemisférios cerebrais (Furr & Reed, 2015). Em função do grau, este estado caracteriza-se como alerta, prostrado, estupor, semicomatoso ou comatoso. A determinação do estado de alerta é feita por observação da interação do animal com o ambiente envolvente e a sua resposta a estímulos nocivos, tais como o pinçar da pele. Cavalos mentalmente prostrados têm uma resposta diminuída ou inadequada a estímulos ou ao seu ambiente envolvente, enquanto a classificação de estupor descreve um cavalo que não responde a estímulos mínimos a moderados, mas que responde a estímulos dolorosos profundos, como por exemplo, o pinçar da pele com uma pinça hemostática e que, logo após a estimulação, a resposta diminui e o cavalo volta ao estado inicial (de estupor) (Aleman, 2015). Um cavalo com resposta parcial a estímulos é classificado como semicomatoso, mas, em contraste, um com falta de resposta completa a estímulos, mesmo que sejam muito dolorosos, é classificado como comatoso (Aleman, 2015; Furr & Reed, 2015).

A posição e a coordenação da cabeça são coordenadas pelo cerebelo e pelas regiões vestibulares do SNC, em resposta a estímulos sensoriais da cabeça, membros e tronco e devem ser examinadas enquanto o cavalo está em repouso e relaxado (Borges *et al.*, 1999; Furr & Reed, 2015). Quanto à posição da cabeça, quando observada de lado, a altura desta deve ser superior à altura do garrote. Uma posição da cabeça (em repouso) abaixo do garrote

é observada em doenças que provoquem fraqueza neuromuscular difusa (por exemplo, o botulismo) ou dor cervical. Por outro lado, o desvio lateral da cabeça sugere doença assimétrica do prosencéfalo, dos tecidos moles cervicais ou doença óssea. Para casos subtis de inclinação da cabeça ou para aqueles em que pode estar a ocorrer algum tipo de compensação, pode-se tapar os olhos do cavalo com algum tipo de venda para notar a inclinação real da cabeça, mas se a inclinação da cabeça é evidente a vendagem não é necessária nem aconselhável. Em relação à coordenação da cabeça, a doença cerebelar resulta em movimentos de balanço da cabeça, que são agravados quando o cavalo tenta, por exemplo, preender a comida (Furr & Reed, 2015).

3.2.4.2) Nervos cranianos

As respostas dos nervos cranianos podem ser avaliadas tanto no cavalo em estação como no cavalo em decúbito e, para além disto, podem ser avaliadas por ordem, desde o nervo craniano (NC) 1 ao NC 12 (para evitar o esquecimento de algum NC) ou por região funcional. Em relação a esta última metodologia devem ser avaliados o olfato, todas as funções do olho, as ações de comer e beber e a simetria e funções motora e sensitiva da face e da mandíbula (Aleman, 2015).

O olfato (mediado pelo NC 1) não é rotineiramente testado, já que a sua avaliação e interpretação são subjetivas. Ainda assim, cavalos vendados que apresentem interesse por alimentos parecem apresentar uma normal função do sentido de olfato (Aleman, 2015; Furr & Reed, 2015).

Em relação às funções do olho, devem ser avaliados a resposta de ameaça, o reflexo palpebral, o reflexo corneal, o reflexo pupilar, a posição e movimento do globo ocular, o nistagmo fisiológico e a produção de lágrima (Aleman, 2015). A resposta de ameaça (mediada pelo NC 2 e NC 7) é um bom teste para avaliar a capacidade visual do cavalo, consistindo na execução de um movimento brusco junto ao olho do animal, sem tocar nos pelos tácteis ou provocar correntes de ar, ao qual uma resposta normal corresponde ao fechamento das pálpebras (Romão, 2009). No entanto, a doença cerebelar pode resultar na perda desta resposta num cavalo visual e, nesse caso, deve verificar-se se existem outros sinais desta doença, tais como tremores musculares ou a marcha hiperométrica. Para além disto, a resposta de ameaça pode ser difícil de induzir em algumas circunstâncias, como é o exemplo de cavalos que estão mentalmente prostrados (Furr & Reed, 2015). Em adição a este teste, também se pode testar a visão conduzindo o cavalo a andar por um espaço contendo objetos que não o firam, e verificar se este se desvia ou não dos obstáculos. É de notar também que, quando se

fecham as pálpebras, verifica-se a integridade do reflexo palpebral (mediado pelo NC 5 e NC 7), que também pode ser testado através do toque da pálpebra e consequente fechamento desta (Romão, 2009; Aleman, 2015; Furr & Reed, 2015).

O reflexo corneal consiste no fechamento da pálpebra em consequência do toque da córnea e revela a integridade do NC 5, do NC 6 e do NC 7 (Romão, 2009; Aleman, 2015).

O reflexo pupilar (mediado pelo NC 2 e NC 3) é testado através da resposta da pupila à luz, verificando-se o tamanho, a posição e a simetria da mesma (Aleman, 2015). Uma resposta normal da pupila será a miose aquando da incidência duma luz brilhante e deve ser consensual com a pupila contralateral. Esta observação de resposta bilateral simultânea é, muitas vezes, difícil para um examinador realizar em animais de grande porte, pelo que tem vindo a ser descrito o teste *“swinging-light”*. A partir de uma distância de cerca de 18 cm, a luz é incidida, alternadamente, em cada olho e a resposta à incidência da luz direta é tanto maior quanto mais o feixe de luz alcançar o olho. Devido ao cruzamento desigual dos axónios do nervo ótico ao nível do quiasma ótico, uma lesão no olho, nervo ótico (NC 2) ou trato ótico resulta numa dilatação pupilar ipsilateral. O teste *“swinging-light”* aproveita o facto da resposta pupilar ipsilateral à luz direta ser mais poderosa do que a resposta contralateral. A via para esta resposta envolve o nervo e o quiasma óticos, em seguida os tratos óticos, no mesencéfalo, e, finalmente os núcleos oculomotores. A via motora surge a partir destes núcleos, depois atravessa o nervo oculomotor (NC 3) para o gânglio ciliar e, em seguida, para os músculos constritores da pupila. As vias nervosas da resposta pupilar à luz estão dentro do tronco encefálico e não são afetadas por lesões do córtex visual. Uma pupila muito dilatada de um olho visual sugere danos no nervo oculomotor, o que significa que não existe resposta direta nem consensual à luz direta (Aleman, 2015; Furr & Reed, 2015).

A posição e movimento do globo ocular (mediadas pelo NC 3, NC 4 e NC 6 e com contribuição do NC 8) devem ser avaliados através da sua observação aquando da movimentação da cabeça. Ou seja, quando o focinho é elevado, os olhos devem mover-se ventralmente para manter um olhar horizontal (teste *“Dolls eyes”*) e, quando a cabeça é movida lado-a-lado, os olhos devem mover-se, lentamente, na direção oposta ao movimento e, em seguida, rapidamente, na direção do movimento da cabeça. Isto é referido com um nistagmo fisiológico, ou nistagmo *“vestibular normal”*, e a sua presença sugere um sistema vestibular intacto, bem como a função normal do NC 3, NC 4 e NC 6. Um nistagmo espontâneo ou posicional é sempre anómalo, já que o primeiro pode dever-se a uma disfunção periférica do sistema vestibular e o segundo, que varia com diferentes posições da cabeça, ocorre quando a disfunção é central. A inervação simpática do olho é avaliada pela observação do síndrome de *Horner*. Este é caracterizado pela perturbação da inervação simpática, o que resulta na miose, ptose da parte superior da pálpebra e protrusão da membrana nictitante. Para além destes sinais, a sudorése do pescoço cranial que se prolonga para a base da orelha também

está associada. Anomalias da posição ou movimento do globo ocular resultam em posições anormais do olho (estrabismo) (Aleman, 2015; Furr & Reed, 2015).

A produção lacrimal (mediada pelo NC 7) é avaliada através do teste de *Schirmer* (Aleman, 2015).

Relativamente às ações de comer e beber, devem ser avaliadas as capacidades de apreensão, de mastigação, de sucção, o tônus da língua e o reflexo de deglutição. A capacidade de apreensão e sucção, mediadas, respetivamente, pelo NC 12 e pelo NC 5, podem ser observadas, após a apresentação do alimento, no caso da apreensão, através da mobilidade dos lábios (principalmente do lábio superior) e, no caso da sucção, no momento em que o animal ingira água, através da presença ou não de sucção (Aleman, 2015; Furr & Reed, 2015). A capacidade mastigatória é mediada pelo ramo motor do NC 5, que interfere com a função dos músculos masséter e temporal, os quais atrofiam se houver lesão crónica deste ramo ou da totalidade deste nervo (Romão, 2009). O tônus da língua, também, é dependente da função do NC 12 e pode ser testado por agarrar a língua e pela aplicação de uma tração suave, sendo que a incapacidade de resistir ou de retirar a língua sugere lesão no nervo referido e a atrofia da língua também tem sido descrita como secundária à lesão deste nervo. O reflexo de deglutição é mediado pelos nervos cranianos glossofaríngeo (NC 9) e vago (NC 10) e este pode ser avaliado por meio da observação normal da deglutição ou pela passagem de um tubo gástrico e, para além destes testes, também pode ser testado através da observação por endoscopia (Romão, 2009; Aleman, 2015; Furr & Reed, 2015).

Quanto à avaliação das funções motora e sensitiva da face e da mandíbula, a cabeça deve ser observada para análise da simetria facial, que reflete a função do nervo facial (NC 7), e para confirmação da simetria deve traçar-se, observando-se a cabeça de frente, uma linha imaginária vertical mediana. A sensibilidade facial, que é mediada, exclusivamente, pelo nervo trigémeo (NC 5) também deve ser avaliada (Furr & Reed, 2015).

3.2.4.3) Nervos periféricos e reflexos cutâneos

O exame dos nervos periféricos é importante no exame neurológico. Com particular interesse para os médicos veterinários são os nervos periféricos que inervam os membros. Tipicamente, a doença do sistema nervoso periférico é unilateral e limitada a um único membro ou região (Furr & Reed, 2015). A avaliação é efetuada através da observação direta da função ou por meio de testes de reflexos e é dependente do conhecimento da anatomia normal dos nervos periféricos e das regiões de inervação. Uma lesão aguda irá resultar na perda funcional (como, por exemplo, a abdução da articulação do ombro), enquanto uma lesão crónica vai resultar na atrofia dos músculos afetados. A capacidade sensitiva é testada pinçando a pele de

uma região com uma força acentuada para que a percepção de dor seja testada (De Lahunta, 2009b; Romão, 2009; Furr & Reed, 2015).

Os reflexos cutâneos são, particularmente, responsivos no cavalo, nos quais a estimulação com a ponta romba de uma pinça ou outro objeto rígido resulta em contrações da pele ao longo do lado estimulado do animal (De Lahunta, 2009b). No entanto, em alguns cavalos é necessária uma estimulação vigorosa e pode mesmo não haver resposta destes reflexos em animais normais. O reflexo cervicoauricular (também chamado de cervicofacial) é provocado pelo bater leve da pele entre o sulco jugular e a coluna vertebral, ao nível da segunda vértebra cervical (C2). Uma resposta positiva dada pelo cavalo é mover a orelha para a frente, mas outros autores também relatam que há uma retração dos lábios bem como a contração muscular local e movimento da orelha (Furr & Reed, 2015). Um reflexo cervical adicional é o reflexo cervical local observado entre C3 e C6, através do toque na pele entre a coluna vertebral e o sulco jugular nessa área que, normalmente, resultará na contração muscular local. Ainda assim, esta resposta não é tão vigorosa como o reflexo do pânículo cutâneo do tronco, que é testado estimulando a pele sobre o tronco, observando-se, em seguida, resposta do movimento da pele. Foram observadas anomalias destes reflexos em cavalos com doença da medula espinal cervical, mas a neuropatia periférica, devido a compressão artrítica de nervos espinais também leva a respostas alteradas (De Lahunta, 2009b; Furr & Reed, 2015).

O reflexo cutâneo perianal deve ser analisado pois a perda desta resposta é característica de, por exemplo, mieloencefalite causada pelo vírus do herpes ou de cavalos afetados com a síndrome da cauda equina. A posição e resistência da cauda e o tônus e reflexo anais também devem ser examinados (Furr & Reed, 2015). Uma cauda normal tem uma posição em linha reta vertical e pode mover-se em todas as direções e a maioria dos cavalos normais resiste e contrai a cauda se esta for levantada ou manipulada. A estimulação do ânus deve resultar numa forte contração da cauda e, às vezes, provoca a posição de “cócoras” (De Lahunta, 2009b). Alterações na força da cauda e no reflexo perianal podem ser observadas em cavalos, por exemplo, com botulismo. Outras anomalias que podem ser notadas são a posição da cauda elevada, que é, comumente, observada em cavalos com doença do neurónio motor inferior, e a hiperestesia com danos na pele e sensibilidade na região perianal que, também, se pode encontrar na síndrome de cauda equina, podendo progredir para hipoalgesia (De Lahunta, 2009b; Furr & Reed, 2015).

3.2.4.4) Colocação dos membros

Estes testes podem ser realizados rapidamente e têm valor na deteção de fraqueza muscular e de défices proprioceptivos conscientes. As posições anormais dos membros, em particular a posição afastada dos membros anteriores, pode estar associada com doença

vestibular, mas há que ter em atenção que, segundo Aleman (2015), a deteção isolada de défices proprioceptivos não chega para localizar défices neurológicos associados a uma localização específica, porque estes défices podem ser encontrados tanto em doenças que afetem o cérebro, a medula espinal, como aqueles com localizações periféricas (Aleman, 2015; Furr & Reed, 2015)

Os testes de colocação dos membros são mais fáceis de realizar e de interpretar nos membros anteriores. Tipicamente, nestes testes, um casco de um membro anterior é levantado e colocado cranialmente ao membro anterior contralateral. Os cavalos normais devem mover-se rapidamente de volta à posição normal ou resistir à colocação do membro na posição anómala e uma resposta anómala seria o cavalo deixar o membro nesta posição de membros cruzados por um período prolongado (normalmente, mais do que alguns segundos) ou tentar mover o membro manipulado de volta à posição normal constatando-se dificuldade na sua realização. O comportamento e o treino do cavalo devem ser, cuidadosamente, considerados já que uma resposta lenta num cavalo de 3 anos PSI de corrida não é normal, mas uma resposta semelhante num cavalo castrado com uma idade avançada pode sê-lo (Aleman, 2015; Furr & Reed, 2015). Se se colocar um membro (anterior ou posterior) numa posição afastada (abdução) a resposta esperada é que o membro manipulado retorne à posição normal (Aleman, 2015). Testes de colocação de membros em cavalos parecem ter uma baixa sensibilidade para a deteção de anomalia do SNC e estes testes devem ser realizados com uma observação cuidadosa do posicionamento do membro durante as manobras dinâmicas (Aleman, 2015; Furr & Reed, 2015).

3.2.4.5) Análise da marcha

A análise da marcha avalia a função do tronco cerebral, da medula espinal e dos nervos periféricos. No entanto, a normal função dos músculos, articulações e tendões, também é necessária para uma marcha normal. A análise da marcha é o processo de avaliação do cavalo em movimento a passo e, possivelmente a trote, sendo o cavalo solicitado a realizar determinadas manobras que “desafiem” funções específicas do sistema nervoso. Estas incluem andar com a cabeça elevada, num piso com declive, em círculos apertados, recuar, ou deslocar-se em torno de obstáculos. As alterações neurológicas específicas que são observadas durante esta fase da análise incluem a ataxia, a fraqueza, a dismetria ou espasticidade e défices de proprioceção (Furr & Reed, 2015).

3.2.4.5.1) Ataxia

Ataxia refere-se a uma falta de coordenação dos movimentos motores devido à disfunção sensorial e/ou motora e pode surgir de doença do sistema vestibular, cerebelo, ou raquidiana.

A ataxia raquidiana parece predominar no cavalo, associada à interrupção da entrada da propriocepção (ascendente) no cerebelo (Riet-Correa *et al.*, 2002; Furr & Reed, 2015). A ataxia é uma descrição de sinais clínicos, ao invés de um diagnóstico específico, e pode ocorrer isolada ou com espasticidade ou paresia. A ataxia decorrente de doenças da medula espinal é, frequentemente, associada com paresia e muitas vezes é difícil diferenciar estes dois défices em casos clínicos. A ataxia cerebelar é observada em poldros com abiotrofia cerebelar e, raramente, na doença inflamatória do sistema nervoso central e é caracterizada por ataxia simétrica com tremores de intenção e retenção de força. A ataxia vestibular está, normalmente, associada com uma inclinação da cabeça (Furr & Reed, 2015). A ataxia é expressa no cavalo como uma oscilação do tronco, durante a marcha (ou seja, há colocação dos membros fora da linha da marcha de uma passada para a outra), como um cruzamento dos membros ou como um movimento giratório em torno do membro de dentro, aquando do exercício de pirueta (Riet-Correa *et al.*, 2002; Furr & Reed, 2015). Os sinais de ataxia são mais perceptíveis nas mudanças de velocidade, de andamento e de direção (Licka, 2011). Se abruptamente se estimula o cavalo atáxico a andar a trote, muitas vezes adota uma postura de agachamento com os membros posteriores. Para além disto, os sinais de ataxia exacerbam-se quando o cavalo caminha numa superfície com declive ou com a cabeça elevada (Furr & Reed, 2015).

3.2.4.5.2) Fraqueza

A fraqueza (paresia) é uma deficiência do movimento voluntário resultante de uma redução no poder muscular normal. A paresia pode surgir de danos nos neurónios motores superior (NMS) ou inferiores (NMI), ou no próprio músculo (Furr & Reed, 2015). A fraqueza proveniente do NMS pode ser resultado de distúrbios que afetam os seus axónios no córtex cerebral, na matéria branca subcortical, no tronco cerebral ou na medula espinal e esta fraqueza é induzida pela diminuição da ativação dos NMI e pode ser acompanhada por espasticidade. Os NMI são compostos por matéria cinzenta da medula espinal, nervos periféricos, ou por junções neuromusculares. A diferenciação entre a doença do NMS e a doença do NMI, resultante dos sinais clínicos, pode ajudar na localização neuroanatómica e perceber a distribuição da lesão, mas cavalos com, por exemplo, alterações do NMS e do NMI em diferentes membros possuem doença multifocal (Aleman, 2015; Furr & Reed, 2015).

Cavalos com fraqueza têm uma amplitude da passada reduzida, tropeçam e têm uma fraca resposta ao teste do balanço, e, para além destes, um sinal de fraqueza adicional é observar-se no cavalo, aquando da descida de um declive, a flexão das articulações ou observar-se dificuldade em saltar com apenas um membro anterior (“hop test”). O teste do balanço demonstra a capacidade de um animal em resistir quando o empurram numa tentativa de o desequilibrar já que, quando empurrados ao nível do garrote, a maioria dos cavalos adultos deve ser capaz de resistir ou, rapidamente, dar um passo para o lado e, deste modo defender-se do desequilíbrio. Cavalos fracos não conseguem resistir e recuperam lentamente depois de

terem sido empurrados para o lado (Furr & Reed, 2015). Um procedimento semelhante é utilizado nos membros posteriores e é referido como “tração da cauda”. Neste teste, o cavalo é puxado para o lado através da cauda e a maioria dos cavalos consegue, facilmente, resistir, até mesmo a uma forte força de tração. Este teste também deve ser realizado quando o cavalo está em andamento, na medida em que a cauda deve ser fortemente puxada e, em seguida, libertada. Isto deveria ser repetido várias vezes em diferentes estilos de andamento. Cavalos normais devem corrigir, rapidamente, a posição do membro posterior na seguinte passada, enquanto cavalos paréticos são, mais facilmente, tracionados para fora do equilíbrio e podem levar várias passadas até recuperarem o equilíbrio (Furr & Reed, 2015).

Os cavalos que demonstram boa resistência do membro posterior em repouso mas fraca resistência em andamento, normalmente, têm fraqueza do NMS e cavalos com fraqueza no NMI têm fraca resistência tanto em repouso como em andamento. Em contraste, cavalos com fraqueza generalizada demonstram fraca sustentação da cabeça, andar arrastado (arrastando os quatro membros), redução da resistência à tração da cauda e ao “*hop test*” (descrito mais à frente) e podem demonstrar outros sinais que incluem a reduzida resistência da cauda, mastigação vagarosa, ou disfagia. Nestes cavalos a doença muscular ou da junção neuromuscular deve ser considerada (Furr & Reed, 2015).

3.2.4.5.3) Dismetria

A dismetria refere-se ao andamento no qual o movimento dos membros é hipermétrico ou hipométrico. Um andamento hipermétrico é caracterizado por uma exagerada amplitude de movimento e um movimento articular excessivo e está associado com doença espinocerebelar. Isto pode ser expresso através da rigidez do membro e da diminuição da flexão da articulação que dá a aparência da “marcha de *robot*”. Uma fase de voo exagerada ou prolongada dos membros pode ser observada em cavalos a descer um declive ou com a cabeça elevada. A espasticidade é um aumento do tônus muscular que afeta, principalmente, os músculos anti gravitacionais, e é dependente da velocidade, demonstrando uma libertação repentina depois de atingir uma tensão máxima de um músculo (“reflexo do canivete”). A espasticidade está, geralmente, associada com doença do NMS e é devida à reduzida inibição dos NM extensores. A espasticidade é mais facilmente demonstrada em animais em decúbito, mas a marcha ressaltada observada nos membros posteriores de cavalos com lesões cervicais podem ser uma expressão de espasticidade e exagerado tônus extensor (Furr & Reed, 2015).

3.2.4.5.4) Proprioção

A proprioção é a capacidade de reconhecer a posição dos membros, corpo e cabeça no espaço (Aleman, 2015). A proprioção consciente é mediada pelo córtex cerebral, enquanto a proprioção inconsciente é integrada pelo cerebelo. Os testes de proprioção, vulgarmente utilizados em animais de pequeno porte, são difíceis de executar no cavalo e a

propriocepção é melhor avaliada por observação dinâmica, mas uma exceção a esta generalização pode ser o “*hop test*”, que pode ser realizado no cavalo adulto. Neste teste um membro anterior é suspenso e o examinador empurra o cavalo de lado até que o cavalo salte para o lado com o membro anterior contralateral para manter o equilíbrio (Aleman, 2015; Furr & Reed, 2015). Furr & Reed (2015) encontraram este teste difícil de interpretar em pacientes clínicos com fraqueza muscular, já que esta condição pode complicar o resultado. Além disto, o examinador deve escolher com cuidado o solo para a realização deste teste, para evitar lesões tanto para o cavalo como para si próprio (Furr & Reed, 2015).

Outra abordagem aos testes de propriocepção, como já foi referido anteriormente, é a de colocar um membro numa posição não natural (por exemplo, muito afastado da sua posição natural) e observar se o cavalo corrige esta posição ou não (Aleman, 2015). A incapacidade desta correção sugere um défice de propriocepção consciente. No geral, os sinais clínicos associados com a perda proprioceptiva incluem a posição dos membros afastados, posição anómala dos membros depois de uma paragem e oscilação do tronco (se grave). Quando perante a execução de um círculo apertado, o membro exterior pode ser abduzido, o cavalo pode girar sobre o membro afetado, ou cruzar o membro posterior sobre o contralateral. A extensão ou a elevação da cabeça, muitas vezes, aumenta o grau de défice e de falta de coordenação. Existe uma óbvia sobreposição nos sinais clínicos associados com o défice proprioceptivo, dismetria e paresia e a sua discriminação do componente principal da ataxia é, frequentemente, difícil (Aleman, 2015; Furr & Reed, 2015).

3.2.4.5.5) Procedimento da análise de marcha

Cada examinador pode estabelecer a sua própria abordagem para analisar a marcha. Segundo *Furr & Reed* (2015), geralmente, observa-se primeiro o cavalo em marcha controlada de frente, depois de trás e por último de lado e, neste caso, é útil caminhar ao lado do cavalo, à velocidade correspondente e concentrar-se na deteção dos vários défices da marcha. Cada membro deve ser observado de forma independente e pontuado utilizando um sistema de escala padronizado, que é apresentado na Tabela 18, e é considerado importante pois ajuda a localizar a origem dos défices neurológicos e serve como uma referência para exames futuros de seguimento (Furr & Reed, 2015).

O cavalo é então conduzido a andar com a cabeça elevada, são realizadas as trações de cauda, em repouso e andamento, e segue-se o exercício de recuar. Este último exercício vai exacerbar défices proprioceptivos e ataxia, que são demonstrados, geralmente, pela colocação dos membros afastados e pelo arrastar dos cascos. A colocação dos membros, o “*hop test*”, os testes do reflexo do pânículo cutâneo e o tónus anal são avaliados seguidamente e depois induz-se o cavalo a realizar um círculo apertado, mas não por um período prolongado pois isso pode confundir a avaliação, já que provoca tonturas no cavalo. Assim, esta rotação deve ser limitada a cerca de três círculos após os quais o cavalo deve parar vários segundos,

Tabela 18 - Sistema de classificação da análise da marcha (Adaptado de Furr & Reed, 2015).

Grau	Descrição
0	Nenhum déficit neurológico detetado
1	Défices neurológicos detetados apenas na marcha normal mas que pioram com o recuar, rodar ou com a extensão do pescoço
2	Défices neurológicos detetados na marcha e exagerados pelo recuar, rodar ou pela extensão do pescoço
3	Défices neurológicos proeminentes na marcha, com uma tendência para cair com o recuar, rodar ou com a extensão da cabeça
4	Tropeçar e cair espontaneamente na marcha normal
5	Cavalo em decúbito

para permitir que recupere o seu equilíbrio e, se necessário, o teste pode ser repetido. O teste final é levar o cavalo a percorrer um piso inclinado com a cabeça em posição normal e, em seguida, com a cabeça elevada. Andar com o cavalo em serpentina ao longo de uma vara também é um bom teste de força, coordenação e colocação dos membros. Se os sinais neurológicos são subtis, correr com o cavalo em linha reta e depois em círculo são bons exercícios para descartar doença musculoesquelética (Furr & Reed, 2015).

3.2.4.6) Movimentos involuntários

No exame neurológico podem detetar-se movimentos involuntários que se devem a contrações musculares involuntárias e que podem ser classificadas em dois grupos, que incluem as caracterizadas por aumento do tônus muscular e as devidas a movimentos repetitivos. O primeiro grupo inclui o tétano e a tetania, a paresia espástica, a miotonia e o opistótonos e o segundo grupo inclui os tremores e a mioclonia (Lorenz & Kornegay, 2004; Romão, 2009).

Em relação ao primeiro grupo de movimentos involuntário, o tétano é um estado de contração muscular permanente sem períodos de relaxamento, causado pela estimulação repetitiva dos nervos motores em frequências tão altas que os espasmos musculares individuais estão fundidos e não se conseguem distinguir uns dos outros, chamado de espasmo tónico ou tetania. Em medicina clínica, o termo tétano está, geralmente, reservado para a doença causada pela toxina do *Clostridium tetani*. O termo tetania está, no geral, reservado para uma condição semelhante ao tétano, caracterizada por contrações musculares tónicas intermitentes, e, normalmente, é causada por hipocalcémia mas também pode ser observada noutras condições. (Lorenz & Kornegay, 2004; Romão, 2009)

A paresia espástica é uma desordem motora caracterizada por um aumento dos reflexos de estiramento tónico (“tônus muscular”), involuntária e intermitente, dependente da velocidade, com reflexos miotáticos que resultam da hiperexcitabilidade do reflexo de

estiramento, que está, comumente, associado com dano do NMS (Lorenz & Kornegay, 2004; Romão, 2009).

O opistótonos caracteriza-se pela postura da cabeça e do pescoço estendida e a coluna arqueada numa posição de lordose exagerada e, geralmente, é acompanhado por um aumento do tônus e da rigidez extensora dos membros, resultando em hiperextensão. Este movimento é devido à desconexão entre os centros motores superiores e os inferiores, o que resulta numa falta de inibição do tônus muscular antigravitacional (Lorenz & Kornegay, 2004; Romão, 2009).

A miotonia é uma contração muscular permanente, causada por um defeito primário na membrana no músculo e ambas as formas, congénita e adquirida, já foram descritas em animais (Lorenz & Kornegay, 2004; Romão, 2009).

Quanto ao segundo grupo de movimentos involuntários, o tremor é um movimento involuntário trémulo que pode ocorrer tanto em repouso como durante o movimento, no entanto, os tremores em repouso não são comuns nos animais domésticos. Estes movimentos involuntários podem-se circunscrever a um músculo ou a uma região muscular. A maioria dos tremores que ocorrem durante o movimento estão associados a doença do cerebelo e com as suas vias relacionadas. Tremores de intenção ocorrem aquando de movimentos propositados como o movimento da cabeça quando o animal tenta comer ou beber e estes estão, comumente, associados com desordens cerebelares (Lorenz & Kornegay, 2004). A mioclonia demonstra-se por episódios de tetania durante breves segundos, ou seja, por contrações repetitivas e rítmicas de uma porção de um músculo, de um músculo inteiro, ou de um grupo muscular. Esta pode estar restrita a uma área ou pode ocorrer sincrónica ou assincronicamente em algumas áreas (Lorenz & Kornegay, 2004; Romão, 2009).

Para além destes movimentos involuntários, existem outros, como é o caso dos tiques, que se distinguem dos tremores por serem separados por pausas de alguns segundos e por serem raros nos animais domésticos, mas que podem surgir em casos de lesão de nervos espinais (Romão, 2009). As convulsões também se incluem no grupo do movimentos involuntários, caracterizando-se por contrações musculares bruscas e violentas, que ocorrem durante curtos períodos, devendo-se a estímulos que atingem as áreas motoras somática e visceral. Estas podem ser classificadas em intracranianas se a causa se localiza no encéfalo ou em extracranianas se ocorrem por causas exteriores a este (Lorenz & Kornegay, 2004; Romão, 2009).

3.2.4.7) Exame neurológico de pacientes em decúbito

A avaliação neurológica de pacientes em decúbito é um desafio único para o médico, já que os efeitos desta posição podem alterar as respostas e levar a complicações, tais como as neuropatias periféricas que fazem parte do diagnóstico primário. Além disso, o medo e a

ansiedade induzida pelo decúbito, a exaustão por se debater, ou a desidratação podem influenciar os resultados obtidos (Furr & Reed, 2015).

Em primeiro lugar, deve ser realizado um exame geral para determinar se o cavalo possui algum distúrbio musculoesquelético, como uma fratura de um membro ou da pélvis, resultando em decúbito, e o estado cardiovascular também deve ser avaliado, já que o choque e a desidratação podem resultar em fraqueza difusa e, também, em decúbito. O facto de observarmos, em termos gerais, o cavalo e este possuir um normal estado mental sugere uma lesão caudal a C1. Se o cavalo conseguir atingir a posição de “cão sentado”, demonstrando boa resistência e coordenação dos membros anteriores, então a lesão é suscetível de se localizar caudal a T2 (Gardner, 2011) e a perda de força dos membros anteriores mantendo a capacidade para levantar a cabeça e a região cranial do pescoço sugere uma lesão cervical caudal extrema, como C6-T2. O fenómeno de *Schiff-Sherrington* descreve uma condição de aumento do tónus dos membros anteriores e paralisia flácida dos membros posteriores e foi observado em cavalos com lesões na medula espinal entre T2 e L4 (Chiapetta *et al.*, 1985). Os reflexos espinais específicos podem ser testados em cavalos em decúbito. Os reflexos espinais exigem apenas a capacidade sensorial do nervo, o(s) segmento(s) da medula espinal, o nervo motor periférico e o(s) músculo(s) intactos. A percepção do estímulo requer vias ascendentes sensoriais intactas e cavalos podem ter um reflexo intacto sem percepção do estímulo. Nos membros anteriores os reflexos do flexor, bíceps e tríceps podem ser avaliados. O reflexo (de retirada) do flexor é testado por pinçar a pele sobre a parte distal do membro e observar a retirada do membro, relacionado com a flexão das articulações. No membro anterior, este reflexo é mediado por fibras sensoriais dos nervos mediano e ulnar, pelos segmentos C6-T2 da medula espinal e pelas fibras motoras dos nervos axilar, mediano, musculocutâneo e ulnar. O trauma por decúbito dos nervos periféricos pode levar à lesão do nervo sensorial e a depressão e/ou exaustão pode levar a uma diminuição da resposta, portanto, este reflexo deve ser avaliado com cuidado. O reflexo do bíceps é testado por estimulação do corpo do músculo do bíceps braquial com um pequeno martelo, em que é esperada a contração muscular. Este reflexo é mediado pelo nervo musculocutâneo e pelos segmentos C6 e C7 da medula espinal e é mais facilmente detetado em poldros, podendo ser difícil de detetar em cavalos adultos. O reflexo do tríceps é testado flexionando levemente o membro, colocando o músculo tríceps em ligeira tensão e, em seguida, estimular com um pequeno martelo a porção distal do tríceps no seu ponto de inserção. Um reflexo positivo é a observação da contração muscular do tríceps. Esta via reflexa envolve o nervo radial e os segmentos C7-T1 da medula espinal. O reflexo patelar nos membros posteriores pode ser testado em poldros e cavalos adultos e, neste teste, o membro é, moderadamente, flexionado e o tendão patelar é atingido com um pequeno martelo ou com a mão do examinador, através de um movimento forte e seco. Uma diminuição da resposta pode ser observada em cavalos com botulismo ou doença do nervo femoral, entre outros. Respostas exageradas a algum destes reflexos estão associados a doença do NMS

cranial ao local dos segmentos da medula espinal testados pelo reflexo (Gardner, 2011; Furr & Reed, 2015).

3.2.4.8) Exame neurológico de poldros

A avaliação neurológica em poldros apresenta desafios únicos para o clínico, já que o comportamento do poldro, as mudanças relacionadas com a idade e o facto dos poldros, em muitos casos, não serem manuseados, são fatores complicados (Adams & Mayhew, 1984). O procedimento geral é semelhante para o poldro, tendo em conta que a avaliação da marcha tem de ser realizada com o poldro em liberdade seguindo a mãe. O recém-nascido coloca-se, geralmente, de pé em duas horas após o nascimento e, em seguida procura o úbere. Embora passe muito tempo em decúbito a descansar, o poldro desperta facilmente e, normalmente, é curioso. Quando contido, o poldro debate-se brevemente e, em seguida, deixa de resistir à contenção e esta ação pode estimular ações de morder ou mastigar (Adams & Mayhew, 1984). O poldro normal possui uma posição de cabeça mais vertical e flexionada com movimentos mais bruscos e exagerados, comparativamente aos animais adultos (Furr & Reed, 2015). Os poldros são um pouco hiperresponsivos à estimulação tátil e são visuais desde o nascimento, mas o reflexo de ameaça pode não estar presente até às duas semanas de idade (Adams & Mayhew, 1984). A resposta pupilar à luz está presente e a pupila forma um ligeiro ângulo ventromedial em relação à fenda palpebral, o que não é observado em cavalos adultos, e desaparece ao mês de idade. A marcha do poldro caracteriza-se por passos curtos e exagerados, que são um pouco dismétricos, mas que se aproxima da marcha de um adulto normal em várias semanas de idade, no entanto, isto é altamente variável entre poldros. Os poldros podem ser colocados em decúbito lateral para avaliar os reflexos dos membros, que são, no geral, exagerados, quando em comparação com os de adultos normais. O reflexo dos tendões do tríceps e do extensor radial do carpo são facilmente provocados no poldro recém-nascido (Adams & Mayhew, 1984; Furr & Reed, 2015).

3.2.5) Localização neuroanatômica e síntese do caso

Uma vez que o exame físico, a história clínica e o exame neurológico estão completos, a localização neuroanatômica da anomalia do sistema nervoso é em seguida determinada. Considerações diferentes podem ser construídas e avaliadas. Os resultados do exame neurológico devem permitir que o examinador consiga determinar qual a área ou áreas do sistema nervoso afetadas. Divisões neuroanatômicas básicas são o córtex cerebral, tronco encefálico, sistema vestibular, cerebelo, medula espinal e nervos periféricos. No geral, os sinais de nervos cranianos indicam uma lesão rostral ao forâmen magno, enquanto um cavalo com uma normal capacidade sensitiva e sem défices de nervos cranianos tem uma ou mais lesões

caudalmente a este (Furr & Reed, 2015). A Figura 8 demonstra, resumidamente, como é que os resultados do exame neurológico podem ser usados para ajudar o clínico na localização neuroanatômica.

Os défices dos nervos cranianos podem resultar de polineurite equina e de doença do NM, enquanto envolvimentos específicos destes nervos, como inclinação da cabeça, parésia do nervo facial, ou perda da sensibilidade podem resultar de trauma, infeção das bolsas guturais, osteomielite do osso estilo-hióideo, ou mielencefalite protozoária equina (MPE) (Reed & Andrews, 2004).

As lesões cerebelares são caracterizadas por falhas do reflexo palpebral a um estímulo luminoso, por falta da resposta de ameaça e por tremores da cabeça que se agravam com movimentos intencionais. Esta doença é uma abiotrofia e ocorre mais frequentemente em cavalos Árabes (Reed & Andrews, 2004).

As lesões mais difíceis de localizar são as do tronco encefálico, a menos que os sinais incluam défices dos nervos cranianos ou depressão. Os cavalos com lesões nesta estrutura, comumente, demonstram sinais de fraqueza e ataxia, semelhante aos cavalos com lesões na medula espinal cervical. Duas das lesões mais comuns do tronco encefálico envolvem os NC7 e NC8 e a doença ou lesão vestibular pode ser uma sequela de trauma craniano ou de infeção do ouvido interno. A paralisia do nervo facial pode resultar de lesão da raiz do nervo, ter origem no tronco, ou resultar de lesão no trajeto do nervo ao longo da face para as orelhas, pálpebras e narinas. Estes problemas podem ocorrer em cavalos infetados com parasitas *Sarcocystis spp.* (Reed & Andrews, 2004).

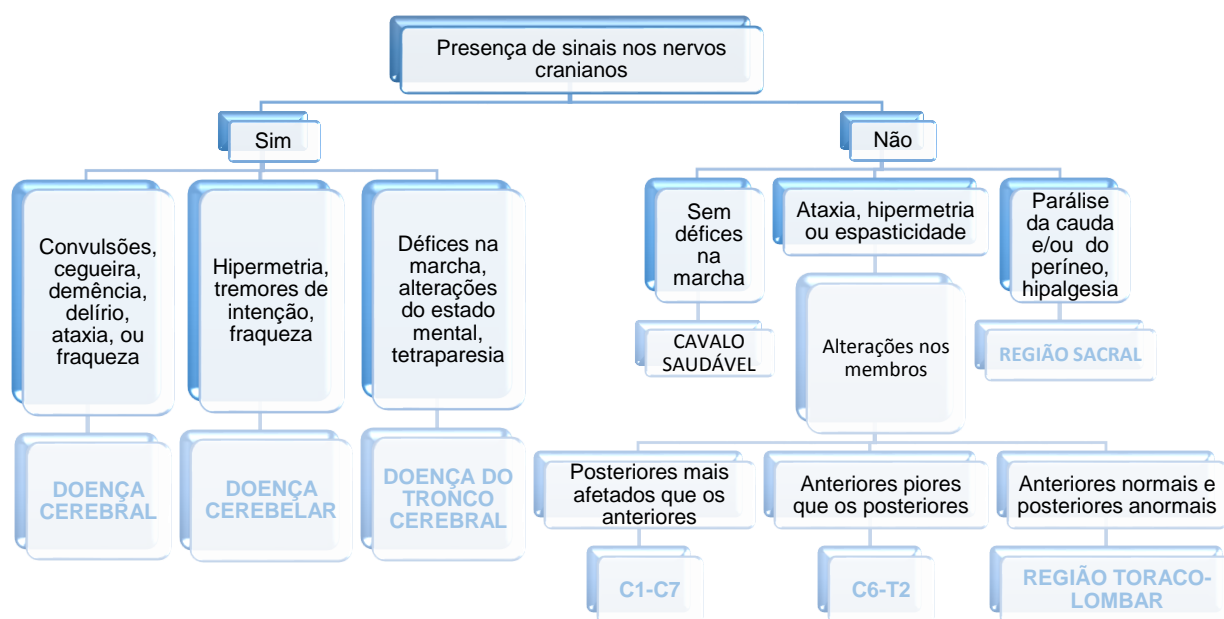


Figura 8 - Representação dos vários resultados do exame neurológico e das diversas localizações neuroanatômicas. (Adaptado de Furr & Reed, 2015)

No geral, as lesões cervicais (C1-C7), como, por exemplo, a mielopatia cervical estenótica, que resultam em défices proprioceptivos, défices da marcha (paresia e ataxia) que envolvam os quatro membros, têm um pior grau nos membros posteriores em relação aos membros anteriores, e, pelo contrário, um déficit na marcha que é mais grave nos membros anteriores do que nos membros posteriores sugere uma lesão da região da intumescência cervical (C6-T2). Défices neurológicos da marcha que envolvam os membros posteriores com membros anteriores normais indicam uma lesão na região toracolombar, caudal a T2 (Reed & Andrews, 2004; Furr & Reed, 2015). No geral, o examinador deve tentar explicar os défices neurológicos observados baseado num único local de lesão. Se isto não for possível, a doença multifocal deve estar presente, o que é importante para o diagnóstico diferencial (Furr & Reed, 2015).

Adicionalmente, a presença de simetria ou assimetria deve ser avaliada. Algumas condições, tais com a compressão cervical, síndrome da cauda equina e EMDE são simétricas, enquanto outras, como a MPE, são caracteristicamente assimétricas. A presença de doença sistêmica, febre e anorexia são pistas importantes que indicam a presença de uma doença infecciosa, tal como a encefalite equina oriental (EEO), a encefalite equina ocidental (EEOC), a raiva, o vírus do Nilo Ocidental (VNO), ou a meningite (Furr & Reed, 2015).

3.2.6) Exames complementares

No exame neurológico, uma vez que o local neuroanatômico seja determinado, em seguida, podem ser escolhidos procedimentos de diagnóstico mais específicos e adequados, como é o caso de alguns exames complementares como a endoscopia, a análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), radiografias simples ou contrastadas (mielografia), eletroencefalografias, tomografia computadorizada e ressonância magnética (Borges *et al.*, 1999; Furr & Reed, 2015).

3.3) Síndrome do poldro lavanda

3.3.1) Introdução

Apesar do número de malformações congênitas descritas em poldros ser baixo estas não devem ser excluídas da lista de diagnósticos diferenciais para neonatos com sinais neurológicos. A malformação congênita mais comum em poldros parece ser o hidrocéfalo, mas várias outras malformações têm sido implicadas na patogênese de sinais neurológicos em cavalos, como a síndrome do poldro lavanda, a síndrome de Danfy-Walker, a hipoplasia cerebelar, o quisto epidermóide congênito, a hidranencefalia, entre outras (Johnson, 2010).

Particularmente, em poldros da raça Árabe, vários problemas neurológicos congênitos têm sido relatados, como, por exemplo, a epilepsia benigna que ocorre em cavalos Árabes e seus cruzamentos, especialmente, da linha Egípcia. Uma condição neurológica recentemente descrita e eventualmente emergente é a comumente chamada síndrome do poldro lavanda (SPL), já antes referida. O nome é derivado da inusual cor diluída de pelagem presente nestes poldros ao nascimento (Parodis, 2006).

Historicamente desenvolvida pela tribo Bedouin na Península Arábica, o cavalo Árabe é uma das raças de cavalos reconhecidas mais antigas. Valorizada pela sua beleza e capacidade atlética, esta raça tem contribuído para o desenvolvimento de muitas outras raças de cavalos, como a raça Puro-Sangue Inglês (PSI), amplamente utilizada em corridas de cavalos por todo o mundo. A maioria dos casos da SPL foi relatada no cavalo Árabe Egípcio, um subgrupo da raça Árabe encontrado, originalmente, no Egito, mas amplamente exportado e popular nos Estados Unidos da América (EUA) (Brooks *et al.*, 2010).

3.3.2) Etiologia

A SPL, também conhecida como “diluição letal da cor da pelagem” (DLCP), ainda pouco caracterizada, embora reconhecida há mais de 50 anos (Fanelli, 2005), é uma síndrome neurológica tetânica, autossômica recessiva, com sinais clínicos observados imediatamente após o nascimento, cuja característica mais marcante é a cor da pelagem diluída ou desbotada que os animais com esta condição apresentam. DLCP é um nome mais apropriado, já que

muitos poldros afetados não exibem a marcante cor de lavanda (Gabreski *et al.*, 2011; Fanelli, 2005). A cor de pelagem, característica desta síndrome, vai desde prata muito marcante até um tom pálido da cor lavanda, mas outras cores diluídas de pelagem identificadas nesta síndrome são o cinza pálido e o castanho pálido (Fanelli, 2005). Esta síndrome está identificada em poldros neonatais de raça Árabe, da linhagem Egípcia e não foi ainda descrita noutras raças, não havendo, aparentemente, predisposição sexual. A doença é rara e o resultado é, uniformemente, fatal (Lavoie & Hinchcliff, 2008).

3.3.3) História clínica

A realização de uma história clínica em conjunto com um exame físico completo deve ajudar a determinar a causa da doença neurológica. Uma informação importante a recolher deve incluir o estado de saúde sistémico da égua, incluindo quaisquer sinais de doença que ocorreram durante a gestação, bem como a sua história clínica de poldros nascidos anteriormente e eventos ocorridos no periparto, com especial destaque para a distócia ou o fracasso por parte do poldro em atingir as normais etapas de desenvolvimento, como a sua colocação em estação. Se a placenta estiver disponível também esta deve ser examinada. Para além de tudo isto, é muito importante que a raça também seja tida em conta (Johnson, 2010).

3.3.4) Epidemiologia

O desenvolvimento de testes genéticos para diagnóstico de doenças autossómicas recessivas têm fornecido um meio de identificação de portadores da DLCP, o que permite aos criadores gerir programas de cruzamento e, desse modo, impedir o nascimento de poldros afetados com DLCP e evitar perdas financeiras associadas a esse problema. A determinação da prevalência de portadores da DLCP numa população permite a quantificação do potencial impacto da doença na população (Tarr *et al.*, 2014).

Num estudo de Brooks *et al.* (2010), um grupo de 114 cavalos de raça Árabe, de linhagem Egípcia ou não, foi testado para fornecer uma estimativa da frequência de portadores da DLCP, nos EUA. Os resultados identificaram percentagens de portadores de 10,3% para a população de cavalos, de raça Árabe e de linhagem Egípcia (seis em cada 58 cavalos) e de 1,8% para a população de cavalos de raça Árabe e de linhagem não Egípcia (um em cada 56 cavalos). Segundo MacKay (2015), e diferentemente dos resultados de Brooks *et al.* (2010), as frequências de portadores relatadas, entre os cavalos Árabes de linhagem Egípcia, são de 5,2%, nos EUA. Em relação aos cavalos das raças PSI e Trotador Americano, ambas com a raça Árabe como ancestral, têm 0% de frequência alélica na Europa.

Ainda, segundo um estudo de Tarr *et al.* (2014), realizado em África do Sul, a prevalência de portadores da DLCP foi de 11,7%. Assim, neste estudo, assumindo a ocorrência de acasalamentos aleatórios e um tamanho da população infinito, aproximadamente, quatro em

cada 1000 poldros, de raça Árabe, seria afetado com a DLCP. Contudo, dentro de certas linhagens o risco de produzir um poldro afetado com DLCP pode ser significativamente mais elevada (Tarr *et al.*, 2014).

Na Europa, numa investigação realizada por Gabresky *et al.* (2012), foram testados os genótipos, para saber a frequência de portadores da DLCP, em 78 cavalos da raça PSI, 30 cavalos da raça Trotador Americano e 215 cavalos da raça Árabe, todos eles sem relação de parentesco com os demais numa geração. Não foram encontrados portadores entre os cavalos das raças PSI e Trotador Americano, enquanto nos 215 cavalos da raça Árabe testados, sete eram portadores da DLCP, resultando, assim, numa frequência alélica de 1,62% nos cavalos de raça Árabe da Europa (Gabresky *et al.*, 2012).

Em conclusão, a DLCP é encontrada, primariamente, nos cavalos de raça Árabe e, especialmente, nos que provêm de linhagens Egípcias. Estes dados também sugerem que a mutação responsável por esta síndrome surgiu após a derivação de outras raças de cavalos, com origem da raça Árabe (Gabreski *et al.*, 2011).

3.3.5) Sinais clínicos

A DLCP é caracterizada por um conjunto de sinais neurológicos, que surgem logo após o nascimento, incluindo o decúbito (impossível de contrariar mesmo com tentativas de erguer o poldro com ajuda), episódios de opistótonos, movimentos de pedalagem dos membros (muitas vezes provocados por estimulação auditiva ou tátil, indicando que a capacidade sensitiva se mantém intacta), extensão rígida dos membros e, também, se pode verificar nistagmo (Lavoie & Hinchcliff, 2008; Tarr *et al.*, 2014; Gabreski *et al.*, 2011; De Lahunta *et al.*, 2015).

Segundo Fanelli (2005), os episódios de opistótonos e a extensão rígida dos membros parecem representar uma forma de tetania, relacionada com os neurónios motores extensores. Já os movimentos de pedalagem representam, talvez, tentativas do poldro atingir o decúbito esternal ou, alternativamente, estes episódios podem representar convulsões parciais devidas a uma atividade neuronal não controlada. Diferentemente, De Lahunta *et al.* (2015) defendem que os movimentos de pedalagem mimetizam os episódios convulsivos, mas estes devem ser considerados como parte de um episódio tetânico e não como um distúrbio convulsivo e, por isso, são necessários estudos de eletroencefalografia (EEG) para melhor definir a natureza dos sinais clínicos. Os movimentos de pedalagem, frequentemente, não são observados pelos proprietários havendo apenas evidência de trauma nas zonas de proeminências ósseas. Se observados, estes movimentos, geralmente, seguem um padrão que é característico de cada poldro (Hahn, 2008).

Apesar dos sinais neurológicos incapacitantes, estes poldros são capazes de vocalizar e geralmente têm um reflexo de sucção forte (MacKay, 2015).

Os poldros afetados com DLCP parecem apresentar amaurose (cegueira central), frequentemente, observada pelos proprietários antes e após os episódios de pedalagem, e, por vezes, os seus músculos apresentam-se marcadamente relaxados entre estes episódios (Lavoie & Hinchcliff, 2008; De Lahunta *et al.*, 2015).

A desordem tetânica nunca foi observada em poldros com DLCP *in útero*. Esta parece iniciar-se após o parto, uma vez que, durante o último trimestre da gestação, nunca foi observado nenhum desconforto anómalo por parte da progenitora, nem nenhuma atividade violenta pelo poldro *in útero*. Seria de esperar que, ocasionalmente, uma progenitora sofresse uma rutura uterina devido ao comprimento dos membros dos poldros, ao seu confinamento no útero e à natureza dos episódios tetânicos, por vezes, bastante violenta e nunca foi identificada nenhuma progenitora, que tivesse tido um poldro com DLCP, com este problema (Fanelli, 2005).

Esta síndrome é clinicamente semelhante às síndromes tetânicas identificadas em bovinos *Hereford* e cavalos de raça *Paso Fino*, que resultam da deficiência hereditária do recetor da glicina nos neurónios motores da medula espinal. A glicina é o neurotransmissor inibidor ativo predominante na medula espinal, e a falta desta desinibe a atividade dos neurónios motores inferiores, logo, o tónus extensor predomina e a rigidez extensora é observada clinicamente. (Lavoie & Hinchcliff, 2008).

3.3.6) Causas genéticas

A base genética da DLCP baseia-se numa única deleção de pares de bases no gene MYO5A, que codifica a proteína miosina V (Tarr *et al.*, 2014).

O pigmento (melanina), responsável pela coloração dos pelos (e pele) de mamíferos, é sintetizado, inteiramente, num organelo especializado (melanossoma) dos melanócitos. Estas células são responsáveis pela distribuição do pigmento, por meio da sua extensa ramificação dendrítica, a numerosos queratinócitos, que são o principal tipo de célula encontrado no pelo e na pele (Wu *et al.*, 1997).

Os pré-melanossomas são vesículas menos pigmentadas que os melanossomas, localizadas no citoplasma central, e que, após a incorporação, na sua membrana limitante, de várias enzimas melanogénicas, uma das quais é a proteína relacionada com a tirosinase 1 (TRP1), ganham a capacidade de sintetizar melanina. Quando ocorre esta incorporação, o polímero da melanina começa a acumular-se, conduzindo a melanossoma, nos quais a estrutura interna é, primeiramente, parcialmente escura (levemente melanizada) e, depois, totalmente escura (totalmente melanizada). Estes últimos melanossomas, que parecem completamente pretos à luz e nas micrografias eletrónicas, são o produto final que os melanócitos fornecem aos queratinócitos. O processo de maturação dos melanossomas é finalizado com a deslocação do organelo desde o corpo da célula para as extremidades

dendríticas da célula, que aparentam ser os únicos locais de transferência dos melanossomas para os queratinócitos (Wu *et al.*, 1997).

Qualquer tipo de defeito no processo anteriormente descrito leva a alterações na transferência de melanossoma para os queratinócitos, resultando em diluição da cor da pelagem. Estudos anteriores demonstraram que camundongos, com mutações no locus diluído, o qual codifica a cadeia pesada de uma miosina não convencional do tipo V, exibem um defeito na coloração da pelagem. Para além disso, esses estudos comprovam que tais camundongos possuem número normal de melanócitos foliculares e epidérmicos, que estes melanócitos sintetizam normais quantidades do pigmento melanina e que a biogénese do melanossoma é normal ao nível ultraestrutural nos melanócitos diluídos. Isto sugere que a diluição da cor da pelagem é causada por um defeito relacionado com a miosina V, codificada pelo locus diluído, em algum momento entre a biogénese do melanossoma e a sua transferência para os queratinócitos (Wu *et al.*, 1997).

É importante referir que esta mutação no locus diluído faz parte de um grupo de mutações que inclui um grande número de alelos mutantes, espontâneos e induzidos, responsáveis por defeitos neurológicos aparentes que resultam na morte de animais jovens (Strobel *et al.*, 1990 citado por Wu *et al.*, 1997).

Não está claro a partir de imagens de tecidos, não corados, se a miosina V atua nos melanócitos, na sua formação e/ou na manutenção da forma da célula, ou no transporte dos melanossomas, mas várias evidências têm fortificado a ideia de que a miosina V funciona como motor do melanossoma, embora isto ainda não tenha sido demonstrado *in vivo*. Ainda assim, tem sido documentado o papel da miosina V na motilidade intracelular, *in vivo*, onde a ausência desta resulta num defeito no transporte intracelular do melanossoma (Wu *et al.*, 1997). A reforçar esta evidência existe um estudo de Wu *et al.* (1997), no qual demonstraram, por imunolocalização, que a miosina V está associada com os melanossomas nos melanócitos do camundongo e esta associação, que também foi relatada por Provance *et al.* (1996) e, de forma preliminar, por Nascimento *et al.* (1996), foi observada microscopicamente em todas as linhas de células de melanócitos examinadas (Wu *et al.*, 1997).

Para além destas evidências, resultados de outros estudos sugerem que, possivelmente, a miosina V, também, está associada a estruturas envolvidas na incorporação da TRP1 nos pré-melanossomas (Wu *et al.*, 1997).

Em conclusão, a demonstração da associação entre a miosina V (proteína motora) e os melanossomas sugere que a diluição da cor de pelagem observada, no modelo do camundongo, é causada pela ausência de todo ou de uma parte do sistema de transporte de melanossomas dependentes da miosina V (Wu *et al.*, 1997).

3.3.7) Diagnósticos diferenciais

A história clínica (principalmente o conhecimento da raça dos progenitores) e os sinais clínicos (principalmente a cor diluída da pelagem) muitas vezes são sugestivos do diagnóstico de DLCP, mas todas as outras possíveis causas de episódios convulsivos neste grupo etário devem também ser descartadas. Estas incluem os agentes infecciosos (que, por exemplo, causem a encefalite viral), distúrbios do sistema cardiovascular ou encefalopatia neonatal (EN), a epilepsia benigna, outros defeitos congênitos, distúrbios metabólicos, trauma, insuficiência hepática ou insolação, ou febre (resultante de um processo infeccioso) (Hahn, 2008; Johnson, 2010).

No que diz respeito aos agentes infecciosos, que podem provocar a septicemia neonatal (SN), há que ter em atenção que os poldros septicêmicos, normalmente, não se encontram afetados ao nascimento e as convulsões observam-se na presença de meningite (Mahaffy & Rossdale, 1957; Rossdale, 1972, citados por Fanelli 2005). Muitos poldros septicêmicos não apresentam febre, mas a hematologia, geralmente, indicará a presença de infeção. Os poldros com DLCP que são mantidos vivos por alguns dias demonstram lesões de septicemia neonatal (Fanelli, 2005; Johnson, 2010).

Na experiência de Johnson (2010), as convulsões e outros sinais neurológicos em poldros neonatos têm origem em distúrbios cardiovasculares ocorridos no periparto que resultam na função anómala do cérebro do recém-nascido. A síndrome que engloba estes sinais neurológicos é conhecida por diferentes nomes, incluindo a EN, a síndrome de mal ajustamento, a encefalopatia hipóxico-isquémica e a síndrome de asfixia perinatal (Johnson, 2010). Os poldros afetados com EN apresentam-se, geralmente, normais ao nascimento, mas, nas primeiras 24 horas, aparecem os sinais clínicos desta síndrome, que vão desde disfunção neurológica leve, como o deficiente reflexo de sucção e dificuldade em encontrar a úbere da égua (Lavoie & Hinchcliff, 2008), a sinais graves de envolvimento de múltiplos órgãos, incluindo o decúbito, convulsões generalizadas, enterocolite necrotizante e insuficiência renal. Apesar dos sinais neurológicos serem graves, muitos poldros sobrevivem com cuidados de suporte agressivos e parecem recuperar a função neurológica normal, mas há que ter em atenção que uma septicemia, já referida anteriormente, pode complicar esta recuperação (Rossdale 1972, citado por Fanelli, 2005).

Se forem negligenciados a cor da pelagem e a raça Árabe, os poldros com DLCP são muitas vezes mal diagnosticados como possuindo SN ou EN (Fanelli, 2005).

Uma desordem convulsiva observada em poldros Árabes da linhagem Egípcia com idade inferior a 12 meses é referida como epilepsia idiopática (Mittel, 1987, citado por Fanelli, 2005) ou epilepsia benigna (Mayhew, 1989, citado por Fanelli, 2005). Os poldros afetados apresentam-se normais ao nascimento e entre os episódios de convulsão. As convulsões parecem ser induzidas pelo *stress*, enquanto noutros estas ocorrem espontaneamente (Mittel

1987, citado por Fanelli). Os poldros afetados, normalmente, superam os episódios de convulsão a partir dos 12-18 meses de idade. É de citar, também, que, segundo Fanelli (2005) e Lavoie & Hinchcliff (2008), éguas e garanhões que produziram poldros afetados com SPL também produziram poldros com epilepsia benigna, mas a relação entre estas duas síndromes não é clara, e estas não ocorrem simultaneamente.

Defeitos congênitos, incluindo a malformação occipitoatlantoaxial (MOAA), dos poldros árabes também devem ser considerados como diagnóstico diferencial da DLCP (Mayhew et al. 1978, citado por Fanelli, 2005). Os poldros afetados com MOAA podem apresentar-se normais ao nascimento e desenvolverem sinais neurológicos pouco tempo depois. Os episódios tetânicos não são característicos da MOAA, mesmo assim, esta condição deve ser considerada em qualquer poldro árabe que exiba sinais neurológicos ao nascimento (De Lahunta, 1977, citado por Fanelli, 2005). As convulsões podem ser o único sinal presente de outro defeito congênito, o hidrocéfalo, uma vez que a forma anômala do crânio, característica desta doença, pode não ser observada (Lavoie & Hinchcliff, 2008).

A alteração na cor da pelagem tem sido associada a outras doenças em animais e em humanos, incluindo a síndrome *Chediak-Higashi* em ruminantes, martas, gatos, camundongos e em humanos, a hematopoiese cíclica canina ou falha do crescimento dos cães de raça *collie*, a degeneração cerebelar das células de *Purkinje* e a diluição da cor de pelagem em cães da raça *Rodhesian Ridgeback*, a síndrome letal do overo branco (SLOV) dos cavalos de raça *Paint Horse* e as deficiências em cobre, primária e secundária, dos ruminantes (vários, citados por Fanelli, 2005).

Com exceção da SLOV e da deficiência em cobre, parece não haver conexão entre a DLCP e a patofisiologia subjacente das outras síndromes. A SLOV dos cavalos de raça *Paint Horse* é devida à substituição da lisina pela isoleucina dos recetor B ou recetor 3 da endotelina. A via da endotelina é necessária para a migração dos melanócitos e dos neurónios entéricos a partir da crista neural. Ao contrário da SLOV, na DLCP não ocorre falha na migração dos melanócitos, mas sim um defeito nas células do pigmento. Na deficiência em cobre, a alteração na cor da pelagem é devida a uma falha na conversão da tirosina em melanina, que é catalisada pela enzima tirosinase que contem cobre. O poldro com deficiência em cobre, no entanto, não apresenta diluição da cor da pelagem, possivelmente, devido a uma menor necessidade de cobre por parte desta espécie (vários, citados por Fanelli, 2005).

Para além de se ter em consideração todos os diagnósticos diferenciais anteriormente referidos, também há que ter noção que a DLCP deve estar incluída nos diagnósticos diferenciais de qualquer poldro árabe neonato da raça Egípcia com uma marcada diluição da cor da pelagem que exiba algum tipo de convulsão ao nascimento (Fanelli, 2005).

3.3.8) Diagnóstico

Na abordagem a um poldro neonatal que apresente sinais neurológicos, o clínico deve atuar rapidamente para estabilizar o paciente e, depois, determinar a etiologia da doença neurológica (Johnson, 2010).

O hemograma apresenta-se tipicamente normal, a não ser que se desenvolva um processo de septicemia neonatal em poldros mantidos vivos por vários dias. A análise bioquímica do soro apresenta-se, geralmente, dentro dos valores normais, mas, também, pode evidenciar que não foi ingerido colostro (hipoproteinémia, hipoglobulinémia (a IgG apresenta-se baixa) e hipoglicémia) (Lavoie & Hinchcliff, 2008).

As radiografias do crânio e da coluna cervical podem ser realizadas para descartar malformações ósseas congénitas destas regiões, mas nenhum método de imagiologia serve de diagnóstico para a DLCP (Lavoie & Hinchcliff, 2008).

A análise histopatológica das amostras de biópsia da pele pode revelar aglomerados de melanina e displasia folicular em indivíduos afetados (Lavoie & Hinchcliff, 2008). Segundo os casos descritos por Fanelli (2005), a histopatologia revelou necrose esplénica, depleção de linfócitos e lipidose no fígado num poldro e atelectasia pulmonar noutra. Em nenhum caso foram encontradas lesões no SNC.

Em Portugal, existe um teste genético para a DLCP, disponível numa empresa de biotecnologia genética, que verifica a presença do gene recessivo responsável pela síndrome, pelo método de ensaio qPCR-RFLP. A amostra necessária para este teste é composta por cerca de 50 crinas do animal a ser analisado, preferencialmente, da região do bordo crinal, certificando que o poldro não se encontra molhado. Os resultados possíveis são apresentados na Tabela 19.

Tabela 19 - Descrição dos resultados possíveis, do teste da SPL, em função do genótipo (adaptado de Equigerminal, In <http://equigerminal.org/shop/uncategorized/genetic-test-lavander-foal-syndrome/>).

Genótipo	Descrição dos Resultados
[n n]	Animal não portador do gene doente
[n pl]	Animal portador de uma cópia do gene doente. O animal é portador do alelo doente responsável pelo DLCP, podendo passar o mesmo a 50% da sua descendência.
[pl pl]	O animal é portador de duas cópias do alelo doente. O animal é afetado pela DLCP

3.3.9) Tratamento

No caso do acompanhamento de um poldro que apresenta convulsões o objetivo é parar este tipo de atividade neurológica. Para tal, as benzodiazepinas, tais como o diazepam, são geralmente eficazes no cessar das convulsões, embora casos refratários possam exigir a adição de fenobarbital ou de outros medicamentos anticonvulsivos. Em conjugação com o

tratamento das crises convulsivas, o clínico deve instituir um tratamento de suporte agressivo, para corrigir, rapidamente, qualquer desordem hematológica e/ou bioquímica que possa estar na origem do problema (Johnson, 2010).

Ao nível do tratamento de suporte, devem obter-se amostras de sangue para uma imediata determinação dos níveis de glicose no sangue e dos níveis de eletrólitos. O curso deste tratamento inclui, muitas vezes, a terapia de fluídos IV apropriada, de acordo com os níveis determinados de glicose no sangue, e, como a hipoglicémia é comumente documentada em problemas neurológicos de neonatos, a administração imediata de fluídos IV contendo dextrose é geralmente recomendada. Distúrbios eletrolíticos como a hiponatrémia, a hipernatrémia, ou a hipocalcémia, podem afetar o sistema nervoso e predispor a convulsões e, como tal, devem ser, também, corrigidos (Lakritz et al., 1992; Bever et al 1997, citados por Johnson, 2010). Para além disto, outras terapias poderão ser necessárias: como a administração de plasma, contendo níveis elevados de imunoglobulinas, para combater alguma falha de transferência passiva e/ou o consumo de imunoglobulina; a antibioterapia para tratar ou prevenir a septicémia (já que muitos poldros respondem positivamente à terapia de suporte, mas as complicações decorrentes da septicémia podem reduzir o prognóstico); ou a administração de algum suporte nutricional. Todas estas terapias devem ser realizadas com uma monitorização cuidadosa (Johnson, 2010).

Se o poldro não mostra a esperada recuperação neurológica ao longo do tempo, o clínico deverá reavaliar o caso e tentar apurar a razão para a persistência dos sinais neurológicos. Para alguns pacientes a eutanásia pode ser justificada por considerações éticas ou limitações financeiras, no entanto, para outros pacientes os exames de diagnóstico complementares, incluindo a análise do LCR e exames imagiológicos, podem revelar um diagnóstico direto e/ou modificar a lista de diagnósticos diferenciais (Johnson, 2010).

Não existe tratamento específico para a DLCP (Lavoie & Hinchcliff, 2008), no entanto devem ser administrados anticonvulsivos quando aparecem os primeiros sinais clínicos. O uso do fenobarbital, numa primeira dose de 12 mg/kg, via endovenosa, e depois na dose de 6 mg/kg, via oral, cada 12 horas tem-se demonstrado clinicamente vantajoso. O fenobarbital induz a formação de enzimas microssomais, que podem alterar o metabolismo deste fármaco com administração repetida, por isso, as concentrações de fenobarbital no soro devem ser monitorizadas e mantidas numa concentração entre 10 a 30 µg/ml (Hahn, 2008).

3.3.10) Prognóstico

No geral, o prognóstico para as malformações congénitas é reservado. Enquanto algumas condições permitem a estabilização dos sinais clínicos ou têm comprometimento neurológico leve, a maioria das malformações congénitas relatadas cursam com grave disfunção neurológica (Johnson, 2010). Os tratamentos cirúrgicos utilizados em humanos

raramente são aplicados aos poldros neonatos, embora o seu uso seja, ocasionalmente, relatado (Johnson, 2010). Mesmo nos humanos são conhecidos tratamentos ineficazes e crianças afetadas têm, geralmente, reduzida expectativa de vida e podem nascer mortas ou morrer dentro de semanas a meses após o nascimento (McAbee *et al.*, 2000 citado por Johnson, 2010).

Assim sendo, quadros neurológicos em poldros recém-nascidos podem considerar-se casos desafiantes. Quanto mais causas comuns de doença neurológica forem excluídas e persistam ou se agravem os sinais neurológicos, durante os primeiros dias ou semanas de vida, mais as malformações congénitas devem ser consideradas como diagnóstico diferencial. A crescente disponibilidade de técnicas de imagiologia avançada, como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética contribui para a capacidade dos clínicos de diagnosticar e caracterizar algumas dessas malformações. Infelizmente, as opções de tratamento são suscetíveis de permanecer limitadas e até mesmo os procedimentos cirúrgicos avançados são suscetíveis de não resultar em retorno da função neurológica normal. Em conclusão, mesmo com diagnóstico preciso das malformações congénitas, provavelmente, estas continuam a ter um prognóstico muito reservado ou a serem encaminhadas para a eutanásia (Johnson, 2010).

As complicações de anomalias neurológicas, invariavelmente, levam à morte ou à eutanásia em cerca de 72 horas (Gabreski *et al.*, 2011). Por outro lado, os poldros com DLCP mantidos vivos com tratamentos de suporte não demonstram qualquer melhoria e são submetidos a eutanásia (Fanelli, 2005).

3.3.11) Prevenção

Embora o defeito genético concreto e o modo de transmissão da DLCP não esteja conhecida na totalidade, tem sido postulada uma tendência hereditária, e certas éguas e garanhões têm sido referenciados por produzir múltiplos poldros afetados. Portanto, recomenda-se que os indivíduos que tenham produzido descendentes afetados sejam removidos dos programas de cruzamento e melhoramento genético, numa tentativa de prevenir a doença (Lavoie & Hinchcliff, 2008).

3.3.12) Caso clínico I¹

Deu entrada na *VetAI*, no dia 21/2/2016, pelas 20 horas, uma poldra de raça Árabe, com um tamanho, aparentemente, maior do que o comum (50kg de peso) e com uma cor de pelagem cinza-acastanhada pálida, nascida pela manhã desse mesmo dia, com o motivo de que, à tarde, se encontrava em decúbito lateral direito com incapacidade de se colocar em estação. Os sinais vitais apresentavam-se normais, com uma frequência cardíaca (FC) de 104 batimentos por minuto (bpm), uma frequência respiratória (FR) de 30 respirações por minuto (rpm) e uma temperatura retal de 37,7°C. Os processos de micção e defecação estavam presentes e normais. As mucosas gengival e ocular encontravam-se congestionadas, o tempo de repleção capilar (TRC) era inferior a dois segundos e o tempo de repleção da prega cutânea (TRPC) superior a dois segundos. Apresentava reflexo de ameaça negativo, normal em poldros com menos de 2 semanas de idade (McAuliffe, 2008), reflexos pupilar e de sucção positivos e edema palpebral no olho direito.

A poldra apresentava, para além dos sinais referidos, sintomatologia nervosa, com opistótonos e periódicos movimentos de pedalagem dos membros, espontâneos ou resultantes de estimulação sonora e/ou tátil, representados, respetivamente, nas Figuras 9 e 10, e extensão rígida dos membros.



Figura 9 - Opistótonos



Figura 10 - Movimentos de pedalagem dos membros

¹ Este caso clínico deu origem a um Poster apresentado no X Congresso Ibérico sobre Recursos Genéticos Animais, que pode ser consultado no Anexo 3.

Estas crises neurológicas chegavam a ocorrer mais de seis vezes em cada hora. Havia também movimentos de balanceamento da cabeça e protrusão da língua, que era recolhida em resposta a estimulação por pressão, sinais estes considerados normais nos primeiros dias de vida dos poldros (McAuliffe, 2008).

Foi instituída fluidoterapia com lactato de Ringer, suplementado com glucose, para restaurar a hidratação e para contrariar a hipoglicémia, que foi estabelecida como diagnóstico presuntivo de estar na origem da condição neurológica. Também foi realizada a antibioterapia sistémica com ceftiofur (Eficur®), na dose de 4 mg/kg, via intramuscular, cada 12 horas, durante cinco dias, como prevenção ou tratamento de algum processo septicémico que pudesse estar a desenvolver-se. Com o objetivo de evitar feridas de decúbito preparou-se uma cama de palha confortável e colocou-se a poldra sobre uma superfície não abrasiva. No entanto, foram-se desenvolvendo feridas periorbitais e noutras saliências ósseas, que eram, regularmente, lavadas com clorhexidina diluída, aplicando-se depois uma pomada tópica com óxido de zinco (Halibut®). Em simultâneo com os cuidados de suporte desinfectava-se a cicatriz umbilical, para prevenir o desenvolvimento de onfaloflebite.

No dia 22/02/2016, por volta das nove horas iniciou-se a amamentação, com leite da progenitora recolhido pelo processo de ordenha manual, administrado a cada duas horas, através de um biberon, num volume que se iniciou nos 200 ml e foi gradualmente aumentando, proporcionalmente ao apetite da poldra. A partir do momento em que esta começou a ser alimentada com leite, a frequência das crises neurológicas diminuiu notavelmente, dado que depois da amamentação a poldra se encontrava em repouso, calma e só apresentava movimentos de pedalagem em resposta a estímulos sonoros ou táteis. Aquando da aproximação do momento da próxima toma de leite o animal vocalizava. Foram realizadas tentativas de colocar a poldra em estação ou até mesmo de que esta mamasse diretamente da égua, em suspensão e com colocação auxiliada da sua boca em contacto com a úbere, no entanto, sem sucesso algum.

Ainda nesse mesmo dia, procedeu-se a uma transfusão de plasma da progenitora, a qual não demonstrou qualquer melhoria, a nível dos sinais clínicos.

A progenitora da poldra, apresentada na Figura 11, uma égua da raça Árabe, possui historial de ter concebido, anteriormente, dois poldros com a mesma cor de pelagem e com os mesmos sinais clínicos, provenientes do acasalamento com o mesmo garanhão progenitor desta poldra, também da raça Árabe. Assim sendo, encaminhou-se o diagnóstico no sentido de este ser um problema com influência genética, da raça Árabe, e procedeu-se à requisição do teste da SPL, através da análise de uma amostra de cerca de 50 crinas, pelo método de ensaio qPCR-RFLP, que resultou positivo para a presença de duas cópias do alelo afetado (recessivo).



Figura 11 - Aspeto da poldra com a sua progenitora

A poldra foi mantida neste regime durante cinco dias, sem que os tratamentos de suporte apresentassem melhorias significativas e, no dia 26/02/2016, foi submetida a eutanásia. Não foram realizados exames *post-mortem*.

3.3.12.1) Discussão do caso clínico I

O caso clínico I relata o caso de uma poldra cujo diagnóstico definitivo foi a SPL. Este foi um caso, que numa primeira abordagem, após a observação dos sinais clínicos neurológicos, não se incluiu a SPL na lista de diagnósticos diferenciais, por desconhecimento da mesma, já que esta é considerada uma doença rara, pouco relatada por todo o mundo. No entanto, após uma pesquisa sobre o que pudesse estar na origem do quadro clínico do animal, incluindo as anomalias congénitas, entre outras, e ao concluir que a sintomatologia do animal era coincidente com a dos relatos existentes da SPL, decidiu-se proceder à sua análise, a qual resultou positiva.

Em Portugal não se conhece a prevalência da doença nem tão pouco há casos relatados, embora se admita a presença de portadores dos genes em causa. Existindo atualmente testes genéticos disponíveis para a deteção de animais portadores, é importante sensibilizar os criadores para o rastreio de equinos reprodutores de raça Árabe, tentando conhecer a emergência da doença em Portugal e, por outro lado, prevenir o nascimento de animais afetados e a manutenção da doença na população. Por isso mesmo, foi aconselhado o proprietário que evitasse, novamente, o acasalamento entre os dois progenitores da poldra, visto que ambos são portadores do gene responsável pela síndrome e há grande probabilidade de que voltem a conceber poldros afetados.

3.4) Febre do Nilo ocidental

3.4.1) Etiologia

A febre do Nilo Ocidental (FNO) é uma encefalomielite, geralmente, aguda ou subaguda, (embora a forma crônica recorrente também tenha sido ocasionalmente identificada), causada pelo vírus do Nilo Ocidental (VNO) (Piero & Robertson, 2015; Long, 2015). Este é um arbovírus pertencente ao grupo dos 70 vírus da família *Flaviviridae*, do gênero *Flavivirus*, e este mais uma série de vírus, são historicamente significativos e patologicamente ativos que afetam os cavalos, como o vírus da encefalite japonesa (VEJ), o vírus Kunjin (VK) e o vírus da encefalite de Murray Valley (VEMV). São todos membros do serogrupo das Encefalites Japonesas (EJ) (Hayes *et al.*, 2005; Petersen *et al.*, 2013; Long, 2015). De notar que o VK é, na verdade, uma estirpe do VNO e que vários outros membros do gênero flavivírus foram detetados serologicamente em cavalos, mas com relatos limitados de doença clínica (Long, 2015).

Estruturalmente, os flavivírus possuem um genoma de RNA de cadeia única, o qual é traduzido numa única poliproteína que é depois clivada pelas proteases virais e do hospedeiro, resultando em dez proteínas virais (Long, 2015). Estas proteínas virais dividem-se em três estruturais, que incluem a cápside (C), a pré-membrana (prM) e a membrana (M) e o envelope (E) e sete não estruturais (NE). Estas sete proteínas NE são clivadas após tradução para NE1, NE2A, NE2B, NE3, NE4A, NE4B e NE5 e são necessárias para a replicação viral e montagem (Colpitts *et al.*, 2012; Long, 2015).

Algumas destas proteínas demonstram-se importantes para a virulência e clínica do vírus. As proteínas C, M e E são importantes na virulência para o serogrupo das EJ. Apesar de não compreendido totalmente, a proteína C é essencial na montagem do virião e grandes deleções na sua sequência tornam o VNO avirulento. Demonstrou-se que a proteína E do VNO é o principal antigénio neutralizante que estimula a produção dos anticorpos neutralizantes, por isso, este antigénio é de grande interesse para fins terapêuticos, vacinais e de desenvolvimento do diagnóstico (Long, 2015). As proteínas não estruturais têm muitas funções diferentes, o que é compreensível já que o vírus possui um número muito limitado de proteínas e, por isso, estas devem possuir múltiplos propósitos durante a infeção. A glicoproteína NE1 é altamente imunogénica e é essencial para a função do vírus, sendo importante para a ativação da célula como parte da síntese viral e interage com proteínas do complemento, mas não possui um papel descrito na montagem do virião. A proteína NE4B parece bloquear citoquinas antivirais (Colpitts *et al.*, 2012; Long, 2015).

O VNO possui duas linhagens genéticas que incluem as estirpes da linhagem 1, encontradas na América do Norte, Europa, África, Ásia e Austrália, que se dividem em quatro subgrupos (Kunjin, Indiano, A e B (que inclui um isolado Indiano)), e as estirpes da linhagem 2

que apenas foram isoladas na África subsariana e em Madagáscar. Todos os isolados do subgrupo B demonstram-se virulentos em ratos, enquanto os isolados da linhagem 2 e outros subgrupos da linhagem 1 compreendem tanto estirpes virulentas como atenuadas (Hayes *et al.*, 2005).

3.4.2) Epidemiologia

O VNO mantém-se na natureza através de um ciclo que inclui mosquitos e hospedeiros animais, sendo o reservatório predominante e preferido as aves (Colpitts *et al.*, 2012). Algumas destas espécies de aves tendem a ficar doentes, demonstrando sinais de doença e podem morrer, enquanto outras ficam infetadas e servem de portadores, sem demonstrarem sinais clínicos (Colpitts *et al.*, 2012). Apesar dos pardais e dos corvos serem altamente suscetíveis ao VNO, ao invés de outras espécies, como as aves domésticas, que são muito resistentes e não apresentam grande suscetibilidade a este vírus (com exceção dos gansos que também constituem uma espécie de risco), estes representam uma pequena fração de refeições de mosquitos analisados e, por isso, são de menor importância na transmissão do vírus (Colpitts *et al.*, 2012; Long, 2015).

Numerosas aves da ordem dos Passeriformes desenvolvem um nível de virémia suficiente para infetarem mosquitos, que se alimentem destas e, por isso, caracterizam-se como hospedeiros amplificadores competentes. Um relativamente pequeno subconjunto da comunidade aviária pode, também, influenciar significativamente a dinâmica de transmissão e certas espécies pertencentes à ordem dos Passeriformes são amplificadores importantes, mesmo sendo menos abundantes, na Natureza, relativamente a outras aves suscetíveis ao VNO (Saville, 2004).

No geral, os vírus causadores das doenças do serogrupo das EJ são transmitidos por um mosquito vetor, como por exemplo, o *Culex spp.* que é, geralmente, o transmissor mais eficiente e, por isso, importante na epidemiologia e propagação dos flavivírus. Ainda assim, pouco se sabe a respeito do vetor real de transmissão para o cavalo, já que a alimentação de algumas destas espécies está limitada às aves (Long, 2015). Até à data, mais de 65 espécies de mosquitos foram provadas como capazes de serem infetadas pelo VNO, mas na Europa está descrito que os mosquitos considerados como os principais vetores do VNO são o *Culex pipiens*, o *Culex modestus* e a *Coquillettidia richiardii* (Colpitts *et al.*, 2012; Wilkins & Piero, 2004). A transmissão do vírus ocorre através da picada de mosquitos infetados, que se alimentam, principalmente, de sangue aves (Colpitts *et al.*, 2012).

Os mosquitos infetam-se com o VNO depois de uma refeição de sangue, a partir de um animal virémico. Enquanto o sangue é digerido, o vírus infeta e replica-se em células do intestino médio do mosquito. Após a replicação o vírus desloca-se através da hemolinfa para as glândulas salivares e esta acumulação do vírus resulta num alto nível de virémia salivar, a

partir de onde pode então ser transmitido a hospedeiros mamíferos durante uma próxima refeição (Colpitts *et al.*, 2012). O intestino médio do mosquito pode servir como uma barreira à infecção devido à presença de certas quitinas e de outras proteínas, bem como de uma forte resposta imune ao vírus. Existe também evidência de mosquitos que foram infetados com mais do que um vírus e que não demonstram disseminação do segundo vírus, o que previne a transmissão deste (Colpitts *et al.*, 2012).

Quando as condições favorecem a amplificação viral substancial no ciclo de transmissão do mosquito, o aumento do número de mosquitos infetados apresenta um risco de infecção humana desde o meio até ao final do Verão. O processo e os fatores interrelacionados que promovem a amplificação viral e, conseqüentemente, os surtos da doença em humanos não estão bem classificados e variam consoante as diversas condições ecológicas presentes (Petersen *et al.*, 2013). Por exemplo, o aumento da temperatura ambiente encurta o tempo de incubação, desde a infecção até serem capazes de infetar, nos mosquitos e, deste modo, aumenta a eficiência da transmissão viral para as aves, representando um fator crítico para a amplificação arboviral. Em menor escala, terras rurais irrigadas, aumentos e diminuições intercalados das chuvas e alguns fatores socioeconómicos como os rendimentos *per capita*, que influenciam os padrões de drenagem da comunidade e a densidade de piscinas com manutenções pobres, relacionam-se com uma alta incidência de mosquitos em algumas localizações (Petersen *et al.*, 2013).

O VNO é transmitido para os hospedeiros vertebrados através do mosquito infetado, durante o seu processo de alimentação de sangue, no qual o mosquito incide a pele, utilizando a sua probóscide, para injetar proteínas salivares farmacologicamente ativas e para localizar uma fonte de sangue. Para combater o sistema hemostático do hospedeiro, todos os insetos hematófagos injetam, pelo menos, um agente vasodilatador, um inibidor da coagulação e um inibidor plaquetário, e, frequentemente, a saliva inclui, também, proteínas imunomodulatórias, digestivas e antimicrobianas (Colpitts *et al.*, 2012). Durante a refeição, a saliva do mosquito é injetada, maioritariamente, com localização extravascular, na camada dérmica da pele. Os vasos sanguíneos dérmicos são os alvos para os insetos hematófagos e, para localizar estas estruturas, a probóscide tem de deslocar-se num meio muito elástico que possui uma elevada força de tensão e, para esta deslocação ser eficiente, a saliva do mosquito, também, contém componentes que provocam a liquefação das estruturas no local da picada. Uma endonuclease salivar com a função de facilitar a alimentação na pele do hospedeiro foi identificada no *Culex quinquefasciatus* (Colpitts *et al.*, 2012).

A pele do hospedeiro atua como uma importante barreira contra diversas infeções, embora já se ter detetado na pele, durante múltiplas fases da infeção, o antigénio do VNO. A replicação do VNO foi observada na pele, ao nível do local da inoculação, nos dias um e três após a infeção e também foi demonstrado a disseminação do VNO para áreas de pele contralaterais ao local de inoculação. O VNO infeccioso persiste no local de inoculação até 14

dias após a infecção e muitas descrições demonstram que os queratinócitos e os fibroblastos são permissivos à infecção pelo VNO *in vitro* e *in vivo* (Colpitts *et al.*, 2012).

Como já foi referido, anteriormente, é necessário que existam hospedeiros reservatórios para a manutenção e disseminação dos vírus durante todo o ano e todos os vírus pertencentes ao serogrupo das encefalites japonesas possuem reservatórios aviários. Também os suínos se consideram como hospedeiros reservatórios importantes para os vírus deste serogrupo (Long, 2015). Os cavalos e os seres humanos são hospedeiros que não amplificam o vírus em quantidades suficientes para infectar os vetores, já que, no caso dos cavalos, a virémia parece ter pouca magnitude e uma curta duração (Saville, 2004). Por exemplo, os cavalos desenvolvem níveis de virémia de 10^1 a 10^3 unidades formadoras de placas (pfu) por ml após a exposição experimental a mosquitos positivos ao VNO (Long, 2015) e foi estabelecido que é necessário um nível de virémia de, pelo menos, 10^4 a 10^5 pfu/ml para infectar os mosquitos *Culex spp*, aquando da sua alimentação (Perez-Ramirez *et al.*, 2014). Após a picada do mosquito infectado com o VNO pode detetar-se a virémia em alguns cavalos mas não noutros (Saville, 2004).

Um estudo de infeções experimentais realizado no início dos anos 60 demonstrou virémia em dois de seis burros, que teve duração de um dia, e em nenhum de três cavalos inoculados, participantes no estudo (Komar, 2000). Num estudo realizado nos EUA, à infecção com o VNO, via mosquito *Aedes albopictus*, demonstrou-se virémia em sete dos oito cavalos em estudo, mas nenhuma destas virémias durou mais de seis dias, e a virémia com maior expressão num cavalo registou-se com 460 pfu/ml (Bunning *et al.*, 2001). Após a infecção dos oito cavalos do estudo dos EUA, foi permitida a alimentação de mosquitos em todos os cavalos virémicos e nenhum destes mosquitos ficou infectado (Saville, 2004).

Para além das aves, dos humanos e dos equídeos, a doença provocada pelo VNO já foi descrita em camelídeos, focas, primatas, ovelhas (raro), cães (raro), jacarés e alguns anfíbios (Long, 2015). A ocorrência da doença flaviviral em cavalos e pessoas reflete a atividade, sazonal, do vetor em regiões temperadas e, durante todo o ano, em regiões subtropicais e tropicais (Long, 2015; Nota Informativa, 2015).

De um modo geral, as vias alternativas de transmissão para o VNO incluem a transmissão vertical e a transmissão por contacto direto entre hospedeiros vertebrados na ausência de vetores artrópodes. Para além destas, a via sexual, fecal-oral, via sanguínea, oral e a transmissão por aerossóis são outras potenciais vias de transmissão para o VNO e para outros arbovírus. A transmissão vertical do VNO já foi reportada tanto para os vertebrados como para os invertebrados. A transmissão placentária e através do leite já foi demonstrada em equídeos e pessoas infectados com o VNO (Komar, 2003; Long, 2015).

A predisposição etária é confirmada por relatórios no caso dos cavalos, nos quais cavalos com idades mais avançadas parecem ser mais suscetíveis à doença neuroinvasiva do

VNO, assim como acontece nos humanos. Pelo contrário, predisposições racial ou sexual não são evidentes, ainda assim, num estudo com cavalos com encefalomielite causada pelo VNO, as fêmeas demonstraram ter 2,9 vezes maior probabilidade de morrer em relação aos machos com sinais neurológicos (Long, 2015).

O VNO nunca foi observado no Hemisfério Ocidental antes de 1999. Dentro dos arbovírus, este é o vírus com maior alcance geográfico e surtos de encefalite do VNO já foram descritos ao longo do continente Africano, Europa, Ásia Oriental e América do Norte e do Sul (Saville, 2004), e a distribuição desta doença, como todas as doenças relacionadas com vetores artrópodes, depende da época e da atividade do vetor (Long, 2015). No caso dos humanos, o vírus foi isolado pela primeira vez a partir do sangue de uma mulher do Uganda, em 1937, e o relato mais antigo de epidemia de encefalite do VNO ocorreu em Israel, em 1957, mas foi reconhecido retrospectivamente e envolveu mais de 500 pacientes hospitalizados (Saville, 2004). A maior epidemia de VNO relatada ocorreu no Sul de África, em 1974, e envolveu uma área de cerca de 2500 km² no Karoo e nas províncias do sul de Cape, e provocou milhares de infeções humanas. Nos anos 90, mais epidemias do VNO ocorreram no continente europeu, na Roménia (1996 a 1997), na República Checa (1997), em Itália (1998) e na Rússia (1999) (Saville, 2004). No geral, os vírus do serogrupo das EJ causam entre 30 000 a 50 000 casos de encefalite em humanos por ano, em todo o mundo, com áreas endémicas que incluem a China, região sudeste da Rússia, Sul e Sudeste da Ásia e a Austrália (Long, 2015).

Ao contrário do caso dos humanos, os números exatos de cavalos afetados com vírus pertencentes ao grupo das EJ são difíceis de determinar. Contudo existem relatos de isolamento destes vírus em cavalos na Tailândia, China, Paquistão e Austrália desde 1980 (Long, 2015). Os surtos mais antigos de encefalite do VNO equino ocorreram em 1962 em França, depois em 1963 no Egito, em 1996 em Marrocos, em 1998 em Itália e em 1999 até 2006 nos EUA, este último considerado como o maior surto documentado de doença neurológica equina causada por um flavivírus. Outros surtos de VNO ocorreram, em 2000, na região do Camarga em França e em Israel (Saville, 2004).

Em termos de morbidade e de mortalidade, no início dos anos 60, no surto decorrido em França os investigadores citam taxas de, respetivamente, 10% e 30% e, para o surto do Egito, estes dados não estão disponíveis, mas está indicada uma seroprevalência de anticorpos contra o VNO de 14 a 89%, dependente da área testada. Nos anos 90, no surto de Marrocos a taxa de mortalidade foi de 44,7% (42 de 94 casos) e no surto de Itália foi de 43% (seis de 14 casos). No surto na região do Camarga, em 2000, a taxa de mortalidade foi de 34%, com uma seroprevalência de infeção, no geral, de 8,5%. Em contraste, nesse mesmo ano, no surto em Israel a taxa de mortalidade foi mais baixa (19,7%) (Saville, 2004).

Por último, no surto dos EUA, que se prolongou ao longo de quatro anos, em 1999, a taxa de mortalidade foi de 36% (nove de 25 cavalos com sinais clínicos da doença) e, em 2000,

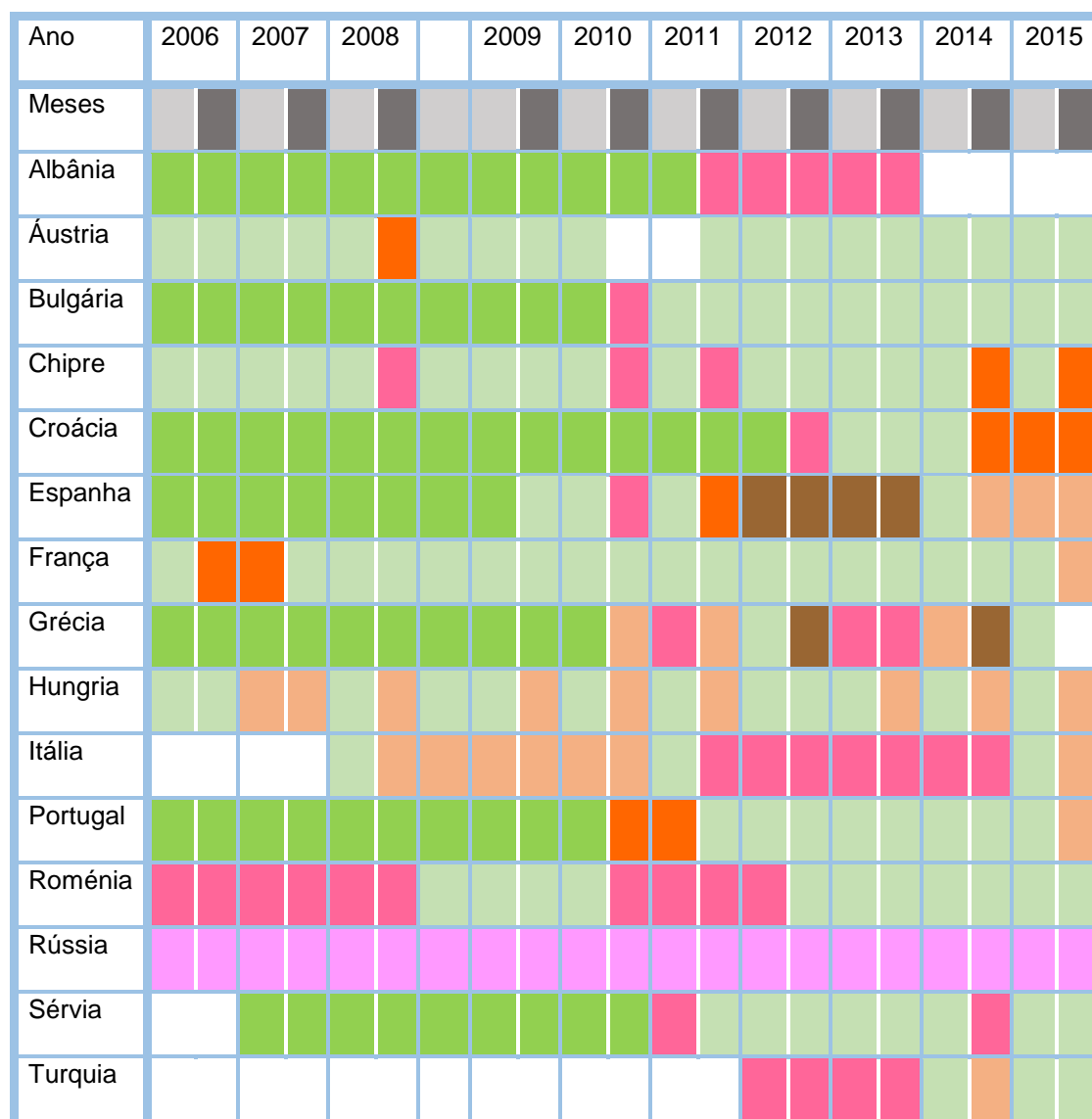
a taxa de mortalidade subiu para os 38% (23 de 60 casos), abrangendo os casos reportados em sete Estados. Neste mesmo ano, estes casos começaram a meio do mês de Agosto e terminaram no mês de Outubro e a faixa etária dos cavalos compreendia os quatro meses e os 38 anos, com uma média de 14 anos de idade (Saville, 2004). A estes fatores junta-se o facto de terem sido afetados mais machos (36 de 60 cavalos) do que fêmeas e não foi aparente nenhuma predisposição racial, já que foram afetados cavalos de 11 raças diferentes. Em 2001, 738 casos de VNO equino foram confirmados nos EUA, em 19 estados, com uma taxa de mortalidade estimada em 25%, e o primeiro caso ocorreu em Junho, o que foi diferente do ocorrido no ano 2000 nos EUA. Em 2002, a rápida disseminação do vírus, por 40 Estados, resultou numa epizootia com 14 717 casos confirmados de VNO equino e, provavelmente, muitos outros casos não foram confirmados, com uma taxa de mortalidade estimada em 28%. No geral, entre 1999 e 2006 cerca dos 25 000 casos de VNO equino foram relatados nos EUA com uma taxa de mortalidade estimada em 30 a 40%. A partir de 2007 e até 2010, falando ainda dos EUA, a notificação de casos de equinos positivos diminuiu para uma média de 300 casos por ano, mas em 2012 uma grande epizootia resultou em 5 674 casos em humanos e 690 casos em cavalos (Saville, 2004; Long, 2015).

Em relação à análise e interpretação das taxas de mortalidade relacionadas com o VNO equino recomenda-se uma certa cautela nestas avaliações já que na literatura a causa da morte é raramente caracterizada, ou seja, se se trata de morte natural ou de morte por eutanásia (Suen *et al.*, 2014).

A Austrália também foi um dos países que experimentou a maior epizootia de doenças causadas por arbovírus da História, em 2011, afetando cerca de 900 cavalos. Embora tenham sido detetados múltiplos agentes patogénicos, incluindo o VK, o VEMV e o vírus de Ross River (VRR), houve o aparecimento de uma nova estirpe do VK (Saville, 2004). Para além dos surtos referidos anteriormente, também já foram relatados surtos de VNO equino na Índia, Nepal, Filipinas, Sri Lanka e no norte da Tailândia. No caso do Japão, estudos de seroprevalência indicam que a taxa de exposição natural tem sido estável em várias províncias, com cerca de 15 a 20% mas, em alguns locais esta taxa aumenta para 50 a 70% (Long, 2015).

A atividade intensa do vírus nos EUA começa em Julho, com um pico de incidência em Setembro e Outubro. O aparecimento da doença de EJ é altamente variável dependendo da localidade (Long, 2015). Com base nos dados da Organização Mundial de Saúde Animal (OIE), o cronograma 1 apresenta a situação sanitária dos animais domésticos, dos países da Europa afetados pelo VNO, no período de 2006 a 2015.

Cronograma 1 - Situação sanitária dos animais domésticos, nos países da Europa afetados pelo VNO, no período de 2006 a 2015 (adaptado de OIE. In http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Countryinformation/Countrytimelines).



Legenda:

Jan-Jun	Sem informação disponível	Doença ausente	Infeção/Infestação	Doença presente
Jul-Dez	Doença nunca assinalada	Suspeita de doença mas sem confirmação	Doença limitada a uma ou mais zonas	Infeção/Infestação limitada a uma ou mais zonas

Através da observação do Cronograma 1 e abordando apenas o ano de 2015, pode constatar-se que vários países Europeus foram afetados pelo VNO, incluindo o Chipre, Croácia, Espanha, França, Hungria, Itália e Portugal. Na Tabela 20, compilada em função dos dados da OIE, encontra-se a informação acerca dos países afetados pelo VNO equino, no ano 2015, anteriormente referidos, sem especificação das regiões afetadas, em função do mês em que

foram afetados, do número de novos focos, do número de equinos suscetíveis e do número de casos clínicos confirmados.

Tabela 20 - Dados acerca dos países afetados pelo VNO equino, no ano 2015, em função do mês em que foram afetados, do número de novos focos, do número de equinos suscetíveis e do número de casos clínicos confirmados (FONTE OIE,2015, In <http://www.oie.int>).

País	Mês	Novos Focos	Equinos Suscetíveis	Casos Clínicos
Chipre	Novembro	3	163	8
Croácia	Dezembro	2	0	2
	Novembro	1	0	2
	Outubro	2	0	3
	Setembro	1	0	1
Espanha	Julho-Dezembro	17	289	19
França	Novembro	2	21	2
	Outubro	8	43	8
	Setembro	20	119	23
	Agosto	7	180	29
Hungria	Novembro	2	21	2
	Outubro	4	38	4
	Julho	1	25	1
Itália	Julho	3	26	3
Portugal	Agosto	3	82	4
TOTAL		76	1007	111

Um foco é definido com base em critérios estabelecidos pela OIE, os quais incluem o isolamento do vírus mais a presença de sinais clínicos, ou a deteção do antigénio viral ou de RNA viral específico mais a presença de sinais clínicos, ou, ainda, a deteção de anticorpos específicos no animal não vacinado mais a presença de sinais clínicos e uma análise epidemiológica (DGAV, 2015).

Em Dezembro de 2015, foram apresentados os dados dos focos equinos ocorridos, em Portugal nesse ano, até essa data (DGAV, 2015). Esses dados encontram-se na Tabela 21.

Através da observação da Tabela 21 percebe-se que, em Portugal, no ano 2015, foram confirmados 8 focos de VNO em cavalos, cinco na região do Algarve e três na região do Alentejo. Estes dados diferem dos dados apresentados na Tabela 20, que regista apenas 3 focos em Portugal, possivelmente por não terem sido, nessa altura, notificados à OIE. No historial de VNO, em Portugal, ainda pode ser referido que anteriormente ao ano de 2015, ocorreram dois focos em cavalos no conselho de Palmela, na Região de Lisboa e Vale do Tejo, em 2010, e uma suspeita clínica em dois turistas irlandeses na região do Algarve, em 2004. No Sul de Portugal, em 1971 e 1996 isolou-se o vírus, respetivamente, em insetos *Anopheles maculipennis* e em *Anopheles atroparvus* (DGAV, 2015).

Tabela 21 - Dados acerca das regiões de Portugal afetadas pelo VNO, em 2015, em função da data do foco, do número de alojamentos ou centros hípicas, do número de cavalos examinados e do número de cavalos com sinais clínicos (adaptado de DGAV, 2015).

Região	Concelho	Data	Nº alojamentos / centro Hípico	Nº de cavalos examinados	Nº cavalos com sinais clínicos	Focos
Algarve	Faro	31 AGO	1	54	1	1
	Loulé	31 AGO	1	10	1	1
			1	18	1	1
	Lagos	16 SET	1	22	1	1
	Olhão	25 SET	1	15	1	1
Alentejo	Alcácer do Sal	24 SET	1	4	1	1
		14 OUT	1	150	1	1
	Arronches	15 OUT	1	1	1	1
TOTAL				274		8

3.4.3) Patogenia

Os componentes salivares do mosquito que são introduzidos no local de infeção dos vertebrados modulam a infeção inicial das células alvo, como os queratinócitos e as células dendríticas residentes na pele, através de alguns mecanismos, incluindo a supressão focalizada, no local da inoculação, de células imunes efetoras. Os queratinócitos ou células dendríticas infetados migram para os linfonodos drenantes, a partir dos quais se gera um nível de virémia que dissemina a infeção para os órgãos viscerais e, potencialmente, para o sistema nervoso central (Petersen *et al.*, 2013).

O mecanismo pelo qual o vírus se dissemina para o cérebro (neuroinvasão) ainda permanece mal compreendido, já que existe uma representação excessiva de estudos *in vitro* sem validação adequada *in vivo*. Os mecanismos propostos de neuroinvasividade do VNO incluem o atravessar direto da barreira hematoencefálica (BHE), um mecanismo de “cavalo de Troia”, e um transporte axonal retrógrado do vírus para o SNC, via infeção dos neurónios olfatórios ou periféricos (Petersen *et al.*, 2013). As funções da BHE baseiam-se numa barreira física e imunológica para evitar que patógenos hemáticos e substâncias nocivas entrem no cérebro, através dos seus quatro componentes celulares, que são as células endoteliais e sua membrana basal, os astrócitos, as células microgliais e sua membrana basal e os pericitos (Suen *et al.*, 2014). O endotélio é a primeira linha de defesa contra a neuroinvasão viral e modelos endoteliais *in vitro* têm sido desenvolvidos para estudar o mecanismo de translocação do VNO através desta barreira (Suen *et al.*, 2014). Assim sendo, foram sugeridos dois mecanismos que incluem o transporte transcelular de viriões através das células endoteliais infetadas e o aumento da permeabilidade da BHE, mediado por citoquinas, o que pode facilitar a entrada do vírus dentro do parênquima do SNC (Petersen *et al.*, 2013; Suen *et al.*, 2014). O

mecanismo de “cavalo de Troia” consiste no recrutamento, através da BHE, de macrófagos teciduais infetados para o parênquima do SNC (Petersen *et al.*, 2013).

À semelhança do que ocorre nos humanos, os cavalos que são infetados, naturalmente ou experimentalmente, pelo VNO também demonstram escassa infeção neuronal no SNC, por isso, tem sido sugerida importância da imunopatologia para a encefalomielite (Suen *et al.*, 2014).

3.4.6) Sinais clínicos

Os flavivírus produzem sinais clínicos semelhantes, exceto a infeção fatal pelo VEJ em cavalos que, geralmente, resulta em cegueira, coma e morte, ao passo que estes sinais são, relativamente, limitados em cavalo infetados com o VNO. A doença neurológica clínica nos cavalos desenvolve-se quando infetados com a linha neuroinvasiva tipo-I do VNO, enquanto a infeção pelo vírus da linhagem Africana do tipo-II é, universalmente, subclínica (Long, 2015).

Nem todos os cavalos infetados com o VNO desenvolvem sinais clínicos da doença, quer a infeção seja natural ou experimental (Saville, 2004). 80% das infeções são assintomáticas, 20% resultam numa febre autolimitada e menos de 1% resulta em doença neuroinvasiva (encefalite, meningite, ou paralisia flácida) (Hayes & Gubler, 2006). O período de incubação para o desenvolvimento dos sinais clínicos é difícil de estabelecer, já que a doença clínica pode desenvolver-se entre dois a 14 dias após a inoculação do vírus. Uma infeção experimental realizada num cavalo resultou no desenvolvimento de sinais clínicos de encefalite decorridos oito dias após a inoculação (Saville, 2004; Hayes & Gubler, 2006).

Quando a doença é clinicamente aparente, observa-se tanto sistemicamente como em disfunções neurológicas regionais. Um ligeiro aumento da temperatura retal (TR) (38,6-39,4°C), anorexia e depressão são os sinais clínicos iniciais mais comuns, mas um episódio de cólica pode ser a primeira manifestação clínica (Campbell *et al.*, 2002; Long, 2015). Uma disfunção do sistema nervoso autónomo pode, provavelmente, contribuir para estes distúrbios gastrointestinais e para o desenvolvimento de insuficiência respiratória. A síndrome da cauda equina, que consiste em estrangúria e em impactação retal é, raramente, relatada. Alterações da marcha, incluindo claudicação ostensiva ou o arrastar de um membro, antes do desenvolvimento de uma síndrome neurológica óbvia também têm sido descritas. Um dos sinais de anomalia motora é um andar curto, lento e arqueado, descrito por observadores como “claudicação”, por isso a laminite é frequentemente tida na lista de diagnósticos diferenciais nesta fase (Long, 2015).

A função dos nervos cranianos encontra-se, frequentemente, alterada por breves períodos e a fraqueza da língua, desvio do focinho e inclinação da cabeça são as disfunções mais comuns. Foi referida a disfagia, com obstrução do esófago, como uma possível sequela (Long, 2015).

Podem também ocorrer afeções da medula espinal ou alterações mentais. O aparecimento de sinais neurológicos é, frequentemente, súbito e progressivo, e o curso exato da doença em qualquer animal é imprevisível (Long, 2015). Anomalias da medula espinal são caracterizadas por ataxia e paresia que pode ser, altamente, assimétrica ou envolver um único ou ambos os membros anteriores ou membros posteriores e é, geralmente, caracterizada por uma paralisia flácida (Hayes & Gubler, 2006). Este estado pode ser de curta duração, ou o cavalo pode colocar-se subitamente em decúbito ou, até mesmo, morrer, ou exigir um tratamento prolongado (Long, 2015).

As principais características da encefalomielite equina por flavivírus são as fasciculações musculares e as alterações do estado mental. As fasciculações dos músculos da face e do pescoço são comuns. Estas são mais notadas nas pálpebras e no focinho. A atividade palpebral durante este período é aumentada pela luz e, por vezes, os cavalos demonstram fotofobia. Muitos cavalos têm períodos de hiperexcitabilidade e de apreensão e, por vezes, atingem comportamentos agressivos. As fasciculações podem ser graves e envolver os quatro membros e o tronco, que afetam as atividades normais como o caminhar, o comer e as interações com os manipuladores e com outros cavalos. (Long, 2015). Frequentemente, um cavalo calmo torna-se hiperexcitável e um cavalo agressivo torna-se colaborante. Intercalados com os períodos de hiperexcitabilidade, alguns cavalos parecem ter manifestações, como sonolência súbita semelhante a narcolepsia. Isto pode ocorrer até chegar ao ponto de catalepsia e os cavalos podem colapsar parcial ou completamente durante um curto período. Alguns cavalos demonstram uma mudança persistente do estado mental e um estado de ausência de resposta, assemelhando-se ao coma (Hayes & Gubler, 2006; Long, 2015).

Em termos de dados relatados, todos os cavalos examinados num surto da doença em Itália exibiram vários graus de ataxia e de fraqueza (Saville, 2004). Esta fraqueza assimétrica foi detetável nos membros posteriores de alguns cavalos e envolveu um ou ambos os membros anteriores noutros. Em seis cavalos, os sinais clínicos progrediram para paresia ascendente conduzindo a tetraplegia e decúbito em nove dias. Em alguns casos notou-se um estado mental deprimido e tremores. No entanto, nenhuma alteração de comportamento ou da postura da cabeça ou envolvimento de sinais de nervos cranianos foram visíveis. Noutro surto decorrido nos EUA, a maioria dos cavalos com encefalite estavam atáxicos (85%), quase metade demonstraram fraqueza (48%), muitos estavam em decúbito ou tinham dificuldade em levantar-se ou apresentavam ambas as condições (45%). As fasciculações eram comuns (40%), e menos de um quinto apresentava lábio caído ou com parálise (18%), espasmos do rosto ou do focinho (13%), bruxismo (7%) e cegueira (5%). Curiosamente, os casos ocorridos num surto em Israel eram semelhantes a estes dos EUA. Neste surto ocorreram alterações do comportamento e dos nervos cranianos, que podem estar relacionadas com a estirpe do vírus (Is98), que é semelhante à encontrada nos EUA (NY99) (Saville, 2004).

Relacionando os sinais clínicos com as zonas anatómicas afetadas, pode dizer-se que a doença neurológica em cavalos consiste em mudanças do estado mental, sinais consistentes com afeção da medula espinal e em defeitos dos nervos cranianos do rombencéfalo (parte do tronco encefálico que compreende a medula oblonga (mielencéfalo) e a ponte e cerebelo (metencéfalo)) (Budras et al., 2009; Long, 2015). As mudanças do comportamento resultam, provavelmente, de infeções virais e da patologia induzida nos neurónios do tálamo, medula oblonga e ponte, com limitada carga viral no cérebro. Apesar do tálamo integrar todas as informações sensoriais para centros superiores, lesões no interior do mesencéfalo e da ponte rostral podem afetar a formação reticular, que tem um papel importante na regulação da consciência. A formação reticular comunica com o tálamo, o qual por sua vez comunica com todo o córtex. Por isso, distúrbios da formação reticular e do mesencéfalo, também, podem induzir mudanças comportamentais que variam de agressão grave a sonolência e, até mesmo, a coma. Os défices motores induzidos por um flavivírus são multifocais, assimétricos e caracterizam-se, principalmente, por fraqueza e ataxia (Long, 2015). Estes dois sinais clínicos refletem, provavelmente, uma doença do cérebro e da medula espinal causada pela infeção direta da medula espinal, interrupção do trato motor na parte posterior do cérebro e perda de controlo motor fino através da infeção dos grandes núcleos do tálamo e gânglios basais. A doença do neurónio motor inferior, caracterizada por fraqueza, seria associada com estas lesões da medula espinal e as fasciculações involuntárias musculares e da pele, tremores e hiperestesia são sinais, extremamente, comuns na doença provocada pelo VNO e, também, têm sido descritos em cavalos com EJ e VK e, provavelmente, resultam da perda do controlo motor fino, que é regulado, principalmente, pelo gânglio basal. A infeção da ponte e da medula oblonga pode explicar os défices clínicos dos NC7, NC9 e NC12. Como os seres humanos, os cavalos também desenvolvem sinais de paralisia flácida que, no movimento do quadríceps do cavalo, reflete doença do neurónio motor e estes sinais clínicos, provavelmente, refletem invasão focal do neurónio motor inferior (Long, 2015).

3.4.7) Patologia clínica

Nos mamíferos, o vírus coloniza o citoplasma de alguns neurónios e agrupamentos de células gliais, enquanto nas aves, o vírus pode ser observado em qualquer tipo de tecido e de células, particularmente dentro do intestino, pâncreas, tecidos linfóides, osso, medula, rim e cérebro (Piero & Robertson, 2015).

Os flavivírus causam poliencfalomielite (inflamação da matéria cinzenta) com lesões que aumentam em número desde o diencéfalo até à parte posterior do cérebro e muitas vezes aumentam em severidade caudalmente através da medula espinal. Como explicado anteriormente, a localização das alterações histológicas no interior do cérebro, incluindo os

focos inflamatórios e o vírus detetável no tálamo, medula oblonga e ponte são consistentes com alterações do comportamento (Long, 2015).

Achados patológicos macroscópicos são limitados na infecção por flavivírus do cavalo, mas podemos encontrar as meninges congestionadas e focos de tamanho pequeno a moderado de descoloração hemorrágica multifocal a confluyente que podem ser observados no cérebro e na massa cinzenta da medula espinal e, em menor grau, no tronco encefálico e no rombencéfalo (Long, 2015; Piero & Robertson, 2015). Ainda assim, estas áreas lesionais ocorrem mais, frequentemente, nos gânglios basais, colículo rostral, ponte, medula oblonga e cordão lombar vertebral. Para além de todas estas lesões, o edema dos tecidos também é um achado comum (Long, 2015).

Alterações histopatológicas secundárias a infecção por flavivírus são consistentes com a infecção viral e morte celular neural. O núcleo basal, tálamo, ponte e medula são as estruturas que sofrem o maior número de lesões, com duas a várias camadas densas perivasculares, predominantemente, mononucleares (Long, 2015). Microscopicamente, existe poliencefalomielite média a severa com linfócitos T pequenos, nódulos gliais, confinados à matéria cinzenta, que estão presentes, predominantemente, no parênquima cerebral, neutrófilos e necrose neuronal ocasionais, e hemorragia em anel perivascular (Long, 2015). Em contraste, estas lesões estão em número limitado no córtex e no cerebelo em relação ao mesencéfalo e rombencéfalo. Um dano neuronal reflete-se na presença de neurónios com alterações cromatolíticas e por neuronofagia. A pleocitose linfocítica do LCR é, relativamente, incomum em cavalos com doença do sistema nervoso, mas pode desenvolver-se em cavalos infetados pelo VNO. No entanto, não se sabe se estas alterações celulares são devidas aos danos virais ou resultantes do processo inflamatório (Long, 2015; Piero & Robertson, 2015).

Nos relatos existentes, não foram detetadas lesões patológicas macroscópicas nos casos de Itália, mas detetaram-se em alguns casos dos EUA. Histologicamente, todos os animais exibiram encefalomyelite não supurativa leve a moderada, primeiramente na medula espinal e na parte inferior do tronco cerebral afetando a matéria branca e a cinzenta, e, em alguns casos, foi notada a presença de hemorragia, moderada a severa, na medula espinal. As lesões mais severas foram localizadas na medula espinal torácica e lombar. Estas lesões nos casos dos EUA, em que foram realizadas análises *post mortem*, foram semelhantes às lesões encontradas nos casos de Itália, exceto as lesões do tronco encefálico que foram mais severas nos casos dos EUA. Ao contrário das encefalites causadas por alfavirus, como a EEOC e a EEOR, alterações significativas do córtex do cérebro e do cerebelo não foram aparentes (Saville, 2004).

No caso do surto dos EUA, os resultados dos hemogramas e das análises bioquímicas estiveram dentro dos intervalos normais em alguns cavalos testados. A examinação citológica e de proteínas totais do LCR, também, não demonstraram anomalias em nenhum cavalo, à

exceção de que, apenas, um cavalo demonstrou níveis baixos de leucócitos e outro possuía valores de proteínas totais elevados, com xantocromia (Saville, 2004). Em contraste, num estudo de Wamsley *et al.* (2001), que englobou 30 casos, os achados citológicos do LCR e da concentração de proteínas apresentavam valores normais apenas em oito cavalos. Dos 22 cavalos com resultados anormais do LCR, 16 demonstravam pleocitose mononuclear com concentrações de proteína normais e os outros seis cavalos demonstraram achados citológicos normais com concentrações de proteína elevadas.

3.4.8) Diagnósticos diferenciais

Na lista de diagnósticos diferenciais devem ser incluídos, a raiva, a encefalite por herpesvirus tipo I (EHV-1), o botulismo, a MPE, o VK, o VEMV a mielopatia vertebral cervical, a mielopatia degenerativa equina e outras encefalites como a encefalite equina, a EEOR, a EEOC e a encefalite equina venezuelana. As alterações do comportamento, a parálise ascendente e sinais compatíveis com doença neuromuscular difusa tornam a raiva num diagnóstico diferencial primário. Para além disso, esta doença em conjunto com o VNO e a EHV-1, geralmente, resultam em sinais de doença tais como febre, depressão e anorexia, que podem preceder ou serem coincidentes com as manifestações neurológicas. O VNO, a MPE e a EHV-1 são transtornos que, às vezes, podem causar síndrome da cauda equina, mas que estão, geralmente, associados a sinais adicionais devido a doença multifocal ou difusa associadas. Adicionalmente, muitos casos de VNO exibem fasciculações musculares de grau médio a severo, tornando o botulismo noutro diagnóstico diferencial primário (Oaks, 2004; Saville, 2004; Piero & Robertson, 2015; Hines, 2015).

Não há sinais patognomónicos para distinguir a infeção por flavivírus em cavalos de outras doenças do SNC, por isso, o exame físico completo deve ser prosseguido, como parte de uma avaliação diagnóstica completa. A confirmação de infeções por flavivírus, em cavalos com encefalite começa com a avaliação do caso em busca de sinais clínicos característicos da doença e com a procura em saber se o cavalo reside ou não numa área na qual tenha sido confirmada, no ano civil, a presença de flavivírus em curso em mosquitos, aves, humanos ou cavalos (Long, 2015).

3.4.9) Diagnóstico

O diagnóstico do VNO em cavalos é, correntemente, realizado com base na observação de sinais clínicos compatíveis com a doença, como a ataxia, parésia, hiperestesia, fasciculações musculares ou febre, e com base num ou mais exames laboratoriais, que incluem: testes serológicos como o isolamento viral ou a reação da transcriptase reversa, seguida de reação em cadeia da polimerase, (RT-PCR) que detetam o VNO a partir de tecidos do SNC, sangue inteiro, soro ou LCR; o aumento de quatro vezes de títulos de anticorpos, no

teste de neutralização por redução de placa (TRNP), entre amostras emparelhadas de soro recolhidas com duas semanas de intervalo; e a deteção de anticorpos IgM contra o VNO através do teste de ELISA (Kleiboeker et al., 2004; Saville, 2004; Long, 2015).

Em relação ao TRNP, uma utilização generalizada da vacina contra o VNO juntamente com a exposição natural ao vírus podem tornar a interpretação dos resultados serológicos menos definitiva (Long, 2015). Em casos agudos de encefalite pelo VNO em cavalos, o ELISA de captura de antigénio é o teste que tem sido utilizado para detetar a resposta de anticorpos IgM específica do VNO (Saville, 2004). Os cavalos desenvolvem uma resposta muito intensa destes anticorpos à exposição ao flavivírus que tem uma duração de cerca de seis semanas e esta reação imunológica é muito mais confiável comparativamente à dos humanos, mas esta também pode ser confundida pela vacinação recente (Long, 2015). Para contornar este facto, o teste de imunofluorescência de microesferas e o teste de ELISA, utilizando uma proteína recombinante NE1 podem ser úteis para verificar se a deteção da resposta de anticorpos é devido à infeção natural ou à vacinação (Long, 2015). Ainda em relação aos títulos de anticorpos, estudos em seres humanos infetados com o VNO demonstraram títulos de anticorpos neutralizantes durante mais de dois anos e alguns cavalos infetados durante o surto de 1999 que foram testados subsequentemente para os anticorpos neutralizantes ainda continham títulos após 15 meses, o que sugere que a proteção contra a infeção natural pode ser de longa duração (Kleiboeker et al., 2004).

Para além destes testes, também têm sido utilizados outros como a inibição da hemoaglutinação e o teste de fixação do complemento (FC), mas é de referir que o primeiro teste demonstra maior sensibilidade comparativamente com o segundo. Um diagnóstico presuntivo pode também ser estabelecido quando um cavalo com sinais clínicos se encontra num país onde o VNO foi confirmado, no ano civil em questão, em alguma população (mosquitos, aves, humanos ou cavalos) e onde um dos testes previamente referidos resultou positivo, ou um teste de PCR foi positivo para o RNA do VNO num tecido, sangue ou LCR ou um teste imunohistoquímico foi positivo para o antigénio do VNO. Estes métodos para deteção de ácidos nucleicos e de antigénios de flavivírus têm sido descritos com advertências, incluindo a seleção adequada de tecidos e a carga viral, relativamente, baixa nos tecidos (Kleiboeker et al., 2004; Saville, 2004; Long, 2015).

Os testes complementares de diagnóstico para cavalos com suspeita de infeção por flavivírus, devem incluir o hemograma, uma análise bioquímica sérica e uma análise do LCR. O hemograma e os perfis bioquímicos séricos de cavalos infetados com flavivírus, geralmente, apresentam valores normais, mas uma análise química clínica básica pode descartar causas sistémicas de manifestações do SNC, tais como insuficiência hepática. Em cavalos infetados com flavivírus, no geral, as enzimas musculares podem estar aumentadas secundariamente a trauma e aos períodos de decúbito prolongados. Um achado frequente é a hiponatremia que, também, foi descrita em seres humanos com encefalite, potencialmente, causada pela

libertação inadequada da hormona antidiurética. As contagens de células e a concentração de proteína no líquido LCR podem estar aumentadas. A contagem diferencial de células no LCR de cavalos infetados com flavivírus demonstra aumento, principalmente, das populações de células mononucleares. As concentrações de proteína no LCR estão, frequentemente, elevadas e a cor do líquido pode estar, levemente, xantocrômico (Long, 2015).

A eletroencefalografia (EEG) tem provado ser uma ferramenta muito útil no diagnóstico de encefalite e meningite. Por exemplo, a EEG em cavalos com o VNO revelou uma atividade elétrica generalizada anómala antes do desenvolvimento de qualquer sinal clínico. Um caso agudo de encefalite é caracterizado por atividades de alta tensão, enquanto numa fase tardia é caracterizada por uma atividade de baixa tensão no cavalo acordado (Strain et al., 2015).

3.4.10) Tratamento

Não são conhecidos medicamentos antivirais eficazes comercializados que demonstrem atividade fiável contra os flavivírus e, por isso o tratamento da doença é de suporte. Medicação anti-inflamatória com AINEs, esteróides e dimetilsulfóxido (10%) (DMSO) pode aliviar a inflamação do SNC e a dor. O flunixin-meglumine, na dose de 1,1 mg/kg, a cada 12 horas, por via IV, no início da doença parece diminuir a gravidade dos tremores musculares e as fasciculações após algumas horas da administração (Long, 2015). Também se pode tratar o edema do SNC utilizando o manitol, na dose de 0,25 a 2 g/kg, via IV, cada 24 horas e a vitamina E (5000 a 8000 UI/dia, oralmente, cada 24 horas), que pode ajudar a aliviar a lesão oxidativa. Alguns cavalos requerem fluidoterapia endovenosa e, possivelmente, suporte nutritivo. Nos cavalos incapazes de receber medicação oral, deve ser colocado uma sonda nasogástrica. A terapia do cavalo em decúbito é, geralmente mais agressiva e pode incluir a dexametasona sódica, na dose de 0,05-0,1 mg/kg, cada 24 horas, via IV, e manitol, com a mesma posologia anteriormente referida (Long, 2015). Existe controvérsia acerca dos corticosteroides melhorarem ou não a carga viral periférica do SNC e no modelo canino com VNO, a virémia aumentou em 40 a 50 vezes com a terapia de metilprednisolona. Ainda assim, os corticosteroides têm sido utilizados com sucesso em pessoas com encefalite do Nilo Ocidental e foram comprovados como benéficos na meningite viral aguda (Piero & Robertson, 2015; Lacombe & Furr, 2015; Long, 2015).

Em termos de alívio da ansiedade, o cloridrato de detomidina, na dose de 0,02-0,04 mg/kg, via IV ou IM, é eficaz para a tranquilização prolongada e baixas doses de acepromazina (0,02 mg/kg, via IV ou 0,05 mg/kg, via IM) proporcionam um excelente efeito tanto para cavalos em decúbito como para cavalos em estação (Long, 2015).

Até estar excluída a mieloencefalite protozoária equina (MPE) ou ser confirmado o VNO a terapia com medicamentos anti protozoários é recomendada para cavalos em áreas geográficas suscetíveis a esta doença. Outras medidas de apoio podem incluir os antibióticos

para o tratamento de infecções que, frequentemente, ocorrem em cavalos em decúbito (por exemplo, feridas ou pneumonia) (Lacombe & Furr, 2015; Long, 2015).

Outros tratamentos foram experimentados, como o interferão e a ribavirina, no entanto, a eficácia destes medicamentos é desconhecida. A terapia com imunoglobulina recombinante específica para o VNO também tem sido recomendada e a terapia com um anticorpo monoclonal está em fase de ensaios clínicos (Long, 2015). Adicionalmente, alguns clínicos estão a usar plasma hiperimune e num teste cego de controlo placebo com um baixo número de animais, o risco de desenvolver o estado de recumbência foi menor em cavalos que receberam plasma de cavalos imunizados contra o VNO, mas, ainda assim, este tratamento não alterou o resultados nem a gravidade da doença (Long, dados não publicados). A questão de se estes novos medicamentos são vantajosos ou não continua por responder, mas, por exemplo, no caso do interferão, crianças com encefalite pelo VEJ que foram sujeitas a este tratamento, participando num estudo cego, a taxa de sobrevivência não aumentou (Piero & Robertson, 2015; Lacombe & Furr, 2015; Long, 2015).

A maioria dos cavalos parece iniciar a recuperação em três a cinco dias após o aparecimento dos sinais clínicos, o que torna difícil a avaliação de qualquer intervenção farmacológica com precisão, quando a característica de avaliação está em resolução clínica (Long, 2015).

3.4.11) Prognóstico

A taxa de mortalidade global para o VNO é de 35 a 45%, valores estes significativamente maiores do que os de outras doenças pertencentes ao serogrupo das EJ, como por exemplo, o VEJ (10 a 30%), o VK (8 a 10%) e o VEMV (10%). Até à data, a maior parte da mortalidade em cavalos com o VNO é resultado da eutanásia dos animais em decúbito por razões humanitárias (Long, 2015).

No geral, a combinação da gravidade e duração dos sinais clínicos pode ser, altamente, variável. Muitos dos afetados pelo VNO apresentam melhorias dentro de três a sete dias após o início dos sinais clínicos. Se o cavalo demonstra melhoria significativa, a recuperação total no prazo de um a seis meses pode ser esperada em 90% dos pacientes. A fraqueza e a ataxia residuais parecem ser comuns, com a descrição pouco frequente de perda a longo prazo da utilização de um ou mais membros. Para além disso, também, tem sido observada fadiga leve a moderada persistente em exercício. Ainda assim após a diminuição da intensidade dos sinais clínicos iniciais, cerca de 30% dos cavalos com VNO experimentam uma reincidência dos sinais nos primeiros sete a dez dias após a aparente recuperação. No geral, cerca de 30% dos cavalos afetados progridem para paralisia completa de um ou mais membros e a maioria destes cavalos são eutanasiados por razões humanitárias ou morrem espontaneamente (Long, 2015).

3.4.12) Prevenção

Existe um Plano de Vigilância, publicado pela DGAV, que permite estudar a evolução da FNO na população, no espaço e no tempo, e que engloba várias medidas de vigilância para a FNO, em que uma das medidas mais importantes é a implementação da vigilância em aves selvagens mortas. Esta vigilância é efetuada em colaboração com o Instituto de Conservação da Natureza e Biodiversidade, neste caso, através da Reserva Natural do Estuário do Sado. Para além desta medida, outras medidas de vigilância, implementadas por esta Direção Geral, passam, essencialmente, pelas avaliações clínica, epidemiológica e serológica dos animais, designadamente das aves selvagens e dos equinos, e pela sensibilização dos médicos veterinários para a vigilância clínica da doença (Plano de Vigilância, s/d; DGAV, 2015).

Os objetivos deste Plano são adotar medidas de deteção precoce, monitorização e controlo da circulação do vírus da FNO assim como o acumular de informações, que permitam valorizar o risco de aparecimento da doença e a necessidade de implementar medidas de luta específica quando necessário, para, deste modo, antecipar e controlar uma possível epizootia/epidemia de FNO (Plano de Vigilância, s/d; DGAV, 2015).

A DGAV definiu uma zona de risco para a FNO, tendo em conta alguns critérios, que incluem as condições edafo-climáticas, os resultados da vigilância entomológica e a ocorrência de casos e suspeitas clínicas, nas seguintes Direções de Serviços de Alimentação e Veterinária Regionais (DSAV): DSAV da Península de Setúbal (concelhos de Alcochete, Almada, Barreiro, Moita, Montijo, Palmela, Seixal, Sesimbra e Setúbal); DSAV da Região do Alentejo (todos os concelhos); e DSAV da Região do Algarve (todos os concelhos) (DGAV, 2015). A zona de risco está representada na Figura 12.

Existem dois níveis de vigilância, que se baseiam no modo de transmissão da doença e no tipo de hospedeiros envolvidos (primários, finais ou acidentais). O nível 1 diz respeito à vigilância entomológica, que passa pela colocação de armadilhas em todas as explorações onde surjam suspeitas de FNO e o envio dos mosquitos capturados para o Laboratório Nacional de Investigação Veterinária (LNIV-INRB), para isolamento viral, e à vigilância de aves. Esta última engloba a vigilância passiva, que se processa através do encaminhamento de aves mortas para análise laboratorial, com prioridade das aves das espécies sensíveis (corvídeos e aves migratórias do Norte de África), e a vigilância passiva, na qual se procede à recolha de amostras de aves silvestres, em articulação com o Programa de Vigilância da Gripe Aviária em Aves Selvagens. O nível 2 compreende a vigilância em equinos que, também, passa pelas vigilâncias passiva e ativa. A vigilância passiva é realizada através do exame clínico de todos os animais suspeitos que apresentem sinais clínicos compatíveis com a doença e através de uma ampla divulgação de informação sobre os sinais clínicos compatíveis com a doença, nomeadamente, junto dos detentores de equinos e dos médicos veterinários assistentes, de forma a habilitá-los a identificar, precocemente, qualquer suspeita da doença, a notificá-la à

Direção Geral de Veterinária e a efetuar a respetiva colheita de material para diagnóstico laboratorial (Plano de Vigilância, s/d).

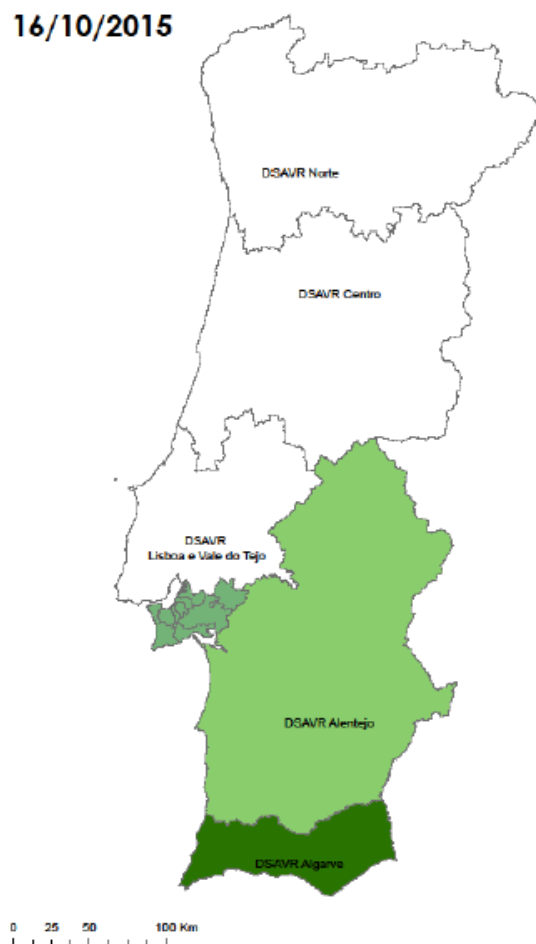


Figura 12 - Zona de risco para a Febre do Nilo Ocidental (adaptado de DGAV, 2015b)..

Assim, a DGAV publicou uma nota informativa, acerca da FNO, em Agosto de 2015, que aconselha os proprietários de equídeos, como medida preventiva, a proteger os equídeos durante os períodos de maior atividade dos mosquitos (amanhecer e escurecer), através da sua proteção à exposição ao inseto ou através do uso de repelentes de insetos quando os animais não estão recolhidos. Para além disto, é aconselhado a utilização de inseticidas (larvicidas e adulticidas) nos locais adjacentes às instalações onde se encontram os animais, quando estas se encontram muito infestadas de mosquitos, a eliminação dos locais de reprodução dos mosquitos, como áreas de água estagnada (poças, charcos, pneus usados) e áreas de armazenamento de estrume (já que quanto mais sítios de reprodução forem reduzidos, menos o uso de pesticidas será necessário) e a comunicação à DGAV da existência de aves selvagens mortas na proximidade das instalações dos animais. Outras medidas

aconselhadas que podem ser implementadas é o evitar de luzes ligadas dentro dos estábulos durante a noite, já que os mosquitos são atraídos pela luz, e a colocação de lâmpadas em redor do perímetro do estábulo para atrair os mosquitos para longe dos cavalos. Também devem ser removidas todas as aves que se encontrem no estábulo ou perto deste, para reduzir os potenciais reservatórios (Saville, 2004; Nota Informativa, 2015).

A vigilância ativa processa-se através da amostragem dos equinos na zona de risco, nomeadamente, nas explorações vizinhas dos focos, sempre que se considere relevante do ponto de vista epidemiológico e através de testes aos soros de equinos que derem entrada no LNIV-INRB para outros diagnósticos (Plano de Vigilância, s/d).

Este Plano de Vigilância estabeleceu medidas a serem aplicadas em caso de suspeita clínica de equinos ou em caso de confirmação da doença. No primeiro caso, as medidas estabelecidas são a notificação imediata dos Serviços Veterinários Regionais da Direção Geral de Veterinária, o reforço da desinsectização, a colheita de material para diagnóstico em vida e a colheita de material para diagnóstico *post-mortem*, cujas amostras deverão ser enviadas para o LNIV-INRB, acompanhadas do respetivo formulário de requisição laboratorial. No caso de confirmação da doença, as medidas estabelecidas são o acompanhamento clínico dos animais, o reforço da desinsectização dos animais da exploração afetada e dos animais das explorações que se situam num raio de 20 km em redor do foco, assim como o reforço da vigilância clínica destas explorações (Plano de Vigilância, s/d).

No que diz respeito à infeção pelo VNO, as vacinas atuais de flavivirus têm excelente imunogenicidade e até mesmo uma vacinação anual que segue uma série de imunização primária total é superior a 90%, independentemente da formulação da vacina (Long, 2015). Um estudo em que foram usados 19 cavalos vacinados, 12 meses antes do início deste, e 11 cavalos de controlo, demonstrou que nove dos 11 controlos desenvolveu virémia e apenas um dos 19 vacinados também, o que sugere que a vacinação reduz a replicação viral. Adicionalmente, nenhum dos cavalos do estudo desenvolveu febre (Saville, 2004).

Em Portugal, considerando a existência de vacinas inativadas contra o VNO, autorizadas, a DGAV autoriza a vacinação voluntária na área definida como zona de risco, desde que solicitada caso-a-caso pelo médico veterinário assistente da exploração e mediante o cumprimento de alguns requisitos presentes no “Manual de Procedimentos para a vacinação contra a Febre do Nilo Ocidental”, disponível no site da DGAV. Estas vacinas são apresentadas no anexo 5, em função do nome, substância ativa e indicações (Manual de Procedimentos, 2015).

A ocorrência sazonal da doença em locais específicos deve ser considerada para facilitar a calendarização de eventos de equinos e adaptar regimes de vacinação de forma adequada. A vacinação antes da sazonalidade do mosquito é crítica. A vacinação em áreas da presença do mosquito durante todo o ano é, altamente, recomendada. Existe pouca informação sobre a

imunidade a longo prazo após a vacinação, no entanto, não é esperado que a série de vacinação inicial proporcione uma proteção a longo prazo. Os níveis de anticorpos diminuem rapidamente após quatro a seis meses. Quando estes vírus são endêmicos, a calendarização de vacinação deve ser mantida mesmo com a diminuição da incidência da doença já instalada (Long, 2015).

Segundo Saville (2004), recomenda-se a administração da vacina do VNO em duas doses intervaladas por três a seis meses e anualmente após estas duas doses, no entanto, as instruções de rotulagem do fabricante devem ser seguidas para a indução da imunidade com a imunização inicial. A segunda dose deve ser administrada, pelo menos, quatro meses antes do início da estação do mosquito (Long, 2015).

Uma nova vacina está a ser desenvolvida nos EUA para prevenção da encefalite do VNO em cavalos. Esta vacina é uma vacina recombinante de ADN que inclui sequências do vírus da EJ no plasmídeo. Esta vacina de ADN providencia 100% de proteção em ratos e cavalos contra mosquitos infetados com o VNO. Por isto tudo, devido ao facto do VNO e da EJ pertencerem ao mesmo serocomplexo, à redução com sucesso de casos clínicos de EJ em vários países, em que se utilizou a vacina inativada contra a EJ, ao desenvolvimento de uma nova vacina contra o vírus ADN do Nilo Ocidental utilizando sequências do vírus da EJ, e aos dados do estudo experimental relatado anteriormente, é expectável que a vacina contra o VNO seja razoavelmente eficaz (Saville, 2004).

3.4.13) Casos clínicos

3.4.13.1) Caso Clínico II

No dia 10 de Outubro de 2015, apresentou-se à consulta um cavalo, de raça Cruzado de Desporto, com 5 anos de idade, do sexo masculino, de pelagem preta, com o motivo de apresentar problemas na locomoção. O cavalo encontrava-se na exploração desde jovem, em regime de *paddock*, e não possuía vacinas atualizadas contra tétano nem contra influenza equina. Com o animal contido, ao exame físico, o cavalo apresentava ataxia e fraqueza dos membros posteriores, disfagia (dificuldade na apreensão e deglutição do alimento) e fasciculações musculares generalizadas por todo o corpo. Não foi possível determinar as constantes vitais, devido à inquietude que o cavalo apresentava. É importante referir, ainda, que no local observou-se a presença de três depósitos preenchidos com água estagnada.

Procedeu-se à colheita de sangue para tubo seco e para tubo contendo EDTA e a amostra foi enviada para o INIAV, com a requisição de pesquisa virológica para o vírus herpes e para o vírus do Nilo Ocidental.

Depois, instituiu-se a terapia com antibiótico, a sulfadoxina-trimetropim (Trivetrim®), na dose de 15mg/kg, via IV lenta, durante oito dias, para a prevenção e/ou tratamento de alguma infeção bacteriana que pudesse estar na origem dos sinais clínicos. Administrou-se um AINE, o flunixin-meglumine (Niglumine®), na dose de 1,1 mg/kg, via IM, durante três dias para controlo de algum processo inflamatório que pudesse estar a decorrer e para alívio de qualquer dor que pudesse estar na origem do comportamento inquieto do animal. Para além do AINE, também se procedeu ao tratamento com um glucocorticoide, a dexametasona (Dexafort®), na dose de 0,15 mg/kg, via IM, durante dois dias para tratamento de alguma afeção imunomediada ocorrente no SNC e/ou SNP. Foi também indicada a administração de um suplemento dietético (Promater®), via PO, num volume de 20 ml por dia, durante sete dias, para correção de algum distúrbio nutricional que pudesse estar na origem da sintomatologia do cavalo.

Obtiveram-se os resultados das análises requisitadas dia 27 de Outubro de 2015 os quais resultaram negativo para o vírus herpes, através do teste de ELISA e do teste de PCR, e para o vírus do Nilo Ocidental, através do teste de RT-PCR em tempo real. Ainda assim, o vírus do Nilo Ocidental demonstrou um resultado positivo à pesquisa de anticorpos IgM e à pesquisa de anticorpos, ambos por ELISA.

No dia 7 de Novembro de 2015, o cavalo foi visto à solta no *paddock*, realizando vários andamentos e, aparentemente, apresentava-se normal, sem nenhum défice de locomoção ou algum sinal neurológico, tal como se encontra até à data.

3.4.13.2) Caso Clínico III

No dia 9 de Dezembro de 2015, às 19:30h, apresentou-se à consulta um cavalo, de raça Cruzado de Desporto, com 10 anos de idade, do sexo masculino e de pelagem castanha por apresentar sinais de cólica e foi colocado em regime de internamento. Encontrava-se vacinado contra o tétano e a influenza equina. Durante quatro dias, os sinais clínicos não variaram muito. Ao exame físico, o animal apresentava as mucosas de coloração normal, que depois evoluíram para o estado de congestivas, FC de 36 bpm, depressão, olhava o flanco, tinha a motilidade intestinal diminuída nos quatro quadrantes abdominais e uma ligeira impactação de cólon menor à palpação transretal. Durante quatro dias, a diminuição e/ou a ausência da motilidade intestinal foi intercalando entre os quatro quadrantes abdominais. Realizaram-se análises laboratoriais, um hemograma e uma análise bioquímica, cujos resultados se encontram, respetivamente, na Tabela 22 e na Tabela 23.

Tabela 22 - Hemograma

Exame	Resultados	Intervalo de Referencia
Leucócitos	23,34x10 ⁹ /L	5,40-14,30
Linfócitos	2,12x10 ⁹ /L	1,50-7,70
Monócitos	1,24x10 ⁹ /L	0,10-1,00
Neutrófilos	19,61x10 ⁹ /L	2,26-8,50
Eosinófilos	0,29x10 ⁹ /L	0,10-1,00
Basófilos	0,09x10 ⁹ /L	0,00-0,03
% Línfócitos	9,1%	
% Monócitos	5,3%	
% Neutrófilos	84,0%	
% Eosinófilos	1,2%	
% Basófilos	0,4%	
Hematócrito	26,7%	32,0-53,0
Hemácias	6,23x10 ¹² /L	6,80-12,90
Hemoglobina	18,4 g/dL	11,0-19,0
Volume corpuscular médio	42,8 fL	37,0-38,6
RDW	19,4%	17,0-21,0
Concentração de hemoglobina corpuscular média	--g/dL	31,0-38,6
Hemoglobina corpuscular média	29,5 pg	12,3-19,9
Plaquetas	46 K/ μ L	90-350
Volume plaquetário médio	11,7 fL	
Procalcitonina	0,05%	
Índice de anisocitose plaquetária	20,3%	

Através da observação da Tabela 22, nota-se que existem vários parâmetros, do hemograma, que não estão dentro dos valores de referência. O hematócrito e o número de

hemácias e de plaquetas apresentam valores baixos, em contraste com o número de leucócitos, monócitos, neutrófilos e basófilos, e com o nível de hemoglobina corpuscular média que apresentam valores elevados em relação aos valores de referência.

Tabela 23 - Análises bioquímicas

Exame	Resultados	Intervalo de Referência
ALKP	312 U/L	10-326
Ureia	35,7 nmol/L	3,6-8,9

Em relação à análise bioquímica, pela observação da Tabela 23, percebe-se que apenas a ureia possui níveis altos em relação ao seu intervalo de referência.

Foram instauradas várias terapias, que incluíram o uso de um AINE, o flunixinemeglumine (Niglumine®), na dose de 1,1 mg/kg, via IM, para controlo da dor abdominal, a realização de enemas com água tépida, numa tentativa de desfazer a massa impactada, a realização de uma sondagem nasogástrica e, por esta via, administraram-se dois litros de água e dioctil sulfosuccinato de sódio (Sorbilax®), na dose de 30 mg/kg, que funciona como um laxante osmótico, e, também, se procedeu ao exercício controlado a passo, para promoção da motilidade intestinal. É importante referir que, ao longo deste período de tratamento, o processo de defecação atingiu a normalidade e a micção manteve-se sempre normal, no entanto, continuavam a haver alterações da motilidade intestinal, alternando-se a hipomotilidade num ou mais quadrantes abdominais. Para além de todas estes tratamentos, estabeleceu-se o jejum, no qual o cavalo apenas tinha água à disposição.

No dia 13 de Dezembro de 2015, às 21:00h, quatro novos sinais clínicos foram notados, a fotofobia, edema dos olhais, representado na Figura 13, a mucosa gengival e ocular congestionadas e um halo cianótico ligeiro presente nas gengivas, com equimoses. De resto, a FC, a FR, o TRPC, o TRC e a auscultação respiratória encontravam-se normais, com exceção da motilidade intestinal que permanecia ausente nos quadrantes abdominais esquerdos. No mesmo dia, às 23:30h, no geral, mantém-se o quadro clínico adicionando o facto de que a motilidade intestinal no quadrante ventral direito se tornou ausente. No dia 14 de Dezembro de 2015, às 7:00h, a motilidade intestinal, nos quatro quadrantes abdominais, voltou praticamente à normalidade, com exceção do quadrante dorsal esquerdo que apresentava ligeira hipomotilidade. Os restantes sinais clínicos mantiveram-se, mas antes do exame físico, o cavalo encontrava-se em decúbito lateral e teve de se insistir bastante para que se colocasse em estação. Às 19:00 h, desse mesmo dia, registou-se novo agravamento da motilidade intestinal com ausência desta nos quadrantes abdominais dorsais.



Figura 13 - Edema dos olhais

No dia 15 de Dezembro de 2015, às 14:00h o estado de saúde do paciente agravou-se e foram enviadas amostras de sangue para análise, com o objetivo de verificar se existia a presença de algum agente responsável pela piroplasmose equina, de algum vírus do herpes, ou do VNO, que pudesse estar na origem da sintomatologia do paciente. O paciente encontrava-se, novamente, em decúbito lateral, com uma FC de 72 bpm, mucosas oculares congestivas, aumento do edema dos olhais mucosa gengival de coloração normal, mas com a presença de halo cianótico ligeiro e com equimoses de maior tamanho em relação ao primeiro dia em que este sinal foi notado. Estimulou-se o cavalo a levantar-se e encaminhou-se para o tronco de contenção. Nesta ação era notável uma desordem na marcha, que se classificou como uma claudicação de grau IV, por demonstrar um passo curto e lento, no qual os membros posteriores eram como que arrastados. Para além destes sinais, quando estava no tronco de contenção, começou também a demonstrar sintomatologia nervosa, que incluía fasciculações musculares em várias regiões corporais (incluindo a cabeça e, mais precisamente, muito notadas no lábio inferior), balanço da cabeça, em sentido vertical, intercalado com momentos de sonolência súbita, lábio inferior caído, estes dois últimos demonstrados na Figura 14, bruxismo e retrações repetidas da comissura labial. Instaurou-se a terapia, no sentido de tranquilizar o cavalo, principalmente, aquando dos períodos de apreensão, com acepromazina (Calmivet®), na dose de 0,05 mg/kg, via IM. Colocou-se o paciente num regime de fluidoterapia e administrou-se furosemida (Lasix®), na dose de 1 mg/kg, via IM, com vista a diminuir o edema dos olhais e a combater algum edema cerebral, que pudesse estar na origem dos sinais neurológicos. Durante o resto da tarde, monitorizou-se o estado de saúde do cavalo e apenas às 19:00h os valores da FC voltaram à normalidade, no entanto os sinais neurológicos mantiveram-se e, às 20:30h, optou-se por sedar o animal com uma associação de butorfanol (Butomidor®), na dose de 0,1 mg/kg, e de detomidina (Domosedan®), na dose de 0,05 mg/kg, administrada via IV. Também se administrou propionato de imidocarb (Imizol®), na dose de

4mg/kg, via IM, para o tratamento ou prevenção da piroplasmose, que poderia ser uma potencial causa responsável pelo quadro clínico. Entretanto recebeu-se a informação das análises requisitadas, cujos resultados foram positivos para a presença de anticorpos contra *Theileria equi*, para o herpesvírus tipo II, pelo teste de PCR, mas, no entanto, negativos para VNO, pelo teste de RT-PCR em tempo real.

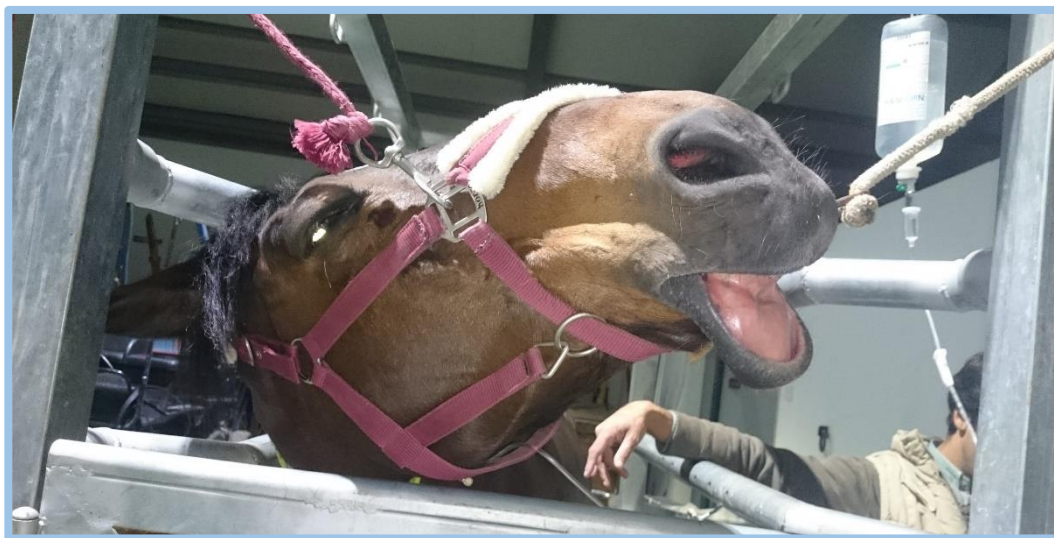


Figura 14 - Momento de sonolência súbita com queda do lábio inferior.

No dia 16 de Dezembro de 2015, às 8:30h, o cavalo encontrava-se em decúbito esternal, sem demonstrar vontade em se levantar, mesmo quando estimulado. No entanto, conseguiu-se com que este se colocasse em estação e, nesta posição, o paciente demonstrava fasciculações musculares por todo o corpo, mas, passado um curto período de tempo, o cavalo volta a adotar o decúbito esternal, que, repetidamente, era intercalado pelo decúbito lateral, através de movimentos bruscos e, mesmo com muita estimulação, o cavalo negava-se a levantar, mantendo o decúbito. Assim sendo, acomodou-se o cavalo, reforçando a cama de palha e colocando um travesseiro de palha, na região de embate da cabeça, aquando da transição para o decúbito lateral. Para além disto, ofereceu-se erva fresca, um alimento palatável, mas o cavalo, embora se notasse que mantinha o apetite, demonstrou dificuldades na preensão e mastigação do alimento. Um outro sinal clínico notado foi a disúria, que era visível através de pequenas quantidades de urina, libertada sob pressão aquando de bruscas contrações abdominais. Nesse mesmo dia, devido ao estado em que se encontrava o cavalo, por razões éticas e por decisão humanitária, foi realizada a eutanásia, por volta das 13:00h.

3.4.13.3) Discussão dos casos clínicos

O caso clínico II relata o caso de um cavalo cujo diagnóstico definitivo foi a febre do Nilo Ocidental. Tratou-se de um caso em que numa primeira abordagem se observaram sinais clínicos compatíveis com a doença, resultando no seu diagnóstico. Estes incluíram ataxia e fraqueza dos membros posteriores, disfagia e fasciculações musculares generalizadas por todo o corpo. Neste caso foi instituída terapia de suporte, já que, na altura, ainda não se tinha conhecimento do agente que estava na origem dos sinais clínicos. Esta terapia foi realizada, por parte do proprietário, de acordo com as indicações do clínico e, após o diagnóstico, mais nenhum tratamento foi implementado e o cavalo acabou por recuperar um normal estado de saúde, que, até à data, não se alterou.

Antes do diagnóstico ter sido confirmado e tratando-se, o caso clínico II, de uma doença de declaração obrigatória em Portugal, o médico veterinário responsável por este procedeu à notificação imediata da suspeita de FNO aos Serviços Veterinários Regionais. Este é um passo muito importante pois permite à DGAV a comunicação e articulação de medidas para a FNO com a Direção Geral de Saúde e a notificação desta à Comissão Europeia e à OIE (DGAV, 2015).

Por enquanto, em Portugal, a FNO está limitada, geograficamente, a Sul do Tejo, pois é nesta área do país onde existem condições favoráveis de reprodução do vetor. Assim sendo, é especialmente importante, nesta zona de risco, a vigilância clínica, a vacinação e as medidas de controlo do vetor, que passa, principalmente pela educação dos proprietários.

No caso clínico III é relatado o caso de um cavalo ao qual não foi atribuído diagnóstico definitivo. As análises requisitadas demonstraram positividade para a presença de anticorpos anti-*Theileria equi* e para Herpesvírus tipo II, mas resultaram negativas para o VNO.

Em relação à *Theileria equi*, alguns sinais clínicos eram compatíveis com a doença provocada por este agente, como a congestão das mucosas, as equimoses, o episódio de cólica, problemas de locomoção (sobretudo a paralisia nos membros posteriores) e a presença de sintomatologia neurológica, que, no entanto, é raramente observada em cavalos com piroplasmose. É importante referir que depois da recuperação da infeção provocada por este agente, os cavalos parecem ficar permanentemente infetados (Rego, 2008; Wise *et al.*, 2013)

O Herpesvírus tipo II, não tem grande relevância neste caso clínico já que, segundo Craig *et al.* (2005), existe uma percentagem relativamente elevada de seroprevalência deste vírus, mas está, geralmente, relacionada com sintomatologia respiratória, o que não foi o caso do cavalo em estudo. Para além disso, este vírus é ubiqüitário no geral da população equina, aparentando, apenas, uma pequena patogenicidade em poldros imunocompetentes, embora quase todos os cavalos adultos e poldros com mais de dois meses de idade apresentem

evidência serológica para infecção por este vírus, já que a aquisição deste vírus ocorre em cavalos, logo desde jovens (Craig, 2005; Radostits, 2007e; Wilkins & Woolums, 2009).

Embora o resultado da análise para a presença do VNO ter sido negativo, o cavalo apresentava muitos sinais clínicos compatíveis com a doença provocada por este agente e, segundo a base de dados *online* de Kansas State University (2016), um resultado falso-negativo, para este vírus, pode ocorrer se o paciente é testado precocemente no processo da doença, para além deste facto, segundo Zained *et al.* (2004), o teste RT-PCR em tempo real identifica somente 57% dos casos, sendo que, nos EUA, para cada caso confirmado de encefalite causada pelo VNO, outros 20 casos de infecção por esse vírus deixaram de ser diagnosticados (Zeinad *et al.*, 2004).

Tal como ocorreu no caso clínico III e, segundo Long (2015), a dor abdominal ou um episódio de cólica pode ser a primeira manifestação clínica do VNO, podendo uma disfunção do sistema nervoso autónomo, provavelmente, contribuir para estes distúrbios gastrointestinais e para, além destes, para o desenvolvimento de insuficiência respiratória. Este autor refere ainda que alterações da marcha, incluindo claudicação ostensiva ou o arrastar de um membro, antes do desenvolvimento de uma síndrome neurológica óbvia têm sido relatados, tal qual como aconteceu com o cavalo do caso clínico III, que, no dia 15 de Dezembro, aquando da sua deslocação para o tronco de contenção e antes do aparecimento dos sinais neurológicos, revelou uma claudicação de grau IV. Os restantes sinais neurológicos que o cavalo demonstrou também estão incluídos na lista de sintomatologia que o VNO pode provocar e tiveram aparecimento súbito e progressivo tal como é frequente nesta doença. Os vários momentos em que o paciente balanceava a cabeça, em sentido vertical podem ser considerados como períodos de hiperexcitabilidade e eram intercalados com sonolência súbita, tal como também é descrito por Long (2015). Estas mudanças do comportamento resultam, provavelmente, de infeções virais e da alteração induzida nos neurónios do tálamo, medula e ponte, com limitada carga viral no cérebro. Apesar do tálamo integrar todas as informações sensoriais para centros superiores, lesões no interior do mesencéfalo e da ponte rostral podem afetar a formação reticular, que tem um papel importante na regulação da consciência (Long 2015). A formação reticular comunica com o tálamo, o qual por sua vez comunica com todo o córtex. Por isso, distúrbios da formação reticular e do mesencéfalo podem induzir mudanças comportamentais que variam de agressão grave a sonolência e até mesmo a coma (Long 2015). As fasciculações involuntárias musculares e da pele, que também foram notadas no cavalo, são sinais que, provavelmente, resultam da perda do controlo motor fino, que é regulado, principalmente, pelo gânglio basal (Long 2015). Os sinais clínicos de queda do lábio inferior e retrações repetidas da comissura labial, podem ser devidos a infecção da ponte e da medula oblonga, que pode explicar os défices clínicos do NC7 (nervo facial), já que os músculos fornecidos pelo nervo facial (com pequenas exceções) são conhecidos como os músculos da expressão facial (Budras *et al.*, 2009; Long, 2015).

Em suma, o caso clínico III começou com um quadro clínico de cólica e, perante este, procedeu-se ao tratamento desta. Depois, surgiu o aparecimento de sintomatologia neurológica e, por isso, adaptou-se o tratamento a este quadro clínico. Embora não tenha sido estabelecido um diagnóstico definitivo, pode admitir-se que a causa dos sinais clínicos foi a theileriose e/ou uma afeção neurológica que não foi analisada, ou, ainda, outra causa não incluída nos diagnósticos diferenciais já que o herpesvírus tipo II, clinicamente, não é relevante.

Comparando os casos clínicos II e III, ao nível do diagnóstico, há que analisar o facto de que no caso clínico II o resultado positivo para o VNO resultou apenas a partir dos testes de ELISA realizados. Pelo contrário, o teste de RT-PCR, em tempo real, resultou negativo para este vírus, tal como aconteceu no caso clínico III, em que este foi o único teste utilizado para testar o VNO. Neste caso clínico, apesar de não ter sido aprovado por parte dos proprietários do cavalo, poderia-se ter realizado a necrópsia e a colheita de material para análise, como por exemplo, de LCR.

Se considerarmos a cinética, aplicada aos humanos, de virémia e de anticorpos do VNO igual à que ocorre nos cavalo, percebemos, através da observação da Figura 15, que a melhor altura para utilizar o teste de RT-PCR, em tempo real, que é um método de deteção do VNO direta, é nos quatro a sete dias após a infeção.

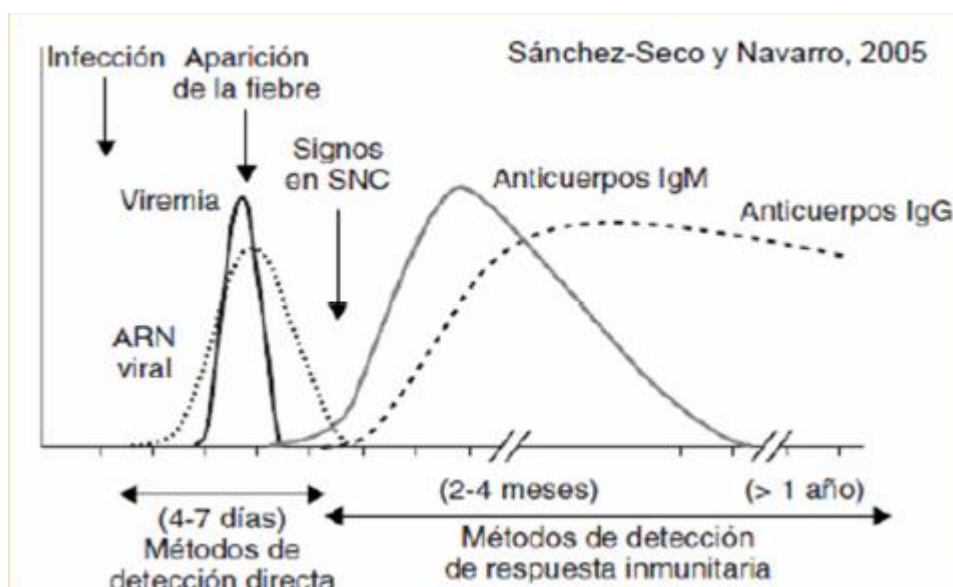


Figura 15 - Cinética de virémia e de anticorpos do VNO humana (adaptado de Apifarma, 2014).

3.5) Conclusão

No que diz respeito à realização do presente relatório, pode afirmar-se que este serviu como uma forma estimulante para a estagiária de registar tudo o que foi feito e, também, de realizar um estudo sobre os diversos temas, o que, sem dúvida alguma, será muito útil para o futuro. Para além disso, na elaboração deste trabalho, procurou-se descrever de forma simples e concisa aquilo que foi acompanhado e realizado ao longo dos seis meses de estágio.

Fica a certeza de se ter tratado de um estágio que, ao nível de casuística e de oportunidades de aprendizagem, foi muito proveitoso para a formação científica e profissional. Também a equipa e o local de estágio, pelas suas características, contribuíram para uma adaptação contínua que proporcionou à estagiária crescimento, tanto profissional como pessoal. E há que referir que o facto de ter havido a possibilidade de acompanhar diferentes profissionais e consequentes formas de trabalhar diferentes, também, foi uma mais-valia.

Apesar da área de intervenção dos equídeos ser a que mais interesse desperta à estagiária, o facto de esta ter tido experiência com outras espécies alargou as suas competências e motivou-a para, possivelmente, trabalhar no futuro, também, com as espécies pecuárias.

A escolha do tema para a monografia foi baseada no facto de terem surgido alguns casos durante o estágio e, também, pelo facto de, no geral dos temas, estes não serem muito abordados nestes trabalhos, muito provavelmente devido ao facto do número de casos de que há registo ser relativamente baixo ou, até mesmo, nulo, como é o caso da SPL em Portugal.

Bibliografia

- AAEP (s/d). Horse health: Lameness Exams: <http://www.aaep.org/info/horse-health?publication=836> (American Association of Equine Practitioners (AAEP), EUA)
- Adams, R., & Mayhew, I. G. (1984). Neurological examination of newborn foals. *Equine veterinary journal*, 16(4), 306-312.
- Aleman, M. (2015). Neurologic Examinations of Horses. *AAEP Proceedings*, 61, 181-190.
- Ball, P. J. H. & Peters, A. R. (2004). Reproductive Efficiency in Cattle Production. In *Reproduction in Cattle*. (3rd ed.). Ball, P. J. H. & Peters, A. R. Oxford: Blackwell Publishing. (pp. 5).
- Bentz, B. G. (2004). Defining Colic. In *Understanding Equine Colic: Your guide to horse health care and management*. Bentz, B. G. Lexington: Blood-Horse Publications. (pp. 19).
- Bergfelt, D. R. & Adams, G. P. (2007). Ovulation and Corpus Luteum Development. In *Current Therapy in Equine Reproduction*. Samper, J. C., Pycock, J. F. & McKinnon, A. O. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 3-6).
- Bettencourt, E. & Romão, R. (2013). Texto de apoio à disciplina de Clínica de espécies pecuárias. Universidade de Évora.
- Blanchard, T. L., Varner, D. D., Schumacher, J., Love, C. C., Brinsko, S. P. & Rigby, S. L. (2003a). Transrectal Ultrasonography in Broodmare Practice. In *Manual of Equine Reproduction*. (2nd ed.). Philadelphia: Mosby. (pp. 50-51).
- Blanchard, T. L., Varner, D. D., Schumacher, J., Love, C. C., Brinsko, S. P. & Rigby, S. L. (2003b). Manipulation of Estrus in the Mare. In *Manual of Equine Reproduction*. (2nd ed.). Philadelphia: Mosby. (pp. 25).
- Borges, A. S., Mendes, L. C. N. & Kuchembuck, M. R. G. (1999). Exame neurológico em grandes animais. Parte I: Encéfalo. *Rev. Educ. contin. CRMV-SP*: 2(3), 004-016.
- Brooks SA, Gabreski N, Miller D, Brisbin A, Brown HE, Streeter C, et al. (2010) Whole-Genome SNP Association in the Horse: Identification of a Deletion in Myosin Va Responsible for Lavender Foal Syndrome. *PLoS Genet* 6(4): e1000909. doi:10.1371/journal.pgen.1000909
- Budras, K. D., Sack, W. O. & Röck, S. The Central Nervous System. In *Anatomy of the Horse*. (5th ed.). Budras, K. D., Sack, W. O. & Röck, S. Hannover: Schlütersche. (pp. 52).
- Bunning, M. L., Bowen, R. A., Cropp, B., Sullivan, K., Davis, B., Komar, N., ... & Mitchell, C. J. (2001). Experimental infection of horses with West Nile virus and their potential to infect mosquitoes and serve as amplifying hosts. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 951(1), 338-339.
- Campbell, G. L., Marfin, A. A., Lanciotti, R. S., & Gubler, D. J. (2002). West Nile virus. *The Lancet infectious diseases*, 2(9), 519-529.

- Chiapetta, J. R., Baker, J. C., & Feeney, D. A. (1985). Vertebral fracture, extensor hypertonia of thoracic limbs, and paralysis of pelvic limbs (Schiff-Sherrington syndrome) in an Arabian foal. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 186(4), 387-388.
- Colpitts, T. M., Conway, M. J., Montgomery, R. R., & Fikrig, E. (2012). West Nile Virus: biology, transmission, and human infection. *Clinical microbiology reviews*, 25(4), 635-648.
- Craig, M. I., Barrandeguy, M. E., & Fernández, F. M. (2005). Equine herpesvirus 2 (EHV-2) infection in thoroughbred horses in Argentina. *BMC veterinary research*, 1(1), 9.
- De Lahunta, A & Glass, E. N. (2009a). Introduction. In *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. (3rd ed.). De Lahunta, A & Glass, E. N. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 1)
- De Lahunta, A & Glass, E. N. (2009b). Large Animal Spinal Cord Disease. In *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. (3rd ed.). De Lahunta, A & Glass, E. N. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 287)
- De Lahunta, A, Glass, E. N. & Kent, M. (2015). Uncontrolled Involuntary Skeletal Muscle Contractions. In *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. (4th ed.). De Lahunta, A, Glass, E. N. & Kent, M. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 515)
- de Paoli, T., Figueiró, G. M., & Broch, J. (2013). Capítulo 17-Exame Neurológico em Equinos. *Bruno Borges Deminicis Carla Braga Martins*, 183.
- de Veterinária, D. G. (2011). Edital no. 1. *Tuberculose em caça maior*. DGV, Lisbon, Portugal.
- Decreto-Lei nº 123/2013 de 28 de Agosto. Diário da República nº 165/2013 – I Série. Ministério da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa. Disponível em: <https://dre.pt/application/file/135999>
- Decreto-Lei nº 244/2000 de 27 de Setembro. Diário da República nº 224/2000 – I Série. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Lisboa. Disponível em: <http://www.dre.pt/pdf1s/2000/09/224A00/52075223.pdf>
- Decreto-Lei nº 272/2000 de 8 de novembro. Diário da República nº 258/2000 – I Série. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Lisboa. Disponível em: <http://www.dre.pt/pdf1s/2000/11/258A00/62306235.pdf>
- Despacho Normativo 14/2014 de 29 de Outubro. Diário da República nº 14/2014 – I Série. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Lisboa. Disponível em: <https://dre.pt/application/file/58644797>
- DGAV, (2009a). *Tuberculose bovina*. Disponível em: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?generico=145579&cboui=145579>
- DGAV, (2009b). *Brucelose bovina*. Disponível em: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?generico=18472&cboui=18472>

- DGAV, (2009c). *Brucelose dos pequenos ruminantes*. Disponível em:
<http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?generico=18471&cboui=18471>
- DGAV, (2015). Febre do Nilo Ocidental: Situação epidemiológica e medidas de prevenção. Proceedings of the VI Encontro de Formação OMV, Évora, Portugal.
- DGAV, (2016a). *Programa Nacional de Erradicação da Tuberculose Bovina*. Disponível em:
http://www.dgv.min-agricultura.pt/xeov21/attachfileu.jsp?look_parentBoui=18316952&att_display=n&att_download=y
- DGAV, (2016b). *Programa Nacional de Erradicação da Brucelose Bovina (incluindo os especiais de vacinação da BB)*. Disponível em:
http://www.dgv.min-agricultura.pt/xeov21/attachfileu.jsp?look_parentBoui=18317328&att_display=n&att_download=y
- DGAV, (2016c). *Programa Nacional de Erradicação da Brucelose dos Pequenos Ruminantes (incluindo os especiais)*. Disponível em:
http://www.dgv.min-agricultura.pt/xeov21/attachfileu.jsp?look_parentBoui=18317534&att_display=n&att_download=y
- Duro, L. S. L. S. (2010). Parasitismo gastrintestinal em animais da quinta pedagógica dos olivais. Especial referência aos mamíferos ungulados.
- Equine Internal Medicine: West Nile Virus in Horses: <http://www.vet.k-state.edu/vhc/services/equine/internal-medicine/west-nile.html>. (Kansas State University, EUA)
- Fanelli, H. H. (2005). Coat colour dilution lethal ('lavender foal a'): syndrome tetany syndrome of Arabian foals. *Equine Veterinary Education*, 17(5), 260-263.
- FEI Rule change in FEI requirements for Equine Influenza vaccination: http://www.bef.co.uk/repository/downloads/Riders/AntiDoping/Influenza_Vaccination_Guidelines.pdf
- Furr, M. & Reed, S. (2015). Overview of Neuroanatomy. In *Equine Neurology*. (2nd ed.). Furr, M. & Reed, S. Oxford: John Wiley & Sons. (pp. 68-77).
- Gabreski, N. A., Haase, B., Armstrong, C. D., Distl, O., & Brooks, S. A. (2012). Investigation of allele frequencies for Lavender foal syndrome in the horse. *Animal genetics*, 43(5), 650-650.
- Gardner, R. B. (2011). Evaluation and management of the recumbent adult horse. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 27(3), 527-543.

- Garry, F. (2008). Miscellaneous Infectious Diseases. In *Rebhun's Disease OF Dairy Cattle*. (2nd ed.). Divers, T. J. & Peek, S. F. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 622).
- Gemignani, C. C. (2015). Comparação entre as principais alterações de desgaste dentário de pré-molares e molares em equinos estabulados e de tração do Distrito Federal.
- Hahn, C. (2008). The Nervous System. In *Color Atlas Diseases and Disorders of the Foal*. McAuliffe, S. B. & Slovis, N. M. Philadelphia: Saunders Elsevier. (pp. 354).
- Hahn, C. & Masty, J. (2015). Overview of Neuroanatomy. In *Equine Neurology*. (2nd ed.). Furr, M. & Reed, S. Oxford: John Wiley & Sons. (pp. 3).
- Hayes, E. B., & Gubler, D. J. (2006). West Nile virus: Epidemiology and clinical features of an emerging epidemic in the United States*. *Annu. Rev. Med.*, 57, 181-194.
- Hayes, E. B., Sejvar, J. J., Zaki, S. R., Lanciotti, R. S., Bode, A. V., & Campbell, G. L. (2005). Virology, pathology, and clinical manifestations of West Nile virus disease. *Emerg Infect Dis*, 11(8).
- Hines, M. (2015). Differential Diagnosis of Urinary Incontinence and Cauda Equina Syndrome. In *Equine Neurology*. (2nd ed.). Furr, M. & Reed, S. Oxford: John Wiley & Sons. (pp. 145).
- Hopper, R. M. (2007). Surgical Correction of Abnormalities of Genital Organs of Cows. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology*. (2nd ed.). Youngquist, R. S. & Threlfael, W. R. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 465-470).
- House, K. J., Smith, G. W., McGuirk, S. M., Gunn, A. A. & Izzo, M. (2015). Manifestations and Management of Disease in Neonatal Ruminants. In *Large Animal Internal Medicine*. (5th ed.). Smith, B. P. St. Louis: Mosby Elsevier. (pp. 311).
- Jackson, P. G. (2004). Postparturient Problems in Large Animals. In *Handbook of Veterinary Obstetrics*. (2nd ed.). Jackson, P. G. London: Saunders Elsevier. (pp. 212-213).
- Johnson, A. L. (2010), Congenital malformations - uncommon but important causes of neurological signs in neonates. *Equine Veterinary Education*, 22: 599-601. doi: 10.1111/j.2042-3292.2010.00161.x
- Kleiboeker, S. B., Loiacono, C. M., Rottinghaus, A., Pue, H. L., & Johnson, G. C. (2004). Diagnosis of West Nile virus infection in horses. *Journal of veterinary diagnostic investigation*, 16(1), 2-10.
- Knottenbelt, D. C. (2003). Introduction. In *Handbook of Equine Wound Management*. Knottenbelt, D. C. London: Saunders Elsevier. (pp. 3).
- Komar, N. (2000). West Nile viral encephalitis. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*, 19(1), 166-176.
- Komar, N. (2003). West Nile virus: epidemiology and ecology in North America. *Advances in virus research*, 61, 185-234.
- Lacombe, V. A. & Furr, M. (2015). Pharmaceutical Considerations for Treatment of Central Nervous System Disease. (2nd ed.). Furr, M. & Reed, S. Oxford: John Wiley & Sons. (pp. 49).

- Larson, R. L. (2009). Beef Heifer Development. In *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*. (5th ed.). Anderson, D. E. & Rings, D. M. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 610)
- Lavoie, J. P. & Hinchcliff, K. (2011). Lavender foal syndrome. In *Blackwell's five-minute veterinary consulte equine*. (2nd ed.) Lavoie, J. P., & Hinchcliff, K. USA: John Wiley & Sons. (pp.450)
- Licka, T. F. (2011). Differentiation of Ataxic and Orthopedic Gait Abnormalities in the Horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 27(3), 411-416.
- Long, M. T. (2015). Mosquito-Borne Infections Affecting the Central Nervous System. In *Equine Neurology*. (2nd ed.). Furr, M. & Reed, S. Oxford: John Wiley & Sons. (pp. 233; 242-247).
- Lorenz, M. D. & Kornegay, S. N. (2004). Disorders of Involuntary Movements. In *Handbook of Veterinary Neurology*. (4th ed.). Lorenz, M. D. & Kornegay, S. N. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 265-267).
- MacKay, R. J. (2015). Disease of the Nervous System. In *Large Animal Internal Medicine*. (5th ed.). Smith, B. P. St. Louis: Mosby Elsevier. (pp. 974).
- Manual de Procedimentos, 16 outubro 2015. *Vacinação contra a Febre do Nilo Ocidental em zona de risco*. Direção Geral de Alimentação e Veterinária. Lisboa, Portugal.
- Mayhew, J. (2009). Equine Neurologic Examination—What do I really Look for. In *Proceedings of the 11th International Congress of World Equine Veterinary Association*. Guarujá, SP, Brazil.
- McAuliffe, S. B. (2008). Neonatal examination, clinical procedures and nursing care. In *Color Atlas Diseases and Disorders of the Foal*. McAuliffe, S. B. & Slovis, N. M. Philadelphia: Saunders Elsevier. (pp. 54-57).
- Morel, M. D. (2005). Putting Your Mare in Foal. In *Breeding horses*. Morel, M. D. Oxford: Blackwell Publishing. (pp. 105).
- Noakes, D. E., Parkinson, T. J. & England, G. C. W. (2001a). General Considerations. In *Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics*. (8th ed.). Noakes, D. E., Parkinson, T. J. & England, G. C. W. London: Saunders Elsevier. (pp. 205).
- Noakes, D. E., Parkinson, T. J. & England, G. C. W. (2001b). Postparturient prolapse of the uterus. In *Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics*. (8th ed.). Noakes, D. E., Parkinson, T. J. & England, G. C. W. London: Saunders Elsevier. (pp. 335-336).
- Norman, S. & Youngquist, R. S. (2007). Parturition and Dystocia. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology*. (2nd ed.). Youngquist, R. S. & Threlfael, W. R. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 310).
- Nota informativa, 18 de agosto de 2015. *Febre do Nilo Ocidental*, Direção Geral de Alimentação e Veterinária. Lisboa, Portugal.
- Oaks, J. L. (2004). Mechanisms of Establishment and Spread of Viral Infections. In *Equine Internal Medicine*. (2nd ed.). Reed, S. M., Bayly, W. M. & Sellon, D. C. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 78-79).

- Paganela, J. C., Ribas, L. M., Santos, C. A., Feijó, L. S., Nogueira, C. E. W., & Fernandez, C. G. (2009). Abordagem clínica de feridas cutâneas em equinos. *Rev. Port. Ciênc. Vet*, 104(569/572), 13-18.
- Paradis, M. R. (2006). Neurologic Dysfunctions. In *Equine Neonatal Medicine: A Case-Based Approach*. Paradis, M. R. Philadelphia: Saunders Elsevier. (pp. 183).
- Pence, P. (2002). The Dental Examination. In *Equine Dentistry: A practical guide*. Pence, P. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. (pp. 53)
- Pérez-Ramírez, E., Llorente, F., & Jiménez-Clavero, M. Á. (2014). Experimental infections of wild birds with West Nile virus. *Viruses*, 6(2), 752-781.
- Petersen, L. R., Brault, A. C., & Nasci, R. S. (2013). West Nile virus: review of the literature. *Jama*, 310(3), 308-315.
- Piero, F. D. & Robertson, J. L. (2015). The Basics of Equine Neuropathology. In *Equine Neurology*. (2nd ed.). Furr, M. & Reed, S. Oxford: John Wiley & Sons. (pp. 205).
- Plano de Vigilância, s/d. *Plano de Vigilância da Febre do Nilo Ocidental*. Direção Geral de Veterinária. Lisboa, Portugal.
- Portaria nº 96/2011 de 8 de Março. Diário da República n.º 47/2011 – I Série. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Disponível em: <https://dre.pt/application/file/279327>
- Portaria nº 157/98 de 9 de Junho. Diário da República n.º 133/1998 – I Série. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Disponível em: <https://dre.pt/application/file/471997>
- Pycock, J. F. (2007). Pregnancy Diagnosis in the Mare. In *Current Therapy in Equine Reproduction*. Samper, J. C., Pycock, J. F. & McKinnon, A. O. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 335).
- Radostitis, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. (2007a). Diseases of the newborn. In *Veterinary medicine: A textbook of diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. (10th ed.). Radostitis, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. London: Saunders Elsevier. (pp. 149-150).
- Radostitis, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. (2007b). Diseases of the alimentary tract - I. In *Veterinary medicine: A textbook of diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. (10th ed.). Radostitis, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. London: Saunders Elsevier. (pp. 215).
- Radostitis, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. (2007c). Diseases associated with bacteria - V. In *Veterinary medicine: A textbook of diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. (10th ed.). Radostitis, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. London: Saunders Elsevier. (pp. 1008; 1064).
- Radostitis, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. (2007d). Clinical examination and making a diagnosis. In *Veterinary medicine: A textbook of diseases of cattle, sheep,*

- pigs, goats and horses*. (10th ed.). Radostitis, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. London: Saunders Elsevier. (pp. 20).
- Radostitis, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. (2007e). Diseases associated with viruses and Chlamydia – II. In *Veterinary medicine: A textbook of diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. (10th ed.). Radostitis, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. London: Saunders Elsevier. (pp. 1318-1319)
- Rech, R., & Barros, C. (2015). Neurologic Diseases in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 31(2), 281-306.
- Reed, S. M. (2008). Neurology is not a euphemism for necropsy: A review of selected neurological diseases affecting horses. In *Proceedings of the... annual convention*.
- Reed, S. M. & Andrews, F. M. (2004). Disorders of the neurologic system. In *Equine Internal Medicine*. (2nd ed.). Reed, S. M., Bayly, W. M. & Sellon, D. C. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 539).
- Rego, B. M. D. C. D. (2008). Estudo da infecção natural por protozoários dos géneros Babesia e Theileria numa exploração coudélica do Ribatejo.
- Riet-Correa, F., Riet-Correa, G., & Schild, A. L. (2002). Importância do exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e eqüídeos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 22(4), 161-168.
- Romão, R. (2009). Patologia do Sistema Nervoso. In *Patologia do Sistema Nervoso em Espécies Pecuárias*. Texto de apoio às aulas de Clínica de espécies pecuárias e equinos, Universidade de Évora, Portugal.
- Rosignol, F. & Virevialle, H. (2007). Traitement des tendinites: état des lieux et applications. *PRATIQUE VETERINAIRE EQUINE*, 39(155), 39.
- Saville, W. J. (2004). West Nile Virus Encephalitis. In *Equine Internal Medicine*. (2nd ed.). Reed, S. M., Bayly, W. M. & Sellon, D. C. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 640-643).
- Schumacher, J. (2006). Testis. In *Equine Surgery*. (3rd ed.). Auer, J. & Stick, J. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 789).
- Sertich, P. L. (2007). Intrauterine Diagnostic Procedures. In *Current Therapy in Equine Reproduction*. Samper, J. C., Pycocock, J. F. & McKinnon, A. O. St. Louis: Saunders Elsevier. (pp. 37).
- Strain, G. M., Andrews, F. & Lacombe, V. A. (2015). Electrodiagnostic Evaluation of the Nervous System. In *Equine Neurology*. (2nd ed.). Furr, M. & Reed, S. Oxford: John Wiley & Sons. (pp. 177-178).
- Suen, W. W., Prow, N. A., Hall, R. A., & Bielefeldt-Ohmann, H. (2014). Mechanism of West Nile virus neuroinvasion: a critical appraisal. *Viruses*, 6(7), 2796-2825.
- Tarr, C. J., Thompson, P. N., Guthrie, A. J., & Harper, C. K. (2014). The carrier prevalence of severe combined immunodeficiency, lavender foal syndrome and cerebellar abiotrophy in Arabian horses in South Africa. *Equine veterinary journal*, 46(4), 512-514.

- Thomas, W. B., Bedenice, D., Braund, K. G., Chrisman, C. L., Hahn, C. N., Hendrix, C. M., ... White, S. L. (2015). Disorders of the Spinal Column and Cord in Horses: http://www.merckvetmanual.com/pethealth/horse_disorders_and_diseases/brain_spinal_cord_and_nerve_disorders_of_horses/disorders_of_the_spinal_column_and_cord_in_horses.html (Thomas, W. B., Bedenice, D., Braund, K. G., Chrisman, C. L., Hahn, C. N., Hendrix, C. M., ... White, S. L., Merck Sharp & Dohme Corp., EUA)
- Wamsley, H. L., Alleman, A. R., Porter, M. B., & Long, M. T. (2002). Findings in cerebrospinal fluids of horses infected with West Nile virus: 30 cases (2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(9), 1303-1305.
- Wilkins, P. A., & Piero, F. D. (2004). West Nile virus: lessons from the 21st century. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 14(1), 2-14.
- Wilkins, P. A. & Woolums, A. R. (2009). Diseases of the Respiratory System. In *Large Animal Internal Medicine*. (4th ed.). Smith, B. P. St. Louis: Mosby Elsevier. (pp. 493)
- Wise, L. N., Kappmeyer, L. S., Mealey, R. H., & Knowles, D. P. (2013). Review of equine piroplasmiasis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1334-1346.
- World Animal Health Information Database (WAHIS Interface) – Version 1: <http://www.oie.int> World Organisation for Animal Health (OIE).
- World Animal Health Information Database (WAHIS Interface) – Version 1: http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Countryinformation/Countrytimelines. World Organisation for Animal Health (OIE).
- Wu, X., Bowers, B., Wei, Q., Kocher, B., & Hammer, J. A. (1997). Myosin V associates with melanosomes in mouse melanocytes: evidence that myosin V is an organelle motor. *Journal of Cell Science*, 110(7), 847-859.
- Zeinad, A. K., Novaretti, M. C., & Chamone, D. A. (2004). Vírus do Nilo Ocidental–Nova ameaça à segurança transfusional?. *Rev. bras. hematol. hemoter*, 26(2), 114-121.

Anexo 1 - Fluxograma dos estatutos sanitários para a tuberculose bovina

Class. Sanitária também pode ser suspensa quando:

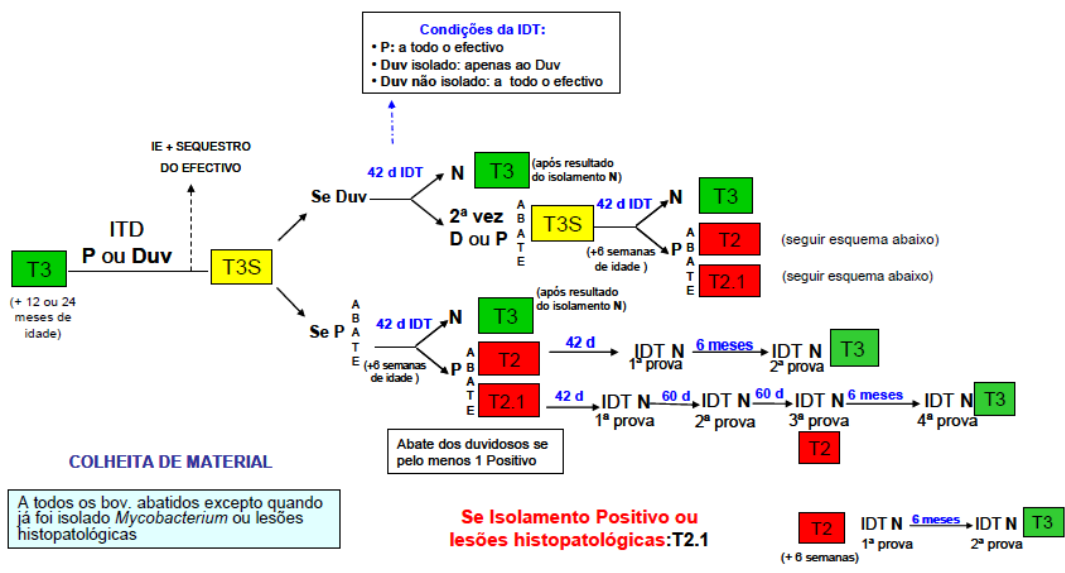
- Programa Sanitário não cumprido.
- Introdução de animais c/ +12 meses s/ testes pré-movimentação.
- Surpresa de necropsia: sequestro, IE à exploração e colocar em T3S ; após 1 prova NEG (a todo o efectivo c/ + de 6 semanas de idade) sobe para T3 (se não se confirmar isolamento ou lesões histopatológicas).

TUBERCULOSE

Dec-Lei 272/2000 de 8 Novembro

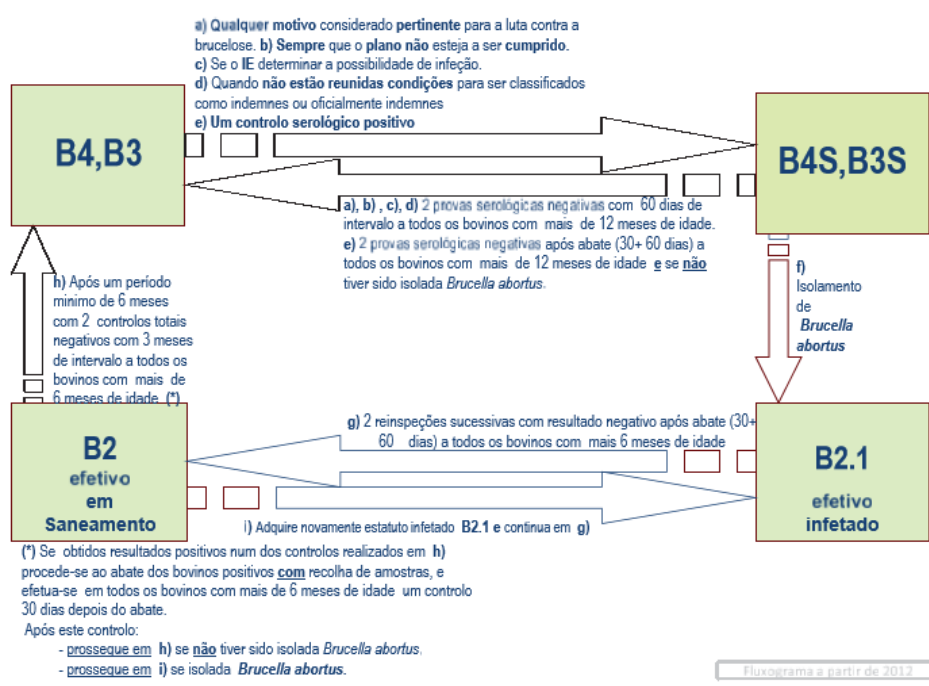
Gama-Interferão (Teste complementar da IDT)

- Usado em 2 situações:
- Expl. T2 que tenham DUV à IDT
- Evitar abate total (positividade crónica ou alta % de POS. numa única IDT)
- Método: 60 dias após última IDT, colheita de sangue a todos os bovinos seguida de IDT.
- Abate dos POS. ao gama-interferão ou IDT



Anexo 2 - Fluxograma dos estatutos sanitários para a brucelose bovina

BRUCELOSE BOVINA /FLUXOGRAMA DE ESTATUTOS SANITÁRIOS



Anexo 3 – Poster, “SÍNDROME DO POLDRO LAVANDA: DESCRIÇÃO DE CASO EM PORTUGAL, NA REGIÃO DO ALENTEJO”, apresentado no X Congresso Ibérico sobre Recursos Genéticos Animais

SÍNDROME DO POLDRO LAVANDA: DESCRIÇÃO DE CASO EM PORTUGAL, NA REGIÃO DO ALENTEJO

Faustino, I.¹, Martelo, R.², Romão*, R.¹

1. Escola de Ciências e Tecnologia da Universidade de Évora, Universidade de Évora - Polo da Mitra, Apartado 94, 7002-554 Évora, PORTUGAL, *rjromao@uevora.pt

2. VETAL – Clínica Veterinária do Alto Alentejo, Lda., Rua Comandante José Maria Ceia, 20, 7305-555 Portalegre, Portugal

INTRODUÇÃO

A “síndrome do poldro Lavanda” (SPL), ou “diluição letal da cor da pelagem” é uma doença autossómica recessiva, reconhecida há mais de 50 anos, que ocorre em poldros de raça Árabe, identificada sobretudo na linhagem Egípcia. O nome deriva da cor desbotada da pelagem dos animais afectados e a base genética da doença corresponde a uma única deleção de pares de bases no gene MYO5A, que codifica para a proteína miosina V. Os animais manifestam, logo após o nascimento, sobretudo sinais neurológicos, incluindo decúbito, episódios de opistótonos, movimentos de pedalagem, extensão rígida dos membros e eventual nistagmo.

DESCRIÇÃO DO CASO

Describe-se um caso ocorrido em Portugal, no Alentejo, numa poldra, filha de uma égua de raça Árabe com história de parição de dois poldros em anos anteriores, filhos do mesmo pai, também de raça Árabe, com sintomatologia semelhante. O animal, de coloração cinza-acastanhado-pálido, nascido durante a manhã havia sido encontrado em decúbito pela tarde e com sinais neurológicos de pedalagem, opistótonos e rigidez dos membros. As crises neurológicas ocorriam mais de seis vezes em cada hora. O animal foi hospitalizado em cuidados intensivos, em cama de palha e cuidados paliativos, instituindo-se fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com glucose e antibióterápia com ceftiofur (Eficur®). O animal mantinha reflexo de sucção activo pelo que foi alimentado com leite materno, administrado de 2 em 2 horas, observando-se que as crises neurológicas reduziam após a amamentação. A poldra manteve-se responsiva a estímulos e vocalizava à aproximação da hora da amamentação. Procedeu-se ao teste da SPL, através da análise de uma amostra de cerca de 50 crinas pelo método de ensaio qPCR-RFLP, que resultou positivo para a presença de duas cópias do alelo afetado (recessivo). Nos dias seguintes a poldra manteve a sintomatologia e todas as tentativas de reversão do decúbito fracassaram pelo que se optou pela eutanásia ao 5º dia.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Existem já trabalhos que estimam a frequência alélica da doença, podendo citar-se Gabreski *et al.* (2012) que referem frequências de 1.62% em cavalos de raça Árabe europeus e Brooks *et al.* (2010) que estimam 10,3% de prevalência na população de cavalos Árabes da linhagem Egípcia, nos EUA. Em Portugal não se conhece a prevalência da doença nem tão pouco há casos relatados, embora se admita a presença de portadores dos genes em causa. Havendo actualmente disponíveis testes genéticos para detecção de animais portadores, julgamos importante sensibilizar os criadores para o rastreio de equinos reprodutores de raça Árabe, tentando conhecer a emergência da doença em Portugal e, por outro lado, prevenindo o nascimento de animais afectados e a manutenção da doença na população.

BIBLIOGRAFIA

Brooks SA, Gabreski N, Miller J, Bekka A, Brown HE, Streeter C, Mezey J, Cook D, Anzick DJ (2010) Whole-Genome SNP Association in the Horse: Identification of a Deletion in Myosin Va Responsible for Lavender Foal Syndrome. *PLoS Genet* 6(4): e1000905. doi:10.1371/journal.pgen.1000905

Gabreski NA, Hales B, Armstrong CD, Diaz O, Brooks SA (2012) Investigation of allele frequencies for Lavender foal syndrome in the horse. *Animal Genetics*, 43 (5): 650.



Figura 1: aspecto da poldra com a mãe.



Figuras 2 e 3: manifestação sintomática do animal com presença de opistótonos (esquerda) e movimentos de pedalagem (direita).



Figura 4: amamentação da poldra em cuidados paliativos.

X Congresso Ibérico sobre Recursos Genéticos Animais
CASTELO BRANCO – PORTUGAL, 15 a 17 de Setembro de 2016

Anexo 4 – Certificado de apresentação do Poster, “SÍNDROME DO POLDRO LAVANDA: DESCRIÇÃO DE CASO EM PORTUGAL, NA REGIÃO DO ALENTEJO”, no X Congresso Ibérico sobre Recursos Genéticos Animais



Anexo 5 – Quadro das vacinas contra a FNO, autorizadas, para equinos

VACINAS CONTRA FEBRE DO NILO (EQUINOS)					
NOME	TITULAR AIM	Nº DA AIM	SUBSTÂNCIA ACTIVA	INDICAÇÕES	
Equilis West Nile	Intervet International B.V.	-	Flavivírus quimérico inativado estirpe YF-WN 2 492 UA1	Imunização ativa de cavalos contra o vírus da Febre do Nilo Ocidental (WNV) para redução dos sinais clínicos da doença e das lesões cerebrais e para redução da viremia. Início da imunidade: 2 semanas após completada a vacinação primária, de duas injeções. Duração da imunidade: 12 meses.	
Proteq West Nile suspensão injectável para cavalos	MERIAL	848/11CIVPT	Vírus recombinante canarypox da Febre do Nilo Ocidental (VCP 2017) 6,0 a 7,8 log ₁₀ DI _{CC50} * * Dose infecciosa de 50 % da cultura celular	Imunização ativa de cavalos a partir dos 5 meses de idade contra a doença da Febre do Nilo Ocidental, com redução do número de cavalos virémicos. Caso existam sinais clínicos, a sua duração e severidade são reduzidas. Início da imunidade: 4 semanas após a primeira dose da vacinação primária. De modo a atingir uma protecção completa, deve ser respeitado o esquema de vacinação completo com duas doses. Duração da imunidade: 1 ano após a vacinação primária completa de duas injeções.	
Equip WNV emulsão injectável para cavalos (Ex Duvaxyn WNV)	Zoetis Belgium SA	813/09CIVPT	Vírus do Nilo Ocidental (WNV) inactivado, estirpe VM-2 PR* 1,0 – 2,2 *PR: Potência Relativa por método in vitro, comparada com uma vacina de referência que demonstrou ser eficaz em cavalos	Imunização ativa de cavalos com 6 ou mais meses de idade contra o Vírus do Nilo Ocidental, de maneira a reduzir o número de cavalos virémicos. Estabelecimento da imunidade: 3 semanas após a primeira vacinação. Duração da imunidade: 12 meses após a primeira vacinação.	