



Surtos com elevada mortalidade em equinos no Estado de Pernambuco

[Outbreaks with high mortality in horses in the Pernambuco State, Brazil]

"Relato de Caso/Case Report"

HC Manso Filho^{1,3(*)}, JMG Abreu^{1,2}, HECCC Manso^{1,3}, GS Buonora⁴, CRAR Buonora⁵, TL Almeida^{1,3}, SK Melo^{1,3}

¹Núcleo de Pesquisa Equina, Departamento de Zootecnia, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manuel de Medeiros, s/n Dois Irmãos, Recife-PE, Brasil, CEP 52171-900;

²Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Estadual do Ceará, Fortaleza-CE, Brasil.

³BIOPA, Laboratório de Biologia Molecular Aplicada à Produção Animal/UFRPE, Recife-PE, Brasil.

⁴Esquadrão de Cavalaria "Dias Cardoso", Polícia Militar do Estado de Pernambuco. Recife-PE, Brasil.

⁵ACLIVE Análises Clínicas. Recife-PE, Brasil.

Resumo

Surtos de enfermidades com alta mortalidade em equinos são raros no nordeste brasileiro, estando usualmente associados com processos tóxicos ou infecciosos. No presente trabalho são descritos os aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos e laboratoriais de quatro surtos entre os anos de 2008 e 2011, nos quais os animais desenvolveram sinais digestivos (cólica, duodeno-jejunitis), neurológicos (estupor, flacidez da cauda e disfagia) e em outros sistemas em menor ocorrência em quatro municípios da Zona-da-Mata pernambucana. Semelhantes condições ambientais e de manejo alimentar, especialmente sobre o volumoso foram observadas. Tratamento sintomático instituído foi ineficaz na maioria dos casos. A análise global dos achados sugere o diagnóstico presuntivo de tóxi-infecção por *Clostridium botulinum*, mas outras bactérias do gênero podem estar envolvidas.

Palavras-chave: equino, clostridium, botulismo, mortalidade.

Abstract

Outbreaks of diseases with high mortality in horses are rare in northeastern Brazil, and are usually associated with toxic or infectious processes. The present study describes the epidemiological, clinical and pathological laboratory of four outbreaks between 2008 and 2011 in which the animals developed digestive signs (colic, duodenitis-jejunitis), neurological (stupor, flaccidity of the tail and dysphagia) and other systems less frequent in four municipalities of the Zona-da-Mata, state of Pernambuco, Brazil. Similar environmental and nutritional management conditions were observed. Symptomatic treatment was ineffective in most cases. The overall analysis of the findings suggests a presumptive diagnosis involvement of *Clostridium botulinum*, however other bacteria of the genus may be involved.

Key words: equine, clostridium, botulism, mortality.

Introdução

Nos últimos anos têm ocorrido surtos de uma enfermidade com elevada mortalidade em equinos em diferentes regiões do Brasil afetando animais de trabalho e de esporte (CERQUEIRA et al.,

2009; ALMEIDA et al., 2010). Contudo ainda não há um diagnóstico preciso da etiologia para o problema. Os casos caracterizam-se por apatia, respiração difícil, cólicas, atonia intestinal, sinais neurológicos e morte. Associações entre a ingestão de

(*) Autor para correspondência/Corresponding author: Departamento de Zootecnia - Universidade Federal Rural de Pernambuco. Rua Dom Manoel de Medeiros, s/n - Recife-PE, CEP 52171-900. E-mail: hmanso@dz.ufrpe.br / 55-81-88818944

Recebido em: 19 de março de 2012.

Aceito em: 15 de abril de 2012.

forragens, *in natura* (picado ou não) ou fenada, e uma determinada época do ano ou condição climática particular foram encontradas (ALMEIDA et al., 2010).

Devido aos grandes impactos econômicos locais e na saúde animal, o presente trabalho objetivou investigar e descrever os aspectos clínicos, epidemiológicos e de manejo em surtos de mortalidade em equinos (SME) em quatro momentos distintos no Estado de Pernambuco.

Descrição dos Surtos

Surto 1

Descrição do sistema de criação e dados epidemiológicos

Na época (2008) havia uma combinação de chuvas e sol forte. Criação em sistema intensivo, tendo acesso a piquetes com pouco pasto. Alimentação a base de capim de corte (elefante, *Pennisetum purpureum* Schum.) picado em uma forrageira pelo menos três vezes ao dia. O manejo do corte do capim era o tradicional na região, ou seja, cortado cerca de 5-10 cm do solo, colocando-o no solo, onde há regularmente, muita palha e capim velho, recolhendo-o em fechos, para então ser transportado para o local de armazenamento e distribuído. Houve um SME anterior há três anos com a morte de 12 dos 17 animais do criatório.

Descrição dos animais enfermos

De 14 animais, 10 apareceram enfermos após 12 horas da distribuição do capim, possivelmente, misturadas com algumas palhas de milho secas. Entre eles havia uma égua com a cria ao pé. Os quatro animais que não ficaram enfermos não haviam consumido essa mistura. Os sinais clínicos eram anorexia, abdômen distendido, frequência cardíaca >90bpm, frequência respiratória >20 movimentos/minuto, narinas bem dilatadas, mucosas congestas e cianóticas, tempo de preenchimento capilar >5 segundos, estupor, tremores musculares. Os movimentos intestinais estavam ausentes, em ambos os flancos e um refluxo fétido ocorreu em cinco animais. Pelo menos dois

animais vieram a óbito após grave edema pulmonar. Alguns animais foram trocaterizados, ocorrendo saída de pouco gás seguido de algum líquido. Os seis necropsiados apresentavam duodeno-jejunitis, com perda de toda a mucosa e camada muscular permanecendo apenas a serosa, com líquido avermelhado livre na cavidade abdominal, intestino grosso normal com pouco ingesta no seu interior e rins congestos.

Surto 2

Descrição do sistema criação e outros dados epidemiológicos

Esse surto ocorreu no mês de Junho de 2010, que apresentava condições climáticas idênticas ao surto anterior. Criatório com 23 equinos no sistema semi-intensivo, com livre acesso a pastagem (massaí, tifton, colômbio, braquiária, e pastagens nativa), recebendo também capim de corte elefante (*Pennisetum purpureum* Schum.) e paraguai (*Echinochloa pyramidalis* Hitch) regularmente no cocho coletivo ou nos boxes individuais. A mistura de capins era picada em forrageiras, o que impossibilitava o animal de separar os tipos. O manejo do capim de corte era o tradicional na região e semelhante ao descrito anteriormente. Na época desse surto, devido ao período de estiagem, o capim de corte estava sendo cortado em uma área muito úmida e alagada da capineira, principalmente o capim paraguai, que nasce sempre em áreas alagadas e com sinais de putrefação de matéria orgânica.

Descrição dos animais enfermos

Os sinais clínicos apresentaram início súbito na manhã seguinte após o fornecimento do capim de corte (elefante + paraguai). Dezesete dos 23 animais passaram a não se alimentar e apresentaram o abdômen arredondado e com acúmulo de gás. Alguns poucos desenvolveram sinais típicos de cólicas com dores intermitentes, mas a maioria estava em estado de estupor. No primeiro dia vieram a óbito cinco animais, sendo que um deles só havia recebido o capim paraguai picado, mas todos os demais haviam recebido uma combinação de elefante com paraguai em cocho coletivo. Animais

com timpanismo sofreram tifloctese resultando na saída de pouco gás seguido de líquidos. Exame retal revelou as alças do intestino delgado dilatadas com líquido e alguns animais com cauda sem movimentação ou relaxadas. Amostras de sangue, colhidas no segundo dia do SME, mostraram diferença significativa entre alguns parâmetros analisados, como a [uréia] e [creatina quinase] (Tabela 1). Durante o período de observação, os enfermos não se alimentaram e não ingeriram água, demonstrando sinais de disfagia. Uma fêmea estava parida há menos de 20 dias e outra estava com dois meses de lactação. Essas fêmeas passaram três e quatro dias enfermas e seus potros não desenvolveram nenhum

sinal da enfermidade mesmo após o óbito de suas mães. Necropsia de alguns animais revelou duodeno-jejunitis, com perda de toda a mucosa e camada muscular permanecendo apenas a serosa. O líquido intestinal era fétido e escuro, acompanhado de líquido avermelhado livre na cavidade abdominal. O intestino grosso com pouca ingesta bastante ressecada e rins congestos. O último animal (égua #1), após quatro dias de evolução ainda encontrava-se vivo, foi sacrificado, pois desenvolveu laminite acompanhado de exungulação nos membros pélvicos revelando à necropsia duodeno-jejunitis restrita, não acometendo todo o intestino delgado como nos demais animais, e algumas úlceras na mucosa oral.

Tabela 1. Resultados dos exames hematológicos e bioquímicos de animais enfermos (n=10) durante o surto de mortalidade descrito no surto 2

Parâmetros hematológicos e bioquímicos	Categorias dos animais		Valor de P, teste T
	Óbito (n=7)	Recuperados (n=3)	
CGV ($\times 10^6$), mm^3	10,6 \pm 0,6	12,6 \pm 5,0	ns
Hemoglobina, g/dL	15,0 \pm 0,7	15,2 \pm 3,0	ns
Hematócrito, %	43,8 \pm 2,5	44,5 \pm 10,3	ns
CGB ($\times 10^3$), mm^3	6,9 \pm 1,3	11,0 \pm 1,5	P=0,06
PPT, g/dL	8,7 \pm 0,8	7,4 \pm 0,6	ns
Fibrinogênio, g/dL	0,6 \pm 0,1	0,5 \pm 0,2	ns
Ureia, mg/dL	499,0 \pm 42,2	145,7 \pm 32,3	P<0,001
CK, UI	753,9 \pm 111,2	380,0 \pm 65,5	P<0,04
AST, UI	525,5 \pm 93,5	514,6 \pm 43,1	ns
ALT, UI	41,9 \pm 4,5	23,6 \pm 4,5	P<0,02
Glutamina, $\mu\text{mol/mL}$	0,712 \pm 0,081	0,557 \pm 0,101	ns
Glutamato, $\mu\text{mol/mL}$	0,497 \pm 0,060	0,368 \pm 0,034	ns
Glutamina+Glutamato, $\mu\text{mol/L}$	1,209 \pm 0,132	0,925 \pm 0,067	ns

Observações: CGV - contagem de glóbulos vermelhos; CGB - contagem de glóbulos brancos; CK - creatina quinase; AST - Aspartato aminotransferase ; ALT - Alanina aminotransferase; NS: não significativo para o Teste T com P estabelecido em 10%; O número de animais com exames é inferior ao total de enfermos pois alguns morreram muito rapidamente não havendo tempo coleta de amostras.

Surto 3

Descrição do sistema de criação e outros dados epidemiológicos

No mês de Maio apareceram novos animais enfermos. Eles eram mantidos em um sistema de criação intensivo, animais alojados em boxes individuais, com acesso limitado aos piquetes que quase não possuíam gramíneas. O concentrado era fornecido três vezes ao dia e os animais tinham livre acesso à água e ao sal mineralizado. A forragem consistia em capim elefante picado em forrageira proveniente de uma das propriedades do mesmo criador, sempre colhido em até 24 horas antes do fornecimento aos animais ficando estocado em local seco e abrigado. O manejo da capineira era semelhante ao descrito nos surto 1 e 2.

Descrição dos animais enfermos

Cinco de 21 animais amanheceram enfermos e já não se alimentavam após o fornecimento do concentrado e do capim de corte na refeição matinal. Os sinais apresentavam abdômen distendido em ambos os flancos, apatia, variação na motilidade intestinal sendo que dois estavam com atonia em ambos os flancos e três com discreta elevação, mas em todos os casos havia sinais de dor abdominal, discreta e contínua, que não cedeu à aplicação de analgésicos. Os movimentos respiratórios pouco acima do normal, inicialmente, mas evoluíram para taquipnéia intensa antes do óbito. O exame retal revelou a presença de poucas fezes na ampola retal, timpanismo e normotopia intestinal. As mucosas apresentavam-se congestionadas e o tempo de preenchimento capilar estava entre 3-4 segundos. Apenas um animal apresentou frequência cardíaca elevada, acima de 90 bpm, e os demais com valores entre 40 e 50 bpm. Três animais apresentaram atonia na cauda. Amostras de sangue foram colhidas imediatamente no primeiro dia do SME para CGV, Ht, CGB, PPT, ureia e creatinina (Tabela 2). Durante o período de observação, os enfermos não se alimentaram e não ingeriram água. O animal #1 já no terceiro dia passou a defecar e urinar normalmente, já o #5 só a partir do quinto dia

de recuperação. Os dois animais sobreviventes foram medicados durante cinco dias e voltaram a se alimentar normalmente.

Avaliando-se os exames obtidos no segundo surto de SME e, comparando-se os resultados dos exames laboratoriais dos animais que foram a óbitos com os sobreviventes, observa-se que houve comprometimento renal, com significativa elevação da [ureia] no grupo dos óbitos ($P < 0,001$), e uma tendência de maior número de glóbulos brancos no grupo sobrevivente ($P = 0,06$). A [CK] estava elevada no grupo dos que tiveram óbito quando comparada com o grupo dos sobreviventes ($P < 0,04$) o que pode estar associada com as lesões no tecido muscular liso do intestino delgado, como se observa nas lesões duodeno-jejunitis, ou em outros tecidos musculares (diafragma e outros músculos estriados). Já no terceiro surto da SME observou-se que os valores da [uréia] e [CRET] foram elevadas, mas bem abaixo dos descritos no segundo SME. Não foi utilizada análise estatística com os resultados do terceiro surto, pois foram poucos animais ($n = 5$), mas evidenciou-se comprometimento renal. Recentemente na Europa foram relatados casos de mortalidade em cavalos associadas a uma miosite atípica, mas nesses quadros a [CK] estava muito acima dos valores encontrados nos casos descritos nesse estudo dos surtos (VAN GALEN et al., 2008). Também foi observado a ausência de variações ($P > 0,05$) nas análises da CGV, hematócrito, CGB, fibrinogênio e PPT, o que os surtos poderia esperado nos casos de botulismo, que é causada por uma tóxica infecção restrita ao sistema nervoso. Ainda deve-se observar que a [PPT] e de [AST] nos casos analisados estavam pouco acima dos valores da normalidade para equinos (PARRY, 2009). As graves lesões observadas nos tecidos e resultados das dosagens verificadas de uréia, CK e ALT são compatíveis com a ação de toxinas produzidas por clostrídios (SPRAYBERRY, 1997; JAHN et al., 2008; WEESE, 2009).

Observou-se diferenças significativas nas concentrações de ureia e creatinina entre

sobreviventes e mortos nos surtos 2 e 3 (Tabelas 1 e 2), indicando que a avaliação bioquímica da função renal pode ser um parâmetro da taxa de sobrevivência dentro de

um mesmo plantel e facilitar no prognóstico em surtos com as características clínicas descritas.

Tabela 2. Resultados dos exames hematológicos e bioquímicos de animais enfermos (n=5) durante o surto de mortalidade no caso 3

Animal	Resultados dos exames hematológicos e bioquímicos						
	Dias de enfermidade	CGV x10 ⁶ /mm ³	Ht %	CGB x10 ³ /mm ³	PPT g/dL	Ureia mg/dL	Creatinina mg/dL
Óbito							
#1, fêmea, vazia em lactação, 13 anos, QM	1°	9,0	41,0	3,8	7,0	85,0	3,3
#2, macho, 2 anos, MM	1°	12,0	44,0	12,1	8,6	84,0	5,9
#3, fêmea, 9 anos, MM	1°	10,0	41,0	14,0	7,8	91,0	5,2
Recuperados							
#4, macho, 14 anos, MM	1°	7,7	36,0	8,7	5,6	60,0	1,5
	4°	7,0	34,0	7,9	6,0	25,0	1,1
#5, fêmea, 8 anos, MM	1°	7,0	36,0	3,0	5,8	60,0	1,4
	4°	7,2	33,0	6,5	6,0	29,0	1,1

Observações: CGV - contagem de glóbulos vermelhos; CGB - contagem de glóbulos brancos; PPT - proteína plasmática total; Ht - hematócrito; QM - Quarto-de-Milha; MM - Mangalarga Marchador.

Diferentes enfermidades podem produzir surtos de mortalidade em equinos. As toxinas produzidas pelos fungos de *Aspergillus spp*, *Fusarium moniliforme* ou *F. proliferatum*, presentes nos alimentos mofados, como o milho, produzem lesões nervosas centrais nos cavalos, todavia dos surtos descritos nesse trabalho não ocorreram leões desse tipo e vários dos animais que adoeceram não recebiam concentrados. A presença de uma fitotoxina específica poderia estar associada à ingestão de uma única variedade de forragem, como se suspeita nos casos associados o capim massai no Pará e Tocantins (CERQUEIRA et al., 2009). Surtos de enfermidades infecciosas em equinos não são comuns, e os resultados dos exames laboratoriais e a ausência de

transmissão da enfermidade para os potros que estavam mamando podem permitir a exclusão a transmissão direta nestes surtos.

Alguns animais com manifestações neurológicas descritos neste trabalho assemelham-se a casos de botulismo em equinos descritos nos Estados Unidos (SPRAYBERRY, 1997; WEESE, 2009) com mortalidade ou em casos isolados, mas sempre com elevada e rápida letalidade. Esporos de *Clostridium botulinum* produzem toxinas neurotóxicas em ambientes anaeróbicos e com muita umidade com folhas e palhas no chão e/ou em putrefação comuns nas capineiras de capim elefante, regularmente utilizadas para alimentar o gado. Há alguns relatos populares que indicam que capineiras velhas com muita

palha produzem muitas mortes quando são utilizadas para fornecer alimentos aos animais e por isso em muitas fazendas é comum se queimar todo o capim velho antes do início do período das chuvas, evitando-se que a palhada pobre ‘contamine’ o capim recém-cortado. Esporos da bactéria do botulismo ingeridos raramente produzem sinais clínicos uma vez que são sensíveis ao pH e não sintetizam toxina em pH<4,5. No entanto, quando a forragem se apresenta muito seca durante a colheita e a fermentação é inadequada, pode haver produção de toxina (BROWN e BERTONE, 2002). Esta condição micro ambiental pode ter ocorrido na palhada de alguns capins fornecidos, contribuindo para os quadros neurológicos de alguns surtos. Nas regiões dos casos estudados, os alimentos fornecidos haviam recebido chuvas ou água após um período de seca e estavam com muita palha, tanto no chão como no próprio vegetal, facilitando o apodrecimento após as chuvas e com isso um ambiente anaeróbico.

Das toxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum*, os tipos A e B estão mais presentes nos ambientes com muita palha no chão e o tipo C geralmente é diagnosticado em cavalos que consomem alimentos contaminados com a toxina (WYLIE e PROUDMAN, 2009). Os animais acometidos pelo botulismo apresentam principalmente dificuldade na ingestão de alimentos e respiração difícil, por comprometimento nervoso periférico (JAHN et al., 2008; WEESE, 2009) –Ainda deve-se ressaltar que o diagnóstico da toxinfecção botulínica é comumente baseado no quadro clínico e rápido óbito dos enfermos, além da eliminação de outras enfermidades já que o diagnóstico laboratorial é bastante difícil (SPRAYBERRY, 1997; WHITLOCK e BUCKLEY, 1997; GALEY, 2001).

A enfermidade conhecida na Inglaterra e Argentina como “grass sickness” ou “mal seco”, poderia ser incluída dentre as enfermidades para ao diagnóstico diferencial, todavia a ausência de salivação excessiva e os sintomas respiratórios podem excluir rapidamente essa enfermidade, que também é causada pelo *C. botulinum*. Apenas um

animal descrito no surto³ pareceu desenvolver alguns sinais do “mal seco”, que é causado pela produção dentro do trato gastrointestinal de toxinas (exotoxinas), diferentemente do botulismo que é causado pela ingestão da toxina botulínica pré-formada (WYLIE e PROUDMAN, 2009).

Caso 4

Descrição do sistema de criação e outros dados epidemiológicos

A propriedade descrita no surto 1 apresentou novos quadros de SME (nov/2011). Regime intensivo, confinados em boxes e sendo soltos em pequenos piquetes sem pastagem. Os animais recebiam capim elefante maduro três vezes ao dia, há contato da palhada cortada ou presente no chão da capineira com a parte verde. O período seco estava sendo acompanhado de chuvas durante o amanhecer nos últimos dias. O cavaliço relatou que entre o surto de 2008 e esse morreram dois outros animais com sintomas muito semelhantes.

Descrição dos animais enfermos

Dos 17 animais da propriedade, quatro desenvolveram sinais e tiveram óbito nas primeiras 24 horas de observado o primeiro caso. Os enfermos apresentavam-se apáticos, deprimidos, desidratados, mucosas congestas e tempo de preenchimento capilar elevado (>4 segundos), atonia intestinal em todas as áreas do flanco examinadas sendo que três apresentavam grande distensão abdominal com gás, respiração difícil e frequência cardíaca acima de 80 bpm. Um dos animais foi trocaterizado e ocorreu saída forte de gás por cerca de 2 minutos. Em dois animais era visível a paralisia da cauda e nos outros a movimentação muito reduzida, sendo que todos tinham dificuldade em se alimentar. Foi realizada a necropsia em dois dos animais os quais apresentaram lesões semelhantes aos descritos nos casos já relatados anteriormente.

Descrição dos tratamentos em todos os surtos

Os animais receberam, de acordo com o caso, tratamento sintomático com estimulantes dos movimentos gástrico e intestinais (Metoclopramida, Plasil®;

Neostigmine, Prostigmine®), antibióticos (Penicilina/Estreptomicina, Agrovét®; Sulfa/Trimetopim, Borgal®), medicação de suporte (solução de Ringer simples e associação Ca-Mg-Dextrose, Glucafós®), para combater a endotoxemia (Flunixin,

Banamine®) e alguns com Dexametazona (Azium®), para timpanismo (Acetil-butileno (Blotrol®).

No Quadro 1 encontra-se informações obtidas durante as investigações dos quatro casos.

Observações	Presença das ocorrências			
	Camargibe (1)	Tracunhaém (2)	Camargibe (3)	Camargibe (4)
Local / Surto				
Total de equinos no haras	14	23	21	17
Nº Animais enfermos	10 (71,4%)	17 (73,9%)	5 (23,8%)	4 (23,5%)
Nº e % óbitos	10 (100,0%)	14 (83,3%)	3 (60,0%)	4 (100,0%)
Manejo alimentar				
Forragens	capim de corte	capim de corte	capim de corte	capim de corte
Concentrado	Sim	Sim	Sim	Sim
Pastagem	Não	Sim	Não	Não
Sinais Clínicos				
Apatia/depressão/anorexia	Sim	Sim	Sim	Sim
Mucosas cianóticas	Sim	Sim	Sim	Sim
Elevação do tempo de preenchimento capilar	Sim	Sim	Sim	Sim
Disfagia	Sim	Sim	Sim	Sim
Cólicas	Sim	Sim	Sim	Sim
Abdômen distendido	Variável	Variável	Variável	Variável
Atonia intestinal	Sim	Sim	Sim	Sim
Sinais duodeno-jejunité	Sim	Sim	Sim	Sim
Refluxo gástrico	Sim	Sim	Sim	Sim
Frequência cardíaca elevada	Sim	Sim	Sim	Sim
Dispneia	Sim	Sim	Sim	Sim
Paralisia periférica e paralisia da cauda	Sim	Sim	Sim	Sim
Comprometimento renal	Sim	Sim	Sim	Sim
Tremores musculares	Sim	Sim	Sim	Sim
Alteração fluido peritoneal	Sim	Sim	Sim	Sim
Outras observações				
Exames laboratoriais	Não	Sim	Não	Não
Égua/Cria **	Sim	Sim	Sim	Sim
Laminite	Não	Sim	Não	Não
Vacinação clostrídeos	Não	Não	Não	Não

Observação: ** égua enferma com cria ao pé mamando, que não apresenta sinais de enfermidade.

Quadro 1- Resumo descritivo da observação das principais ocorrências, manejo alimentar, sinais clínicos e outras observações encontradas nos haras e animais acometidos da síndrome de mortalidade em equídeos.

Discussão

Os SME descritos aqui ocorreram em locais diferentes, mas com os animais apresentando histórico, patologia e quadros clínicos bastante semelhantes (apatia, estupor, disfagia, atonia intestinal e da cauda, respiração rápida e cianose) (Quadro 1). No primeiro SME foi utilizada uma terapêutica a qual se mostrou ineficaz e todos os 10 animais doentes vieram a óbito. Na segunda ocorrência, em virtude da suspeita de clostridiose, foi instituída uma terapêutica com base em WEESE, 2009. Mesmo assim, 14 animais vieram a óbito. Já na terceira e quarta ocorrências, foi estabelecida a terapia com objetivo de combater a endotoxemia através do uso anti-inflamatório não esteroidal, o crescimento de patógenos através dos antibióticos e, finalmente, repor alguns eletrólitos e estimular a diurese. Não foi utilizado soro anticlostrídico e os animais não eram vacinados contra as clostridioses, que poderiam causar esse quadro com base em diferentes descrições na literatura (SPRAYBERRY, 1997; GALEY, 2001; WEESE, 2009). Houve uma suspeita diagnóstica sugestiva de botulismo como principal causa envolvida nos vários casos de SME devido à disfagia, paralisia da cauda e tremores musculares, mas outras espécies de *Clostridium* podem estar associadas.

Fontes de Aquisição

Plasil®, Laboratório Merrell Lepetit; Prostigmine®, Laboratório Icn; Agrovit®, Laboratório Novartis; Borgal®, MSD Saúde Animal; Glucafós®, MSD Saúde Animal; Banamine®, MSD Saúde Animal; Azium®, MSD Saúde Animal; Blotrol®, Pfizer Saúde Animal.

Referências

- ALMEIDA, T.L.C. et al. Mortalidade de equinos em Pernambuco: relato de caso. **Ciência Veterinária nos Trópicos**, Recife, v. 13, suplemento 2, p. 14, Setembro, 2010.
- BROWN, C. M.; BERTONE, J. **Consulta veterinária em 5 minutos. Espécie equina**. São Paulo: Editora Manole. p. 192-195, 2002.
- CERQUEIRA, V. D et al. Colic caused by *Panicum maximum* toxicosis in equidae in northern Brazil. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. Thousand Oaks (CA), v. 21, p. 882-888, 2009.
- GALEY, F.D. Botulism in the horse. **the Veterinary Clinic of North America - Equine Practice**, Philadelphia, v.17, n.3, p. 579-88, 2001.
- JAHN, P. et al. Botulism in horses: a case report. **Veterinární Medicína**, Prague, v.53, n.12, p. 680-684, 2008.
- PARRY, B. W. Normal clinical pathology data. In: Robinson, N.E.; Sprayberry, K. A. **Current therapy in equine medicine**, 6th Edition. Philadelphia: Saunders, 2009, p. 956-980.
- SPRAYBERRY, K. A. Review of Equine Botulism. In: AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTICE ANNUAL CONVENTION, 43rd, Phoenix. **Proceedings...** Phenix (AZ): **AAEP Proceeding**, 1997, vol. 43, p.379-381.
- WEESE, J. S. Clostridial diseases. In: Robinson, N. E.; Sprayberry, K. A. **Current therapy in equine medicine**, 6th Edition. Philadelphia: Saunders, 2009, p. 158-166;
- WHITLOCK, R H; BUCKLEY, C. Botulism. **the Veterinary Clinic of North America - Equine Practice**, Philadelphia, v.13, n.1, p.107-28, 1997.
- WYLIE, C. E.; PROUDMAN, C. J. Equine Grass Sickness: Epidemiology, Diagnosis, and Global Distribution. **the Veterinary Clinic of North America - Equine Practice**, Philadelphia, v.25, n.2, p. 381-399, 2009.
- VAN GALEN, G. et al. Atypical myopathy: New insights into the pathophysiology, prevention and management of the condition. **Equine Veterinary Education**, Lexington, v.5, p. 234-238, 2008.