

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

CRISTIANO URAGUTI SHIMABUKURO

INTOXICAÇÃO POR *BAMBUSA VULGARIS* EM UM EQUINO

UBERLÂNDIA

2022

CRISTIANO URAGUTI SHIMABUKURO

INTOXICAÇÃO POR *BAMBUSA VULGARIS* EM UM EQUINO

Trabalho de Conclusão de Residência apresentado ao Programa de Residência Uniprofissional em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia, como exigência para a conclusão de Residência em Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais.

Orientador: Prof. Dr. Diego José Zanzarini
Delfiol

UBERLÂNDIA

2022

INTOXICAÇÃO POR *BAMBUSA VULGARIS* EM UM EQUINO

Trabalho de Conclusão de Residência apresentado ao Programa de Residência Uniprofissional em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia, como exigência para a conclusão de Residência em Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais. Pela banca examinadora:

Uberlândia, 25 de fevereiro de 2022.

Prof. Dr. Diego José Zanzarini Delfiol

Prof. Dr. Geison Morel Nogueira

Prof^a. Dra. Mônica Horr

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço à Deus, pois sem Ele nada disso teria acontecido.

Agradeço ao meu pai e à minha mãe que são a base de tudo que acontece em minha vida, que sempre me apoiaram durante todos os momentos. Agradeço à minha irmã, Roberta, que mesmo com a distância sempre se fez presente em minha vida. Agradeço a meu afilhado, Mateus, por alegrar meus dias.

Agradeço a Prof^{ra}. Msc. Fernanda Mobaid, Prof. Dr. Thiago Nitta, Esp. Renan Borges, M.V. Isabela Honório que desde a época da graduação sempre me deram todo o apoio e me passaram seus conhecimentos, sendo essenciais para que eu pudesse ir cada vez mais longe.

Agradeço aos meus companheiros de residência Gilmar, Lorena, Mírian e Nayne que me permitiram dividir tantos momentos bons e desafiadores, nos quais sempre um estava do lado do outro. Apesar de todas as nossas diferenças sempre nos mantemos unidos. Como diz a Nayne: “aqui somos uma família, então temos que fazer de tudo para nos dar bem”, e foi isso que fizemos.

Em especial, agradeço a Mírian por ser minha companheira na residência e na vida e por tornar meus dias mais leves e felizes.

Agradeço a Prof^a. Dra. Mônica Horr, pela paciência em ensinar e sempre nos acompanhar em todas as anestésias no Centro Cirúrgico, e a fora dele também, onde após a sua chegada no HOVET-UFU as anestésias começaram a ser mais tranquilas e bem-sucedidas.

Agradeço ao Prof. Dr. João Paulo Elsen Saut, por não medir esforços em transmitir seus conhecimentos sobre clínica de ruminantes e ultrassonografia toda vez que recorremos a sua ajuda. Nunca esquecerei da experiência em ter ido na Fazenda Experimental do Glória em que o senhor nos ensinou mais sobre o sistema reprodutor de bovinos.

Agradeço ao Prof. Dr. Geison Morel Nogueira que foi uma das pessoas com quem mais aprendi neste período de residência, tanto pessoalmente quanto profissionalmente. Agradeço por ter estado sempre presente em todos os momentos seja na clínica quanto na cirurgia.

Agradeço imensamente ao meu orientador Prof. Dr. Diego José Zanzarini Delfiol, que foi fundamental para o desenvolvimento deste trabalho. Obrigado, Professor, por todos os ensinamentos, conselhos e aprendizados, e, claro, pelas cobranças também, durante o período da residência que me fizeram tornar um profissional cada vez melhor.

Por fim, agradeço à residência na área de clínica médica e cirúrgica de grandes animais que sempre foi um sonho desde a minha graduação. Agradeço por todos os meus companheiros dessa jornada: professores, residentes, estagiários, técnicos e funcionários que contribuíram

direta ou indiretamente nessa etapa da minha vida profissional. Agradeço pelos momentos difíceis, pelos erros, pelos dias cansativos, pelas cobranças e pelos coices também, claro, pois são nesses momentos que percebemos que somos mais fortes do que nós imaginamos e que nós podemos crescer cada vez mais.

Comigo levo com carinho todos os momentos bons e sentirei saudades de tudo o que vivi nesse período da minha vida.

“A maior recompensa do homem não é o que ele ganha com isso, mas o que ele se torna com isso”

Jonh Ruskin

RESUMO

A intoxicação por *Bambusa vulgaris* é caracterizada por alteração neurológica após a ingestão de grande quantidade de suas folhas, que possuem boa palatabilidade para a espécie equina. O diagnóstico é realizado pelos sinais clínicos, exclusão de outras enfermidades neurológicas e presença de bambu na pastagem. O objetivo desse trabalho é relatar uma intoxicação por *Bambusa vulgaris* em um equino que vivia em perímetro urbano no Município de Uberlândia - MG. Foi atendido no Hospital Veterinário um equino, macho, SRD, com aproximadamente sete anos de idade. O tutor relatava que o animal apresentava dificuldade na apreensão e deglutição de alimentos, andar cambaleante, apatia e desvio lateral de pescoço. Mencionara também que o cavalo era criado em piquete com presença de bambu e realizava a ingestão de suas folhas. Na inspeção, o animal apresentava secreção nasal mucopurulenta. No exame físico, FC de 40 bpm, FR de 28 mrpm, T°C 37,1°C, mucosas róseas, TPC 2-3", pulso forte e regular e hipomotilidade intestinal nos quatro quadrantes de auscultação. No exame neurológico foram observados apatia, permanência em estação com os membros abduzidos, desvio lateral de pescoço, sonolência, andar em círculos, pressão da cabeça contra objetos, ausência de reflexo de ameaça do olho esquerdo, diminuição na apreensão, mastigação e deglutição de alimentos, diminuição dos tónus da língua e incoordenação motora grau três nos quatro membros. Como tratamento suporte foi instituído a hidratação enteral diária, vitamina B1, dexametasona e florfenicol. Após o tratamento e a retirada da oferta do bambu ao animal, houve melhora gradativa e completa do quadro clínico em 40 dias. Podemos concluir pelo histórico, achados clínicos e ambientais, evolução clínica e pela exclusão dos diagnósticos diferenciais, que a alteração neurológica foi causada pela ingestão de *Bambusa vulgaris* e que, assim como descrito em literatura, recomenda-se que os equinos não tenham acesso à planta. Dessa maneira, frente à casuística ainda relatada, torna-se evidente a necessidade de difundir o conhecimento sobre o alto risco de intoxicação por *Bambusa vulgaris* e a importância de sua profilaxia.

Palavras chaves: Bambu. Disfagia. Ataxia.

ABSTRACT

Intoxication by *Bambusa vulgaris* is characterized by neurological alteration after the ingestion of large amounts of its leaves, which have good palatability for the equine species. The diagnosis is made by clinical signs, exclusion of other neurological diseases and the presence of bamboo in the pasture. The objective of this work is to report an intoxication by *Bambusa vulgaris* in a horse that lived in an urban perimeter in the Municipality of Uberlândia - MG. An equine, male, SRD, approximately seven years old, was treated at the Veterinary Hospital. The tutor reported that the animal had difficulty in apprehending and swallowing food, staggering gait, apathy and lateral neck deviation. He had also mentioned that the horse was raised in a paddock with the presence of bamboo and that it ingested its leaves. Upon inspection, the animal had mucopurulent nasal secretion. On physical examination, HR 40 bpm, RR 28 bpm, T°C 37.1°C, pink mucous membranes, TPC 2-3", strong and regular pulse and intestinal hypomotility in the four quadrants of auscultation. In the neurological examination, apathy, standing with the limbs abducted, lateral deviation of the neck, drowsiness, walking in circles, pressing the head against objects, absence of threat reflex in the left eye, decreased apprehension, chewing and swallowing of food were observed. , decreased tongue tone and grade three motor incoordination in all four limbs. As support treatment, daily enteral hydration, vitamin B1, dexamethasone and florfenicol were instituted. After the treatment and withdrawal of the bamboo offer to the animal, there was a gradual and complete improvement of the clinical picture in 40 days. We can conclude from the history, clinical and environmental findings, clinical evolution and the exclusion of differential diagnoses, that the neurological alteration was caused by the ingestion of *Bambusa vulgaris* and that, as described in the literature, it is recommended that horses not have access to the plant. Thus, in view of the series still reported, the need to disseminate knowledge about the high risk of intoxication by *Bambusa vulgaris* and the importance of its prophylaxis becomes evident.

Keywords: Bamboo. Dysphagia. Ataxia.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Animal apresentando apatia, sonolência e alteração em postura.	19
Figura 2. Animal apresentando diminuição de tônus de língua.	19
Figura 3. Animal apresentando desvio lateral de pescoço.....	20
Figura 4. Presença de <i>Bambusa Vulgaris</i> na propriedade.	22

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Análise do líquido cefalorraquidiano.	21
------------------------------------------------------	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BID	Duas vezes ao dia
BPM	Batimentos por minuto
ELISA	Enzyme-linked immunosorbent assay
EPM	Mieloencefalite protozoária equina
FC	Frequência cardíaca
FR	Frequência respiratória
HOVET	Hospital Veterinário
IM	Intramuscular
LCR	Líquido cefalorraquidiano
MRPM	Movimentos respiratórios por minuto
PCR	Polymerase chain reaction
SNC	Sistema nervoso central
Temp	Temperatura
SID	Uma vez ao dia
UFU	Universidade Federal de Uberlândia
°C	Graus celsius
%	Porcento
≥	Maior igual

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1 ETIOLOGIA	12
2.2 SINAIS CLÍNICOS	12
2.3 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS	12
2.3.1 Intoxicação por amitraz	13
2.3.2 Herpes vírus	13
2.3.3 Mieloencefalite protozoária equina	14
2.3.4 Leucoencefalomálacia	14
2.3.5 Raiva	15
2.3.6 Lesão traumática	15
2.3.7 Encefalomielite equina	16
2.3.8 Meningite bacteriana	16
2.3.9 <i>Toxoplasma gondii</i>	17
2.4 DIAGNÓSTICO	17
2.5 TRATAMENTO E PROFILAXIA	17
3 RELATO DE CASO	18
4 DISCUSSÃO	23
5 CONCLUSÃO	26
6 REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	27
7 APÊNDICE	31
APÊNDICE 1 - Hemograma	31

1 INTRODUÇÃO

As plantas tóxicas de interesse pecuário são definidas como plantas que quando ingeridas por animais domésticos, sob condições naturais, podem causar danos à saúde ou mesmo a morte (TOKARNIA et al., 2000). No Brasil, existem cerca de 131 espécies e 79 gêneros de plantas tóxicas, que causam grandes perdas econômicas no país (PESSOA et al., 2013).

Os quadros de intoxicações podem estar relacionados com causas como fome, sede, palatabilidade, vícios, facilitações sociais, estreita associações de plantas tóxicas com plantas de boa palatabilidade, desconhecimento técnico, período de ingestão da planta, susceptibilidade e acesso às plantas tóxicas (TOKARNIA et al., 2012; PESSOA et al., 2013).

O bambu da espécie *Bambusa vulgaris* pertence à família *Poaceae*, subfamília *Bambusoideae*, é encontrada em quase toda parte do mundo, sendo incomum na Europa (PEREIRA E BERELDO, 2007). No Brasil, foi relatada a intoxicação em equinos após a ingestão de grande quantidade das suas folhas por possuir boa palatabilidade para a espécie e ser encontrada em diversas pastagens. Já foi relatado que após a ingestão das folhas, os animais apresentaram alterações no sistema nervoso central, mas ainda é desconhecido o princípio tóxico (BARBOSA et al., 2006; TOKARNIA et al., 2012).

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de intoxicação por *Bambusa vulgaris* em um equino, macho, com aproximadamente sete anos de idade que foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ETIOLOGIA

A intoxicação por *Bambusa vulgaris* foi relatada até o momento apenas em equinos, após a ingestão de grande quantidade da folha do bambu em diferentes estágios de maturação, que pode estar relacionado com a presença da planta na pastagem, boa palatabilidade das folhas para a espécie e baixa oferta de alimentos, fatores os quais favorecem a intoxicação (TOKARNIA et al., 2012).

O princípio tóxico ainda é desconhecido. De acordo com o trabalho elaborado por Barbosa et al, 2006 foram realizados testes para a presença de ácido cianídrico em brotos e folhas maduras de *Bambusa vulgaris* que apresentaram resultados negativo.

2.2 SINAIS CLÍNICOS

Segundo o trabalho realizado por Barbosa et al. (2006) nos animais que apresentaram a intoxicação por *Bambusa vulgaris*, foi notada a presença de alterações no sistema neural, como incoordenação motora, cruzamento dos membros durante a locomoção, instabilidade, permanência em estação com os membros abduzidos, sonolência, pressão da cabeça contra objetos, diminuição de tônus de língua, dificuldade na apreensão, mastigação e deglutição de alimentos, acúmulo de alimentos na cavidade oral, diminuição do reflexo palatino e do lábio superior, diminuição da sensibilidade cutânea, dificuldade de andar em círculos pequenos, dificuldade em corrigir a posição dos membros após abdução ou cruzamento dos membros, cegueira temporária, além de perda de peso e edema em região ventral do abdômen. Sendo que a evolução dos sinais clínicos variou de subaguda a crônica, com baixa letalidade.

2.3 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Para os diagnósticos diferenciais correlacionam-se as enfermidades que causam alterações ponte-bulbar como a intoxicação por amitraz, herpes vírus equino tipo 1, encefalomielite equina, raiva, leucoencefalomalácia, mieloencefalite protozoária equina, (BARBOSA et al., 2006; TOKARNIA et al., 2012), trauma, meningite bacteriana e *toxoplasma gondii*. (SMITH;GEORGE, 2009; JAMES et al., 2017)

2.3.1 Intoxicação por amitraz

O amitraz é pesticida do grupo das formamidas, utilizada como carrapaticida e acaricida em ruminantes, caninos e suínos sendo tóxico para os equinos (ANDRADE, 2011). Sua intoxicação produz alterações neurológicas semelhantes à intoxicação por *Bambusa vulgaris* (TOKARNIA et al., 2012).

De acordo com o trabalho realizado por Duarte et al. (2003), os animais intoxicados com amitraz, apresentaram alterações relacionadas ao sistema nervoso, sendo observados apatia, sonolência, ptoses palpebral e auricular, dificuldade de apreensão, mastigação e deglutição do alimento, arrastar das pinças dos cascos no solo, exposição do pênis, sensibilidade cutânea diminuída/ausente, instabilidade em estação, abdução dos membros, cabeça baixa, incoordenação, bocejos, flacidez labial, exposição da língua, cruzamento dos membros ao caminhar, resposta postural diminuída após cruzar e abduzir os membros, reflexos do lábio superior, palatal, lingual, de deglutição e flexor diminuídos/ausentes, reflexos auricular, palpebral e de ameaça diminuídos e resposta ambulatória diminuída ao teste de girar em círculo de pequenos.

O diagnóstico pode ser realizado através do histórico clínico, sinais clínicos, ecocardiograma, exame bioquímico, cromatografia gasosa e análise histopatológica (ANDRADE, 2011).

2.3.2 Herpes vírus

Herpes vírus tipo 1 é causado por um patógeno viral equino que pode causar graves impactos econômicos por estar associado a abortos, doenças respiratórias e alterações neurológicas em equinos (LUNN et al., 2009; TRAUB-DARGATZ et al., 2013; PUSTERLA; HUSSEY, 2014; GARVEY et al., 2019). A transmissão ocorre através do contato com secreções nasais, fetos abortados, tecido fetais ou placentários e sêmen. O vírus pode ser transmitido por contato direto e através de aerossóis, água, alimentos e objetos infectados (MACKAY E VAN METRE, 2015; ATA et al., 2018).

Entre os achados clínicos relacionados com as alterações neurológicas, o animal pode apresentar ataxia e paresia de membros, distensão de bexiga, incontinência urinária, diminuição de tônus de cauda e ânus e diminuição da sensibilidade perineal. Além de alterações cerebral que incluem cegueira e convulsões (MACKAY E VAN METRE, 2015; NEGUSSIE et al., 2017; PUSTERLA et al., 2020).

O diagnóstico pode ser realizado através do PCR, ELISA, sorologia e teste de neutralização (ATA et al., 2018).

2.3.3 Mieloencefalite protozoária equina

A mieloencefalite protozoária equina é uma enfermidade que causa alterações neurológicas em equinos, sendo causada pelos protozoários *Sarcocystis neurona*, *Neospora caninum* e *Neospora hughesi*. No Brasil e na América do Norte, o *Sarcocystis neurona* é o mais comumente diagnosticado (STELMANN; AMORIM, 2010). Os equinos são os hospedeiros acidentais terminais, infectados quando se tem a ingestão de alimentos contaminados com fezes dos gambás *Didelphis virginiana* e *Didelphis albiventris*, que são os hospedeiros definitivos, contendo esporocistos infectantes (FARIA et al., 2017).

Entes os sinais clínicos podem ser observados a presença de atrofia muscular focal, fraqueza muscular, ataxia podendo evoluir para decúbito, paralisia de nervo facial, dificuldade de deglutição de alimentos, inclinação da cabeça, e complicações como a disfunção das vias aéreas superiores (THOMASSIAN, 2005; ALEMAN et al., 2018; HENKER et al., 2020).

O diagnóstico é realizado por meio dos achados clínicos, além dos exames laboratoriais como o PCR, *Western blott*, ELISA e a imunofluorescência indireta (JOHNSON; BURTON; SWEENEY, 2010; ALEMAN et al., 2018).

2.3.4 Leucoencefalomálacia

A leucoencefalomálacia é um processo degenerativo do sistema nervoso central, que acarreta em malácia da substância branca do encéfalo devido (THOMASSIAN, 2005) a intoxicação causada pela ingestão das toxinas de fumonisina B1, B2 e B3 produzidas pelos fungos *Fusarium verticillioides* e *Fusarium proliferatum* presentes no milho ou em seus subprodutos, sendo que a fumonisina B1 é a mais comum (MACKAY E VAN METRE, 2015).

Entre as alterações podem ser observadas a presença de depressão, cegueira, diminuição do tônus de língua, ataxia, hipermetria, atrofia muscular, hiperexcitabilidade, delírio, sudorese profunda, agressividade, pressão da cabeça contra objetos e convulsão (FOREMAN et al., 2004; GIANNITTI et al., 2011; RIVERO et al., 2013; VENDRUSCOLO et al., 2016). Pode-se também observar outras manifestações clínicas como icterícia, cianose, petéquias em mucosas, dispneia, edema de face e membros (RADOSTITS et al., 2006). A intoxicação possui alta taxa de letalidade podendo chegar a 100% (RIVERO et al., 2013)

O diagnóstico ante-mortem é realizado através da análise do alimento fornecido para o animal, na qual mede-se a concentração de fumonisina (ROSS et al., 1991; MACKAY E VAN METRE, 2015). Nos achados post-mortem, avalia-se a presença de malácia na substância branca do cérebro (RIVERO et al., 2013; VENDRUSCOLO et al., 2016; ECHENIQUE et al., 2019).

2.3.5 Raiva

A raiva é uma doença zoonótica fatal que afeta o sistema nervoso central de diferentes espécies de mamíferos. O vírus da raiva é classificado na família *Rhabdoviridae*, no gênero *Lyssavirus*. A transmissão ocorre principalmente por morcegos hematófagos (RODRIGUEZ et al., 2007; LONG, 2015; NOKIREKI et al., 2018).

A raiva não possui sinais clínicos específicos, mas entre as alterações pode-se observar alterações comportamentais variando desde apatia à hiperexcitabilidade, fasciculações musculares, sialorreia, ataxia, paralisia de membros, decúbito lateral com movimento de pedalagem, convulsões e óbito (BRASIL, 2009; PEDROSO et al., 2010; MOÇO et al., 2019; SCHWARZ et al., 2020).

O diagnóstico pode ser realizado através de exame histopatológico no qual observa-se a presença de corpúsculo de Negri em fragmentos do tecido nervoso, técnica de imunofluorescência direta, inoculação do vírus em camundongos, prova para isolamento do vírus rábico em cultivo celular e tipificação antigênica pela técnica de imunofluorescência indireta com anticorpos monoclonais (BRASIL, 2008).

2.3.6 Lesão traumática

O trauma cranioencefálico é uma das principais causas de alterações neurológicas em equinos. Na maioria das vezes o trauma está relacionado com colisões contra objetos sólidos e quedas acidentais, que ocasiona em aumento da pressão intracraniana e induz danos ao cérebro podendo acarretar em morte (COLE; BENTZ, 2014).

Dependendo do local da lesão cerebral o animal pode apresentar depressão, ataxia, nistagmo, midríase, estrabismo, cegueira, inclinação da cabeça, head tilt, paralisia do nervo facial, disfagia, decúbito, convulsão e coma (FEARY et al., 2007; REED, 2019; MORGAN et al., 2021).

O diagnóstico pode ser realizado através dos achados clínicos com a presença de lesão em região do crânio, e ainda com uso de técnicas de radiografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética, cintilografia, endoscopia, análise do líquido cefalorraquidiano e exame post-mortem (FEARY et al., 2007; HURCOMBE, 2010; NOUT-LOMAS, 2015; MORGAN et al., 2021).

2.3.7 Encefalomielite equina

A encefalomielite equina é uma doença infectocontagiosa que produz alterações neurológicas causada por três tipos de vírus da família *Togaviridae*, gênero *Alphavirus*. Entre eles é citado a encefalomielite leste, oeste e venezuelana (CUNHA et al., 2016). A transmissão ocorre principalmente por vetores artrópodes (FLORES, 2007).

Os sinais clínicos são semelhantes entre os três tipos de vírus, sendo que a encefalomielite do leste possui sinais clínicos mais graves e progressivos. No geral os animais infectados apresentam inicialmente febre, anorexia, taquicardia, depressão e diarreia. Com a evolução da infecção, observa-se a presença de alterações neurológicas incluindo pressão da cabeça contra objetos, bruxismo, hiperestesia, agressividade, andar compulsivo, cegueira, paralisia facial e de língua, incapacidade deglutir, e mais progressivamente ataxia, paresia de membros, decúbito lateral e convulsão (MACKAY E VAN METRE, 2015).

O diagnóstico pode ser realizado através de teste de PCR, ELISA, imunohistoquímica e isolamento do vírus em camundongos (MACKAY E VAN METRE, 2015; SAXTON-SHAW et al., 2015).

2.3.8 Meningite bacteriana

Ocorre quando se tem a infecção de bactérias no sistema nervoso central, sendo incomum nos equinos adultos (FURR, 2015). Na maioria das vezes, a infecção é resultado de infecção hematógenas em neonatos em decorrência da falha de transferência de imunidade passiva. Em adultos, pode ocorrer a infecção de forma hematogênica das meninges associada à septicemia de um foco primário de infecção, como em úbere, útero, trato gastrointestinal ou outros locais, podendo também ocorrer devido à imunodeficiência (MACKAY E VAN METRE, 2015).

Os sinais clínicos depende da localização da lesão cerebral e pode apresentar ataxia, alteração comportamental, inclinação de cabeça, estrabismo, nistagmo, cegueira, reflexo pupilar à luz diminuído e paralisia de nervo facial (MITCHELL; FURR; MCKENZIE, 2006; FURR, 2015).

O diagnóstico definitivo é realizado através da análise do LCR e da realização da cultura para confirmar a presença bacteriana (MITCHELL; FURR; MCKENZIE, 2006; FURR, 2015).

2.3.9 *Toxoplasma gondii*

Toxoplasma gondii, é um protozoário intracelular obrigatório tendo os felinos como hospedeiros definitivos, enquanto que os equinos são hospedeiros intermediários que ingerem acidentalmente os oócitos (fase infectante do protozoário) excretado pelas fezes dos felinos no ambiente (RADOSTITS et al., 2006; ZACHARY, 2013).

Um estudo realizado por James et al, 2017 encontrou associação entre *Toxoplasma gondii* e a presença de sinais neurológicos compatíveis com EPM, já citados no tópico 2.2.3.

O diagnóstico pode ser realizado através teste de aglutinação direta modificada, reação de imunofluorescência indireta, reação de Sabin-Feldman, PCR, ELISA, reação de fixação de complemento, reação de hemaglutinação indireta ou passiva e bioensaio em camundongo (CAMOSSO; SILVA; LANGONI, 2010; EVERS et al., 2013; SILVA E SILVA, 2017).

2.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado através dos achados clínicos, presença de bambu na pastagem com grande quantidade de folhas consumidas, melhora clínica do animal após a retirada do bambu da alimentação, baixa letalidade e após a exclusão dos diagnósticos diferenciais (BARBOSA et al., 2006; TOKARNIA et al., 2012; RIET-CORREA et al., 2017).

2.5 TRATAMENTO E PROFILAXIA

O tratamento consiste em retirar o bambu da alimentação do animal. A profilaxia é usar pastagem adequada para a espécie e evitar a presença do *Bambusa vulgaris* na mesma (BARBOSA et al, 2006; TOKANIA, 2012).

3 RELATO DE CASO

Foi recebido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HOVET-UFU) um equino, macho, SRD, com aproximadamente sete anos de idade, criado em área urbana no município de Uberlândia-MG. O tutor relatou que há cinco dias o animal começou a apresentar ataxia, apatia, desvio lateral de pescoço, dificuldade para apreender e deglutir o alimento e ingestão apenas de pequena quantidade de ração. Na propriedade, foi administrada dexametasona por via intramuscular, mas o proprietário não soube informar o volume total aplicado. No dia seguinte à medicação, o animal apresentou melhora clínica e se alimentou de palha de milho, capim, ração e bebeu água. Após quatro dias, o animal apresentou piora clínica novamente, com presença de tosse e secreção nasal purulenta, sendo então, encaminhado ao hospital veterinário.

Na propriedade o tutor relatou que possuía mais três animais da mesma espécie, sendo que o animal descrito no caso ficava em piquete separado dos outros animais e costumava ser tratado com alimento de palha de milho, capim *napie*, um quilo de ração por dia, sal mineral duas vezes por semana e água de origem de mina, fornecida à vontade em caixa d'água. O tutor também relatou que no piquete em que o animal era mantido havia bambu, sendo observado o animal realizando a ingestão das folhas. O animal não apresentava histórico de vacinação e vermifugação recente. Sem histórico de uso de carrapaticida. Único animal da propriedade a apresentar os sinais clínicos.

No exame físico geral, realizado na chegada do animal no hospital veterinário, observou-se na inspeção presença de secreção nasal mucopurulenta. Além disso, o equino apresentava mucosas róseas e úmidas, TPC 2-3", pulso forte e regular, FC de 40 bpm, FR de 28 mrpm, T°C 37,1°C, bulhas cardíacas normorrítmicas e normofonéticas, hipomotilidade intestinal nos quatro quadrantes de auscultação. Na ausculta do sistema respiratório havia presença de crepitação traqueal e áreas de silêncio pulmonar.

No exame neurológico, foram observados apatia, sonolência e permanência em estação com os membros abduzidos (figura 1), desvio lateral de pescoço (figura 2), andar em círculos, pressão da cabeça contra objetos, ausência de reflexo de ameaça do olho esquerdo, diminuição na apreensão, mastigação e deglutição de alimentos, diminuição dos tônus da língua (figura 3), e incoordenação motora grau três nos quatro membros.

Figura 1. Animal apresentando apatia, sonolência e alteração em postura.



Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU

Figura 2. Animal apresentando diminuição de tônus de língua.



Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU

Figura 3. Animal apresentando desvio lateral de pescoço.



Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU

Dentre os exames complementares foi realizado hemograma, no qual constatou-se leucocitose por neutrófila e linfopenia (Apêndice 1). Na análise do LCR, descreve-se os achados demonstrados na tabela 1. Foi também realizada sorologia e PCR com resultado negativo para *Toxoplasma gondii*, herpesvírus equino tipo 1, encefalomielite leste, oeste e venezuelana.

Tabela 1- Análise do líquido cefalorraquidiano.

Análise de líquido cefalorraquidiano		
	RESULTADO	REFERÊNCIA
EXAME FÍSICO		
VOLUME	3 ml	
PH	Alcalino (9)	Alcalino
COR	Amarelo claro	Incolor
ASPECTO	Límpido	Límpido
COAGULAÇÃO	Ausente	Ausente
DENSIDADE	1006	1004-1008
EXAME QUÍMICO		
PROTEÍNA (FITA)	++	
SANGUE OCULTO	++++	Ausente
GLICOSE	+++	
SENSIBILIDADE PROTEÍNA	97 mg/dl	5-100 mg/dl
CONTAGEM DE CÉLULAS		
HEMÁCIAS	57/µl	0/ µl
CONTAGEM TOTAL DE CÉLULAS NUCLEADAS	41/ µl	0-6/ µl
CITOLOGIA	Total de célula contada = 100 78% segmentados (hipersegmentados) 15% linfócitos típico 7% monócitos típicos	70% linfócitos 30% monócitos

Fonte: Smith; George (2009); Aleman et al (2019).

Como tratamento suporte foi instituído hidratação enteral diária com 20 litros de água, administrando-se quatro litros de água a cada duas horas; vitamina B1 10 mg/kg, IM, SID, cinco aplicações; dexametasona 0,1 mg/kg, IM, SID, três aplicações, em seguida, foi realizado o desmame; florfenicol 20 mg/kg, IM, três aplicações a cada 24 horas e duas aplicações a cada 48 horas.

Após sete dias de tratamento e da retirada da oferta de bambu, o animal apresentou melhora do quadro clínico respiratório. Foi, também, realizado novo exame neurológico e observou-se melhora no nível de consciência se apresentando alerta e ausência de alteração comportamental, mas ainda havia desvio lateral de pescoço. Foi notada a melhora na apreensão, mastigação e deglutição de alimentos e a incoordenação motora passou a ser grau dois nos quatro membros. Devido a melhora do quadro clínico o tutor optou por levar o animal de volta à propriedade. Portanto, foi recomendado que o animal fosse retirado do piquete com acesso ao bambu.

Após 40 dias, foi realizada a visita na propriedade localizada no perímetro urbano no município de Uberlândia – MG, sendo confirmado que no piquete em que o animal era mantido antes do tratamento no HOVET-UFU, havia a presença de *Bambusa vulgaris* (figura 4). Na visita, foi observado também que o animal não apresentava mais acesso ao piquete com a planta. Além disso, foi realizado um novo exame neurológico, no qual neurológicas não foram identificadas alterações.

Figura 4. Presença de *Bambusa Vulgaris* na propriedade.



Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU

4 DISCUSSÃO

No presente trabalho foi relatado que o animal permanecia em piquete com *Bambusa vulgaris* em uma propriedade no município de Uberlândia – MG, e que ingeria as folhas da planta. Ademais, já foi descrito que o bambu da espécie *Bambusa vulgaris* é encontrado em quase toda parte do mundo (PEREIRA E BERELDO, 2007). O animal realizava a ingestão das folhas uma vez que apresenta boa palatabilidade para a espécie equina assim como já foi retratado no trabalho de Barbosa et al. (2006). Neste mesmo trabalho foi mencionado pelo autor que após a ingestão de grande quantidade de folhas pode haver intoxicação acarretando em distúrbios no sistema nervoso central.

Barbosa et al. (2006) também relatam que o princípio tóxico ainda não foi identificado apesar de já ter sido testado a presença de ácido cianídrico na folha do bambu, contudo com resultado negativo. Já no trabalho realizado por Yakubu; Bukoye (2009) foi encontrado a presença de alcaloides, taninos, fenólicos, glicosídeos, saponinas, flavonoides e antraquinonas no extrato aquoso das folhas. Portanto devido ao princípio tóxico ainda ser desconhecido o diagnóstico da intoxicação é por exclusão de outras causas e a confirmação da ingestão do bambu pelo equino.

No exame neurológico, o animal apresentava sinais clínicos semelhantes ao trabalho realizado por Barbosa et al. (2006), com presença de apatia, sonolência, pressão da cabeça contra objetos, ausência de reflexo de ameaça, diminuição na apreensão, mastigação e deglutição de alimentos, diminuição dos tônus da língua e incoordenação motora. Entretanto a presença de desvio lateral de pescoço e andar em círculos identificado nesse paciente não foi relatado por Barbosa et al. (2006).

Além dos sinais neurológicos, o animal também apresentou alterações respiratórias com a presença de áreas de silêncio pulmonar e secreção nasal mucopurulenta. De acordo com Radostits et al. (2010), a presença da disfagia pode levar o animal a apresentar pneumonia aspirativa como uma condição secundária, fato que também pode explicar a presença de leucocitose por neutrofilia no hemograma.

O tratamento foi realizado através da retirada do bambu da alimentação do animal como citado por Barbosa et al. (2006) e Tokarnia et al. (2012) e instituído tratamento suporte com dexametasona para auxiliar na neuroinflamação (LACOMBE; FURR, 2015); tiamina por atuar no metabolismo neural ao diminuir a ação oxidativa no SNC (KE et al., 2003); florfenicol como antibacteriano de escolha por ser de amplo espectro, atuando sobre o SNC e atravessar a barreira hematoencefálica, uma vez que um dos diagnósticos diferenciais era a encefalomielite

bacteriana. Além de possuir boa eficácia em afecções respiratórias (DOWLING, 2013). Todavia de acordo com o trabalho realizado por Mckellar; Varma (1996) o uso de florfenicol em equinos, causou fezes de odor fétido com consistência ligeiramente pastosas, além de ter causado sialorreia intensa nos animais que receberam administração por via oral. Também foi citado pelos autores que o florfenicol é contraindicado em equinos até que sejam feitos novos estudos para avaliar a dose de segurança nesta espécie. Contudo não foram encontrados novos trabalhos. Todavia, no caso em discussão, o paciente apresentou apenas fezes pastosas; também foi instituído hidratação enteral visto que o animal não ingeria água espontaneamente.

Barbosa et al. (2006) e Tokarnia et al. (2012) citam que os diagnósticos diferenciais devem ser realizados com doenças que causam alterações ponte-bulbo. Foi, então, realizada a exclusão de intoxicação por amitraz já que o animal não apresentava histórico de contato com a substância, sendo uma das formas de diagnóstico citado por Andrade (2011).

Toxoplasma gondii, herpesvírus equino tipo 1, encefalomielite leste, oeste e venezuelana foram diagnósticos diferenciais excluídos após apresentar resultado negativo no exame de PCR e sorologia. Raiva foi excluída uma vez que o animal apresentou melhora clínica. De acordo com Brasil (2009), a taxa de letalidade da raiva é de 100%.

Segundo Rivero et al. (2013) a leucoencefalomalácia possui letalidade de 100%, diferentemente do trabalho realizado por Giannitti et al. (2011) que relatou a letalidade de 87%, no qual após o tratamento de um animal com sinais clínicos leves, o mesmo apresentou recuperação parcial. No animal do relato de caso, foi realizada nova avaliação clínica e neurológica após 40 dias do início do tratamento instituído e não havia presença de alterações ou sequelas, dessa forma descartou-se leucoencefalomalácia.

A mieloencefalite prozoária equina foi descartada visto que o animal apresentou melhora clínica sem o tratamento específico para a enfermidade. Stelmann; Amorim (2010) citam o tratamento da EPM baseado na utilização de fármacos antiprotozoários que atuam inibindo a síntese de ácido fólico.

E o trauma também foi descartado, uma vez que se relata e que de acordo com Borges (2020) esta enfermidade possui evolução clínica aguda e não progressiva diferentemente do ocorrido no presente relato.

Entre os diagnósticos diferenciais, a meningite bacteriana pode ser confundida com o presente relato devido às alterações presentes na análise do LCR, mas também por não ter sido encontrada em literatura alterações em LCR produzida pela intoxicação por *Bambusa vulgaris* em equinos. De acordo com Furr (2015) em casos de meningite bacteriana em equinos, é observado comumente a presença de LCR turvo descolorido, na maioria das vezes com elevada

quantidade de células nucleadas e predomínio de neutrófilos, aumento de proteína, com a confirmação do diagnóstico através da presença de bactérias na citologia e na cultura. Considerando os achados de Mitchell; Furr; Mckenzie (2006) foi notado que o LCR de equinos com meningite bacteriana apresentava grande quantidade de células nucleadas com valor $\geq 220/\mu\text{l}$ nos 4 dos 5 casos. Apesar de apenas um dos animais não ter apresentado aumento de células nucleadas, foi possível identificar a presença de bactérias no LCR de todos os animais do estudo. Na análise do LCR do presente relato, o animal apresentou aumento de células nucleadas com predomínio de neutrófilos, contudo não foi encontrada a presença de bactérias, sendo assim não é possível concluir o diagnóstico de meningite bacteriana.

O diagnóstico foi, dessa forma, concluído após os achados clínicos, presença de bambu na pastagem, melhora clínica do animal após a retirada da oferta de bambu da alimentação e a exclusão dos diagnósticos diferenciais como citado por Barbosa et al. (2006), Tokarnia et al. (2012) e Riet-Correa et al. (2017).

5 CONCLUSÃO

Podemos concluir pelo histórico, achados clínicos e ambientais, evolução clínica e pela exclusão dos diagnósticos diferenciais, que a alteração neurológica foi causada pela ingestão de *Bambusa vulgaris* e que, assim como descrito em literatura, recomenda-se que os equinos não tenham acesso à planta. Dessa maneira, frente à casuística ainda relatada, torna-se evidente a necessidade de difundir o conhecimento sobre o alto risco de intoxicação por *Bambusa vulgaris* e a importância de sua profilaxia.

6 REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

ALEMAN, R.; NOUT-LOMAS, Y.; REED, S, M. Disorders of the Neurologic System. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M.; SELLON, D. C. **Equine Internal Medicine**. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2018. p. 580-708.

ANDRADE, S. F. Inseticidas e Praguicidas. In: NOGUEIRA, R. M. B.; ANDRADE, S. F. **Manual de Toxicologia Veterinária**. São Paulo: Roca, 2011. p. 129-134

ATA, E. B. et al. Equine herpes virus type-1 infection: Etiology, epidemiology, pathogenesis, identification and recent diagnosis. **Asian Journal of Epidemiology**, v. 11, n. 1, p. 34-45, 2018.

BARBOSA, J. D. et al. Poisoning of Horses by Bamboo, *Bambusa vulgaris*. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 26, n, 9, p. 393-398.

BORGES, A. S. Semiologia do sistema nervoso: grandes animais. In: FEITOSA, F. L. F. **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico**, 4º ed. Rio de Janeiro: Roca, 2020. p. 417-430.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual de Diagnóstico Laboratorial da Raiva**. Brasília: Ministério da Saúde, 2008. p. 108

BRASIL. MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. **Controle da Raiva dos Herbívoros: Manual Técnico 2009**. Brasília: Mapa/ACS, 2009. p. 124

CAMOSSI, L. G.; SILVA, A. V.; LANGONI, H. Inquérito sorológico para toxoplasmose em equinos na região de Botucatu-SP. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 62, n. 2, p. 484-488, 2010.

COLE, C.; BENTZ, B. Treatment of equine nervous system disorders. **Equine Pharmacology**, p. 192-217, 2014

CUNHA, E. M. S.; LARA, M. C. C. S. H.; VILLALOBOS, E. M. C. Encefalomielite Equina. In: MEGID, J., RIBEIRO, M. G., PAES, A. C. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia**. Rio de Janeiro: Roca, 2016. p. 603-612.

DOWLING, P. M. Chloramphenicol, thiamphenicol, and flofenicol. In: GIGUEÈRE, S., PRESCOTT, J. M., DOWLING, P. M. **Antimicrobial therapy in Veterinary Medicine**, ed 5º. Iowa: Wiley Blackwell, 2013. p. 269-277.

ECHENIQUE, J. V. Z. et al. Leukoencephalomalacia in horses associated with immature corn consumption. **Ciencia Rural**, v. 49, n. 3, p. 2-5, 2019.

EVERS, F. et al. Diagnosis and Isolation of *Toxoplasma gondii* in horses from Brazilian slaughterhouses. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**. v. 22, n.1, p. 58-63, 2013.

- FARIA, T. T. R. et al. Mieloencefalite protozoária e quina de evolução clínica aguda : Relato de caso. **Pubvet**, v. 11, n. 1, p. 40–45, 2017.
- FEARY, D. J. et al. traumatic brain injury in horses: 34 cases (1994-2004). **journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 231, p. 259–266, 2007.
- FLORES, E. F. *Togaviridae*. In: FLORES, E. F. **Virologia Veterinária**. Santa Maria: Ed. UFSM, 2007, p. 592-612
- FOREMAN, J. H. et al. Neurologic abnormalities and cerebrospinal fluid changes in horses administered fumonisin B1 intravenously. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 18, n. 2, p. 223–230, 2004.
- FURR, M. Bacterial Infections of the Central Nervous System. In: FURR, M.; REED, S. **Equine Neurology**. 2 ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2015, p. 273-284.
- GARVEY, M. et al. Molecular characterisation of equine herpesvirus 1 isolates from cases of abortion, respiratory and neurological disease in ireland between 1990 and 2017. **Pathogens**, v. 8, n. 1, p. 1–21, 2019.
- GIANNITTI, F. et al. Equine leukoencephalomalacia (ELEM) due to fumonisins B1 and B2 in Argentina. **Pesquisa Veterinaria Brasileira**, v. 31, n. 5, p. 407–412, 2011.
- HENKER, L. C. et al. Pathological, immunohistochemical, and molecular findings of equine protozoal myeloencephalitis due to *Sarcocystis neurona* infection in Brazilian horses. **Tropical Animal Health and Production**, v. 52, n. 6, p. 3809–3817, 2020.
- HURCOMBE, S. Traumatic head injury in horses. **Large animal. Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, USA, 16-20 January 2010**, p. 146–149, 2010. Disponível em: <<https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/20103178221>>.
- JAIN, N.C. **Essentials of veterinary hematology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.
- JAMES, K. E. et al. Toxoplasma gondii seroprevalence and association with equine protozoal myeloencephalitis: A case–control study of Californian horses. **Veterinary Journal**, v. 224, p. 38–43, 2017. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.05.008>>.
- JOHNSON, A. L.; BURTON, A. J.; SWEENEY, R. W. Utility of 2 Immunological Tests for Antemortem Diagnosis of Equine Protozoal Myeloencephalitis (*Sarcocystis neurona* Infection) in Naturally Occurring Cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine Vet Intern Med**, v. 80, p. 1184–1189, 2010.
- KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6th ed. New York: Academic Press, 2008
- KE, J. et al. reversal of Thiamine Deficiency-Induced Neurodegeneration. **Journal of neuropathology and Experimental Neurology**, v. 62, n. 2, p. 195-207, 2003
- LACOMBER, V. A.; FURR, M. Pharmaceutical Considerations for Treatment of Central Nervous System Disease. In: FURR, M.; REED, S. **Equine Neurology**. 2 ed. Iowa: Wiley-

Blackwell, 2015, p. 46-57.

LONG, M. T. Contagious Neurological Diseases. In: FURR, M.; REED, S. **Equine Neurology**. 2 ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2015, p. 262-272

LUNN, D. P. et al. EHV-1 Consensus Statement. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 23, n. 3, p. 450–461, 2009.

MCKELLAR, Q. A.; VARMA, K. J. Pharmacokinetics and tolerances of florfenicol in equidae. **Equine Veterinary Journal**, v. 23, n. 3, p. 209-212, 1996.

MITCHELL, E.; FURR, M. O.; MCKENZIE, H. C. Bacterial meningitis in five mature horses. **Equine Veterinary Education**, v. 18, n. 5, p. 249–255, 2006.

MOÇO, L. C. et al. RAIVA EM HERBÍVOROS: RELATO DE CASOS. **REVISTA CIENTÍFICA DE MEDICINA VETERINÁRIA**, v. 32, 2019.

MORGAN, R. E. et al. Computed tomographic and magnetic resonance imaging of a coup contrecoup traumatic brain injury in a horse. **Equine Veterinary Education**, p. 1–6, 2021.

NEGUSSIE, H. et al. Equine Herpesvirus-1 Myeloencephalopathy, an Emerging Threat of Working Equids in Ethiopia. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 64, n. 2, p. 389–397, 2017.

NOKIREKI, T. et al. Tentative novel lyssavirus in a bat in Finland. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 65, n. 3, p. 593–596, 2018.

NOUT-LOMAS, Y. S. Central Nervous System Trauma. In: FURR.; M. REED. **Equine Neurology**. 2 ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2015, p. 406-428.

PEDROSO, P. M. . et al. Aspectos clínico-patológicos e imuno-histoquímicos de equídeos infectados pelo vírus da raiva. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 11, p. 909–914, 2010.

PEREIRA, M. A. R.; BERALDO, A. L. **Bambu de Corpo e Alma**. Bauru: Canal 6, 2007. p. 240

PESSOA, C. R. M.; MEDEIROS, R. M. T.; RIET-CORREA, F. Importância econômica, epidemiologia e controle das intoxicações por plantas no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 6, p. 752–758, 2013.

PUSTERLA, N. et al. Equine herpesvirus-1 genotype did not significantly affect clinical signs and disease outcome in 65 horses diagnosed with equine herpesvirus-1 myeloencephalopathy. **Veterinary Journal**, v. 255, p. 105407, 2020. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.105407>>.

PUSTERLA, N.; HUSSEY, G. S. Equine herpesvirus 1 myeloencephalopathy. **Veterinary Clinics of North America - Equine Practice**, v. 30, n. 3, p. 489–506, 2014. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cveq.2014.08.006>>.

REED, S. M. Medical aspects of traumatic brain injury in horses. **Equine Fracture Repair**, p. 800–803, 2019.

RIVERO, R. et al. Equine leukoencephalomalacia (ELEM) due to fumonisins B1 and B2 in Argentina. **Veterinaria (Montevideo)**, v. 49, p. 39–45, 2013

RODRIGUEZ, L. L., ROEHE, P. M., BATISTA, H., KURATH, G. *Rhabdoviridae*. In: FLORES, E. F. **Virologia Veterinária**. Santa Maria: Ed. UFSM, 2007, p. 689-719.

RODOSTITS, O. M. et al. **veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattler, horse, sheep, pigs and goats**. 10^o th. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2010. p.2156..

ROSS, P. F. et al. Fumonisin B1 Concentrations in Feeds from 45 Confirmed Equine Leukoencephalomalacia Cases. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 3, n. 3, p. 238–241, 1991.

AXTON-SHAW, K. D. et al. The first outbreak of eastern equine encephalitis in Vermont: Outbreak description and phylogenetic relationships of the virus isolate. **PLoS ONE**, v. 10, n. 6, p. 11–15, 2015.

SCHWARZ, D. G. G. et al. Equine rabies in the southern region of piauí state. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 48, n. October, p. 1–5, 2020.

STELMANN, U. J. P.; AMORIM, R. M. Mieloencefalite protozoária equina. **Veterinária e Zootecnia**, v. 17, n. 2, p. 163–176, 2010.

SMITH, M. O.;GEORGE, L. W. Diseases of the Nervous System. In: SMITH, B. P. **Larde Animal Internal Medicine**. 4^o th. St. Louis: Elsevier, 2009. p. 972-1111.

TRAUB-DARGATZ, J. L. et al. Case-control study of a multistate equine herpesvirus myeloencephalopathy outbreak. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 2, p. 339–346, 2013.

TOKARNIA, C. H.; DÖBERREINER, J.; PEIXOTO, P. V. **Plantas Tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000. p. 320

TOKARNIA, C. H., et al. **Plantas Toxicas do Brasil para Animais de Produção**. 2 ed. Rio de Janeiro: Helianthus, 2012. p. 589.

THOMASSIAN, A. **Enfermidade dos cavalos**, 4a ed. São Paulo: Livraria Varela, 2005. 385 p.

VENDRUSCOLO, C. P. et al. Leukoencephalomalacia Outbreak in Horses due to Consumption of Contaminated Hay. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 30, n. 6, p. 1879–1881, 2016.

YAKUBU, M. T.; BUKOYE, B. B., Abortifacient potentials of the aqueous extract of *Bambusa vulgaris* leaves in pregnant Dutch rabbits. **Contraception**, v. 80, n. 3, p. 308-313, 2009.

7 APÊNDICE

APÊNDICE 1 - Hemograma

HEMOGRAMA		
	RESULTADO	REFERÊNCIA
HEMÁCIAS	8,34 x 10 ⁶ /mm ³	6,7 – 12,9 (x 10 ⁶ /mm ³)
HEMOGLOBINA	13,8 g%	11 – 19 (g/dL)
HEMATÓCRITO	39,9 %	32 – 53 (%)
VCM	47,8 µm ³	37-58 (fl)
HCM	16,5 pg	12,3 - 19,7 (pg)
CHCM	34,6 g/dL	31 – 38,6 (g/dL)
PLAQUETAS	161.000/mm ³	100 – 600 (mm ³)
LEUCOCITOS	16800/µL	5,2 – 13,9 (x10 ³ /µL)
BASTONETES	336/µL	0-1 (x10 ³ /µL)
SEGMENTADOS	15456/µL	2,3 – 8,6 (x10 ³ /µL)
EOSINÓFILOS	00/µL	0 - 1 (x10 ³ /µL)
BASÓFILOS	00/µL	0 – 0,29 (x10 ³ /µL)
MONÓCITOS	168/µL	0 – 1 (x10 ³ /µL)
LINFÓCITOS	840/µL	1,5 – 7,7 (x10 ³ /µL)
PROTEÍNA PLASMÁTICA	7,4 g/dL	6,6 – 7,7 (g/dL)

Fonte: Jain (1993); Kaneko et al (2008).