

POLIOENCEFALOMALACIA

SILVA, Leonardo Belli da.

BOLONHESI, Mario Sérgio.

Acadêmicos do Curso de Medicina Veterinária da FAMED

E-mail: leonardo_belli@hotmail.com

PINTO, Eliane Aparecida Toledo.

Docente do curso de Medicina Veterinária da FAMED

Categoria: Acadêmico

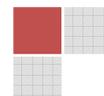
RESUMO

A utilização do termo ``polioencefalomalacia`` tem gerado confusão, uma vez que este pode ser utilizado com dois significados: o primeiro indicando lesão de necrose laminar do córtex cerebral que ocorre em diversas doenças incluindo intoxicação por cloreto de sódio e síndrome de privação de água em suínos e bovinos, envenenamento por chumbo em bovinos, encefalite por herpesvírus bovino-5 (BHV-5) em bovinos, envenenamento por cianeto em várias espécies e intoxicação por enxofre em bovinos e ovinos; o segundo, para descrever uma doença neurológica causada por distúrbios no metabolismo da tiamina, que apresente, também, necrose laminar do córtex cerebral.

PALAVRA CHAVE: Polioencefalomalacia, Tiamina.

TEMA CENTRAL: Medicina Veterinária.

ABSTRACT



The utilization of term “ polioencephalomalacia “ has caused controversy, since can be used in to different meanings. The first cerebral córtex injury mesenting laminas necrosis that occurs in the several diseases. For exemple intoxication by cloreto, or sodium and privation a water syndrome in suine and bovine, poisoning by lead in bovine, encephalitis by herpeshvírus (BHV – 5) in bovine , poisoning by cyanide in the several species and intoxication by sulfur in bovines and ovines. The second describeing, a neurologic disease caused by tiamine cause to disturbance metabolisma disorder of laminar presenting necrose at the cerebral córtex.

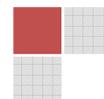
KEYWORDS: Polioencephalomalacia, Tiamine.

CENTRAL TAME: Medical Veterinary

1. INTRODUÇÃO

A polioencefalomalacia é desarranjo do SNC de ruminantes que resulta de um defeito subjacente do metabolismo da tiamina (SMITH, 1993). Conhecida, também, como necrose cerebrocortical, é um termo descrito que, literalmente, significa malacia da substância cinzenta do encéfalo (LEMOS *et. al.*, 2006).

A Polioencefalomalacia caracteriza-se histologicamente por necrose laminar do córtex cerebral, que dependendo do tempo de evolução é seguida de infiltração por macrófagos e cavitação. A utilização do termo “polioencefalomalacia” tem gerado confusão, uma vez que este pode ser utilizado com dois significados: o primeiro indicando lesão de necrose laminar do córtex cerebral que ocorre em diversas doenças incluindo intoxicação por cloreto de sódio e síndrome de privação de água em suínos e bovinos, envenenamento por chumbo em bovinos, encefalite por herpesvírus bovino-5 (BHV-5) em bovinos, envenenamento por cianeto em várias espécies e intoxicação por enxofre em bovinos e ovinos; o segundo, para descrever uma doença neurológica causada por distúrbios no metabolismo da tiamina, que apresente, também, necrose laminar do córtex cerebral (LEMOS *et al.*, 2006).



Está última enfermidade, denominada como polioencefalomalacia (PEM), desde a sua primeira descrição em 1956 e durante os 25 anos subseqüentes, foi atribuída a deficiência ou distúrbio no metabolismo de tiamina, principalmente pela presença de tiaminase no rúmen dos animais afetados. A proliferação de bactérias produtoras de tiaminase pode estar associada à ingestão de rações ricas em grãos, deficiência de cobalto, uso de anti-helmínticos e antibióticos orais, e acidose ruminal (LEMOS *et al.*, 2006).

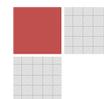
2. CONTEÚDO

Embora a literatura internacional mencione que a PEM ocorre, principalmente, em animais de 8 – 12 meses de idade, em condições de confinamento ou submetidos a mudanças bruscas de alimentação, nos casos descritos no Brasil, tem sido observada, principalmente, em animais a campo sendo os adultos afetados em maior número (LEMOS *et al.*, 2006).

Os animais afetados exibem cegueira, ataxia, depressão opistótomica, nistagmo, estrabismo, convulsões, coma, e se não tratados, morrem de insuficiência respiratória (SMITH, 1993). Podem ainda se afastar do rebanho e muitos são encontrados em decúbito lateral ou esternal, e nas fases iniciais o animal pode apresentar certa agressividade e excitação (LEMOS *et al.*, 2006).

Se os animais não forem tratados com tiamina a morte ocorre, geralmente, 2-3 dias após o aparecimento dos sinais clínicos, entretanto, alguns animais morrem poucas horas após e outros permanecem até 10 dias em decúbito (LEMOS *et al.*, 2006).

As lesões patológicas macroscópicas da polioencefalomalacia são: tumefação cortical, amolecimento, achatamento, e alteração da coloração (amarelada) dos giros. Em casos graves, há herniação do cerebelo através do forame magno ou tenda cerebelar. O acúmulo de pigmentos do córtex cerebral



pode ser detectado com lâmpada ultravioleta. Este teste é mais acurado nos casos avançados de polioencefalomalacia (LEMOS *et al.*, 2006).

O diagnóstico da PEM, tanto os casos atribuídos à deficiência de tiamina como os atribuídos a dietas ricas em enxofre, é realizado com base nos achados histopatológicos, sendo reforçados pelo quadro clínico, achados de necropsia e pela resposta ao tratamento com tiamina.

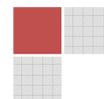
Deve-se realizar o diagnóstico diferencial com outras afecções nas quais ocorre necrose laminar do córtex cerebral e, portanto, cursam com sinais neurológicos semelhantes, principalmente a intoxicação por chumbo, a encefalite por BHV-5 e a intoxicação por sal (LEMOS *et al.*, 2006).

Como tratamento utiliza-se a Tiamina 10 a 20mg/kg/ TID/ SC ou IM, por pelo menos 3 dias.

Em alguns pacientes, a recuperação pode não ser notada por até 7 dias, mas na maioria por volta de 24hs já exibem sinais de melhora. Alguns autores recomendam ainda a administração de vitaminas do complexo B na mesma proporção que a tiamina.

As convulsões podem ser tratadas com fenobarbital, pentobarbital ou diazepam. Para a redução do edema cerebral e diminuição da quantidade de necrose neuronal indicam-se DMSO, furosemida, dexametasona e manitol (SMITH. 1993).

A tiamina pode ser suplementada (3 a 10mg/kg de alimento) em rações em que seja elevada a relação concentrado/fibra. Outras recomendações para a prevenção da polioencefalomalacia são a adição de fermento de Brewr à ração e a adaptação gradual (pelo menos 2 semanas) dos ruminantes a rações ricas em concentrado (SMITH, 1993).



Como não estão definidos, ainda, os fatores que desencadeiam a polioencefalomalacia, fica muito difícil recomendar as medidas de controle e profiláticas (LEMOS *et al.*, 2006).

3. CONCLUSÃO

Podemos concluir que a Polioencefalomalacia é uma patologia pouco conhecida a nível nacional, podendo ainda ser muito confundida com outras enfermidades de sintomas neurológicos. Isso reforça ainda mais a necessidade de um diagnóstico preciso e diferencial com as demais patologias.

Ainda podemos frisar, que os animais tratados corretamente ainda no início da doença vão ter um prognóstico favorável, evitando maiores gastos e/ou prejuízos na propriedade.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

SMITH, B.P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**. 1ª. ed. São Paulo. Manoele, 1993.v. 2, p. 942 – 946.

LEMOS, A. A. Ricardo [et al]. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. 2ª ed. São Paulo. Varela, 2006. v. 2, p. 547-553.

www.gogle.com.br/polioencefalomalacia. Acesso em 15/04/2007

www.cade.com.br/polioencefalomalacia. acesso em 15/04/2007

