

Polioencefalomalácia em pequenos ruminantes atendidos no Ambulatório de Grandes Animais da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife-PE

H. Rizzo^{1*}, L. L. S. Soares¹, J. A. L. O. Cruz¹, P. C. Souto¹, M. S. Botelho-Ono¹, J. H. M. Costa¹, F. S. Mendonça², L. E. H. Melo¹, J. A. Guimarães¹, A. C. Dantas¹

¹Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, CEP:52171-900, Recife, PE

²Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, CEP:52171-900, Recife, PE
hubervet@gmail.com

(Recebido em 03 de outubro de 2014; aceito em 20 de outubro de 2014)

Descrevem-se quatro casos de polioencefalomalacia em caprinos e um caso em ovinos, criados como animais de companhia, na região metropolitana do Recife com idades variando de quatro meses a três anos. Em três casos os animais eram alimentados com capim, restos de alimentação humana (arroz, feijão, macarrão), casca de feijão, pão, frutas e fubá, um caprino recebia capim, grãos, palha de milho e sal mineral e o ovino ração, farelo de trigo e feijão de molho. Os sinais clínicos caracterizaram-se por cegueira, pressão da cabeça contra objetos, andar em círculos, bruxismo, incoordenação e opistótono. Dentre os cinco animais tratados com tiamina e dexametasona, quatro se recuperaram e um veio a óbito. O diagnóstico foi feito com base na recuperação após o tratamento e dados epidemiológicos. O curso clínico variou de cinco a oito dias. Um animal foi necropsiado e apresentou na histologia, áreas de cavitações na substância cinzenta e branca no bulbo. Em quatro casos sugere-se que polioencefalomalacia tenha ocorrido devido a deficiência de tiamina, uma vez que os animais foram responsivos ao tratamento.

Palavras-chave: necrose cerebrocortical, sistema nervoso e tiamina.

Polioencephalomalacia in small ruminants followed in the Hospital of Large Animals at the Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife-PE

Describes four cases of polioencephalomalacia in goats and sheep bred as pets in the Recife metropolitan area with ages varying from four months to three years. In three cases animal were fed grass remains of human food and bark of beans and two consumed feed and wheat bran. On three cases the animals were fed with grass, leftover human food (rice, beans, pasta), shell beans, bread, fruit and corn meal, one goat grass, grain, corn stover and mineral salt and sheep feed, threshed beans and wheat bran. Clinical signs were characterized by blindness, head pressing from objects, circling, bruxism, incoordination and opisthotonos. Among the five animals treated with thiamine and dexamethasone, four recovered and one death. The diagnosis was made based on recovery after treatment and epidemiological evidence. The clinical course varied from five to eight days. An animal at postmortem examination presented areas of cavitations in gray and white matter in the bulb in the histological findings. In four cases, we suggest that polioencephalomalacia has occurred due a deficiency of thiamine once because had responded to treatment.

Key-words: cerebrocortical necrosis, nervous system and thiamine.

1. INTRODUÇÃO

No ano de 1956 no Colorado, Estados Unidos da América, o termo Polioencefalomalacia (PEM) foi empregado para designar uma doença específica de ruminantes, unicamente causada por deficiência de tiamina (Vitamina B1). Atualmente o termo refere-se ao diagnóstico morfológico de necrose com amolecimento (malácia) da substância cinzenta (pólio) do encéfalo que pode ser causada também pela intoxicação por enxofre, chumbo, sal (excesso de consumo ou associada à privação de água) e devido a meningoencefalite por Herpes Vírus Bovino^{2,20}. No Brasil, há relatos da enfermidade acometendo todas as espécies de ruminantes domésticos^{3,8,9,12,20}, sendo diagnosticada em caprinos que ingeriram “uva-do-Japão” (*Hovenia*

dulcis)³ e bovinos após ingestão de carcaças¹¹. Tem maior ocorrência em caprinos e ovinos entre dois e seis meses, porém pode acometer animais de qualquer idade²⁰.

O desenvolvimento da PEM está diretamente ligado a distúrbios no metabolismo da tiamina sintetizada no rúmen. A causa mais comum para tal deficiência é a destruição da vitamina pelas tiaminases bacterianas presentes no rúmen, além de deficiência na dieta, ingestão de plantas ricas em tiaminases, alimentação baseada em grãos, pastagens inadequadas e/ou mudança de pastagens pobres para outras de boa qualidade^{10,14,20}. A carência de tiamina resulta em comprometimento na disponibilidade da glicose e consecutivamente queda da produção de ATP no sistema nervoso central, levando ao processo de malácia devido a diminuição da eficiência da bomba de sódio e potássio, levando a retenção de sódio e aumento da pressão osmótica no interior da célula, alterando seu volume devido a maior atração de água. O edema intracelular causa aumento da pressão intracraniana, redução no fluxo sanguíneo para o cérebro, desenvolvimento de necrose cortical laminar e PEM¹.

As manifestações clínicas observadas nos animais afetados são o afastamento do rebanho, incoordenação, ataxia, paralisia espástica, andar em círculos, ranger de dentes, pupilas dilatadas, diminuição dos reflexos palpebral e pupilar, estrabismo lateral, nistagmo, cegueira, pressão da cabeça contra objetos, opistótono, depressão, convulsão, decúbito e coma^{12,18,20}. Gonçalves et al.⁶ observaram que todos os bovinos acometidos pela PEM apresentaram quadro de cegueira.

O diagnóstico de PEM é realizado levando em consideração dados epidemiológicos, clínicos, necropsia e exames histopatológicos. Deve-se considerar o diagnóstico terapêutico, realizado a partir da resposta ao tratamento com vitamina B1 e corticoides, nos casos que surgem devido distúrbios digestivos do rúmen¹⁵. Uma ferramenta importante no diagnóstico *post mortem* da doença consiste em visualização de fluorescência das áreas afetadas do encéfalo dos animais quando expostas à luz ultravioleta⁶. Nas outras etiologias relacionadas as intoxicações deve-se atentar aos dados epidemiológicos²⁰.

O tratamento deve ser realizado a depender da etiologia. No caso de deficiência de tiamina, recomenda-se a administração intramuscular ou endovenosa lenta de vitamina B1 (10 a 20mg/Kg) e dexametasona (0,2mg/Kg) a cada 12 horas¹². Na PEM associada às intoxicações por enxofre ou chumbo não há tratamento específico sendo necessário à eliminação da provável fonte de origem da alimentação, fornecimento de alimentos com baixos teores de enxofre e rumenotomia para retirada do conteúdo contaminado por chumbo^{1,4,17}. Esse estudo descreve casos de PEM em pequenos ruminantes criados como animais de companhia na Região Metropolitana de Recife-PE.

2. RELATO DE CASO

Durante o período de novembro de 2013 a setembro de 2014 foram atendidos no Ambulatório de Grandes Animais da Universidade Federal Rural de Pernambuco (AGA/UFRPE) quatro caprinos, sem raça definida (SRD), com idades variando de quatro meses a três anos, sendo três fêmeas (CF1, CF2, CF3) e um macho (CM4) e um ovino macho (OM1), sem raça definida e com quatro meses de idade. Os casos atendidos foram oriundos da Região Metropolitana do Recife, sendo quatro, de diferentes origens, do município de Recife, e um do município de Paulista que localiza-se a 15 quilômetros da capital Pernambucana. Em nenhuma das propriedades ocorreu mais de um caso de PEM (Tabela 1).

Os cinco casos de PEM estudados nesse período corresponderam a 2,08% (5/240) dos atendimentos de grandes animais no AGA/UFRPE, 2,84% (5/176) dos casos de ruminantes e 3,6% (5/139) dentre os ovinos e caprinos. Os animais eram criados como animais de companhia tendo livre acesso às residências de seus proprietários localizadas na zona urbana.

Sendo assim, considerou-se o sistema de criação dos caprinos como intensivo e do ovino semi-intensivo devido a disponibilidade de pequena área de pastagem. A alimentação dos caprinos CM4, CF3 e CF2 baseava-se em capim, restos de comida (arroz, feijão, macarrão), casca de feijão, pão, frutas e fubá. No caso OM1 a alimentação era constituída de ração, farelo de trigo, feijão de molho e pastagem. O CF1 era alimentado com capim, grãos e palha de milho sendo esse o único dos pequenos ruminantes do estudo que recebia suplementação mineral (Tabela 1).

Tabela 1: Caracterização dos pequenos ruminantes atendidos no AGA/DMV/UFRPE

	C1	C2	C3	C4	O1
Data	Novembro/2013	Novembro/2013	Fevereiro/2014	Setembro/2014	Abril/2014
Município	Recife	Recife	Recife	Paulista	Recife
Espécie	Caprina	Caprina	Caprina	Caprina	Ovina
Raça	SRD	SRD	SRD	SRD	SRD
Sexo	Fêmea	Fêmea	Fêmea	Macho	Macho
Idade	3 anos	8 meses	4 meses	1 no	4 meses
Peso	35 kg	18,5 kg	20 kg	35 kg	20 kg
Alimentação	Capim, palha de milho, grãos e sal mineral com uréia	Capim e casca de feijão	Capim, fubá, pão e fruta	Pastagem e restos de alimentação humana	Feijão debulhado, grãos, farelo de trigo
Atitude	Decúbito Lateral	Estação	Estação	Decúbito Lateral	Estação
Comportamento	Apático	Apático	Calmo	Calmo	Desorientado
Rebanho	5 caprinos	2 caprinos	2 caprinos	2 caprinos	8 ovinos
Afetados	1 caprino	1 caprino	1 caprino	1 caprino	1 ovino
Óbitos	0	0	0	1 caprino	0
Curso clínico	6 dias	5 dias	8 dias	6 dias	8 dias

diagnosticados com Poliencefalomalácia nos anos de 2013 e 2014.

Os sinais clínicos surgiram subitamente entre um e dois dias antes dos animais serem encaminhados ao AGA/UFRPE e tiveram a duração de cinco a oito dias (Figuras 1).



Figura 1 - (a) CF1 apresentando opistótomo, (b) CF2 com cegueira e pressão da cabeça contra obstáculos, (c) CF3 apresentando cegueira e pressão da cabeça contra obstáculos e (d) OMI com cegueira e andar em círculos

No momento da recepção dos animais os sinais clínicos gerais mais observados foram mucosas congestas, apatia, sialorréia, narinas dilatadas, taquipnéia e taquicardia. À realização do exame físico específico do sistema nervoso foram observados cegueira, incoordenação,

resposta ao teste de labirinto propioceptivo, opistótono, convulsões com movimentos de pedalagem, bruxismo, pressão da cabeça contra objetos, andar em círculos e decúbito (Tabela 2).

Tabela 2: Frequência de sinais clínicos em cinco casos de polioencefalomalácia em pequenos ruminantes atendidos no AGA/UFRPE, Recife-PE. (2013-2014).

Sinal Clínico	Frequência
Cegueira	5 (100%)
Incoordenação	4 (80%)
Mucosas congestionadas	4 (80%)
Apatia	4 (80%)
Sialorréia	3 (60%)
Resposta ao teste de labirinto propioceptivo	3 (60%)
Opistótono	3 (60%)
Convulsões com movimentos de pedalagem	3 (60%)
Narinas dilatadas	2 (40%)
Taquipnéia e taquicardia	2 (40%)
Bruxismo	2 (40%)
Pressão da cabeça contra objetos	2 (40%)
Andar em círculos	2 (40%)
Decúbito	2 (40%)



Figuras 2: (a) CM4 que veio a óbito, (B) intensa congestão cerebral, (c) Conteúdo ruminal de consistência líquida e presença de grãos de milhos não digeridos e (d) Aumento do status spongiosus do córtex encefálico, aumento do espaço perineuronal e perda do aspecto laminar. Hematoxilina-Eosina. Barra=0,2um

Em relação aos exames complementares foi realizado o hemograma dos animais CF1, OM1 e CF4 onde foi observado, em todos os casos, leucocitose por neutrofilia, provavelmente devido ao estresse causado pelo estado convulsivo. Nos animais CF1 e OM1 foram realizadas a análise

de fluido ruminal, que apresentaram-se normais em relação ao pH (7,0 e 6,9 respectivamente), com coloração castanha, consistência viscosa, densidade e motilidade normais.

Os animais foram prontamente submetidos ao tratamento terapêutico a base de tiamina (10mg/Kg/IM/BID) associado a dexametasona (0,2mg/kg/IV/BID) a cada 12 horas até a recuperação. De acordo com a manifestação clínica no momento da chegada do paciente ao AGA/UFRPE o tratamento padrão foi associado ao suporte, com fluidoterapia com ringer com lactato e transfaunação aos desidratados e anoréxicos, dipirona sódica (25mg/kg/IM) aos hipertérmicos, *flunixin meglumine* (0,25mg/kg/IM) aos tóxicos e diazepam (1,5mg/kg/IV) aos que encontravam-se em estado convulsivo. Em curto espaço de tempo, cerca de seis horas, após a administração do primeiro tratamento os animais apresentaram melhora diminuindo a intensidade dos sinais clínicos até o momento da alta que ocorreu em até oito dias, sendo que o único sinal ainda presente e em processo de restabelecimento foi o a cegueira.

Todos os casos responderam ao tratamento terapêutico exceto o caso CF3 que veio a óbito após oito dias de tratamento. Foi realizado exame necroscópico e histopatológico do sistema nervoso central fixado em formol 10% e encaminhado para o Laboratório de Diagnóstico Animal (LDA) da UFRPE. Na necropsia macroscopicamente o que chamou atenção foi uma intensa congestão cerebral e conteúdo ruminal de consistência líquida e com a presença de grãos de milho não digeridos. A histopatologia revelou presença de neurônios eosinofílicos no córtex cerebral, perda do arranjo laminar com eosinofilia do córtex, aumento dos espaços perivasculares e perineuronais e presença de cavitações na substância cinzenta e branca no bulbo na altura do óbex, cerebelo e tálamo (Figura 2).

3. DISCUSSÃO

Em relação à ocorrência da PEM no AGA/UFRPE (3,6%), em um período de 11 meses assemelhou-se com a observada no Hospital Veterinário da UFCG-Patos de 2,4% (10/419) dentre os pequenos ruminantes atendidos entre 2002 e 2004, assim como outras características dos casos atendidos como a maior ocorrência em caprinos (80% e 70%), fêmeas (60% e 70%) e criatórios que não os forneciam sal mineral (80% e 60%)⁵. No Rio Grande do Sul a PEM representa 0,1% e 3,4% dos diagnósticos realizados em bovinos e ovinos respectivamente e no Mato Grosso do Sul cerca de 4,4% dos bovinos^{18,20}. A PEM é uma doença pouco diagnosticada em pequenos ruminantes, ocorrendo frequentemente devido erros no manejo nutricional e modificações bruscas na dieta, sem adaptação prévia²⁰. Notou-se durante a anamnese um desconhecimento por parte dos proprietários das necessidades dietéticas de um pequeno ruminante, uma vez que 80% (4/5) desconheciam a necessidade do fornecimento do sal mineral, podendo ser essa a principal causa do surgimento dos casos atendidos no AGA/UFRPE. Já foi relatado, por alguns proprietários de pequenos ruminantes criados na Região Metropolitana de Recife atendidos no AGA/UFRPE, o hábito de criar caprinos amarrados na maior parte do dia, limitando assim seu acesso à água, caso que não ocorreu com os caprinos do estudo, descartando a possibilidade da PEM ter ocorrido devido à privação à água²⁰. Essa falta de conhecimento técnico associa-se ao limitado espaço de pastagem no local de criação.

Mesmo com essa provável mudança da flora ruminal, nos dois pacientes que foram submetidos ao exame do líquido ruminal, não foram observadas alterações de pH, assim como Mendes et al.¹⁴ em estudo retrospectivo de 19 casos de bovinos acometidos pela PEM e responsivos ao tratamento com tiamina e dexametasona, observando acidose ruminal em apenas um dos casos. A ausência de alterações de pH, no momento do exame clínico, pode ter ocorrido devido o tamponamento do líquido ruminal pela produção de saliva.

Devido a variabilidade de alimentos fornecidos aos animais do relato, a microbiota ruminal dos mesmos pode passar por constantes flutuações de pH durante o dia, podendo propiciar a proliferação de bactérias sintetizadoras de tiaminase, como o *Clostridium sporogenes* e *Bacillus thiaminolyticus*, que destroem a tiamina impedindo sua absorção pelo rúmen e intestino, levando ao consumo das reservas hepáticas, levando a deficiência sistêmica ocasionando as manifestações clínicas características da doença¹⁶. O desencadeante do transtorno não está somente no fornecimento de alimentos variados ricos em carboidratos e sim na quantidade e na associação de baixa oferta de volumoso. O hábito do fornecimento de comida caseira (lavagens)

e de padaria, frutas e fontes de carboidrato de fácil digestão a pequenos ruminantes foi mencionado na região de Patos na Paraíba, causando quadros de indigestão, não sendo observado a PEM¹³. Nas regiões onde há escassez de alimentos, os fornecimentos dessas “lavagens” tornam-se uma importante fonte de suplementação a dieta dos animais, no entanto quando fornecido sem a associação de volumoso e/ou já fermentado devido armazenamento inadequado, principalmente quando composta por restos de alimentos de várias residências, poderá levar a distúrbios digestórios e posteriormente nervosos.

Outros fatores como o uso de anti-helmínticos (tiabendazol e cloridrato de levamisol), a ingestão de tiaminases, como as existentes nos rizomas da samambaia (*Pteridium aquilinum*), uso de antibióticos orais, além do bloqueio da absorção intestinal e aumento da demanda e da excreção fecal excessiva podem estar envolvidos na mudança da flora e/ou queda na concentração de tiamina²⁰. No entanto alguns casos em pequenos ruminantes da região semi-árida do nordeste ocorreram com animais que se alimentavam apenas de pasto nativo, sendo necessário investigar a qualidade dessa pastagem e uma possível contaminação¹². Em relação a erros da dieta de pequenos ruminantes sabe-se de surto ocorrido devido ração formulada composta por 30% de milho, 30% de sorgo, 20% de torta de babaçu e feno de capim Tifton, onde a torta de babaçu havia sido incorporada à ração cinco dias antes do início do surto e segundo o proprietário as mortes pararam logo após a retirada da dieta⁸ e ingestão de “uva do Japão” (*Hovenia dulcis*)³.

Os sinais clínicos observados corroboram com os estudos existentes^{12,14}, sendo que o último sinal, que ainda estava presente em alguns dos animais que receberam alta, foi à cegueira. No estudo de Lima et al.¹² a cegueira foi o sinal clínico mais presente e no de Gonçalves et al.⁶ acometeu todos os bovinos. Apesar da ausência de reflexo de ameaça visual, o reflexo pupilar pode estar presente, pois a cegueira originar-se da lesão do córtex occipital¹⁴.

O tratamento instituído foi adequado para uma rápida resposta de 80% dos pacientes dentro de seis horas assim como relatado em outros casos. O sucesso na terapia com associação de vitamina B1 e dexametasona depende de um diagnóstico e implantação de tratamento precoce antes de estabelecimento da necrose neuronal. Por isso supõe-se que a PEM dos casos desse relato decorra de alterações no metabolismo da tiamina, pois devido à proximidade dos animais com seus proprietários os mesmos observaram as alterações neurológicas e prontamente os encaminharam ao AGA/UFRPE^{12,14,20}. Animais com lesões avançadas podem responder mais lentamente, permanecendo cegos por semanas ou meses, o que foi observado em alguns dos animais do estudo que se encontravam em processo de restabelecimento da visão no momento da alta. Há casos de déficit visual residual mesmo após 20 dias do tratamento¹⁴.

A resposta ao mesmo tratamento instituído nesse relato não foi alcançada por Guedes et al.⁸ em seis ovinos que apresentavam cegueira, opistótono, andar cambaleante e ataxia. A ocorrência de óbitos devido a PEM também foi observada em surto que acometeu nove ovinos de um rebanho de 300 cabeças⁸. Além disso, o mesmo grupo diagnosticou, pela histologia, 4,8% (3/68) de animais acometidos pela polioencefalomalácia no Laboratório de Patologia Animal da UFCG-PB. Já Mendes et al.¹⁴ obtiveram êxito no tratamento em 77,8% (7/9) dos bovinos acometidos. Os casos de polioencefalomalácia induzida por enxofre não respondem bem ao tratamento com tiamina, que parece não estar envolvida na patogenia, pois os animais acometidos não apresentavam alterações nas concentrações da mesma no fluido ruminal, sangue e tecidos de ovinos e bovinos afetados. A intoxicação por enxofre pode ocorrer pelo consumo elevado do mesmo nas formas de sulfato, sulfito e sulfeto e dietas com excesso em uréia e melão⁷, esses elementos nunca foram disponibilizados aos animais do relato.

No caprino que veio a óbito chegou-se ao diagnóstico histopatológico de PEM^{8,12}, no entanto não foi possível chegar a sua etiologia. Lima et al.¹² de 10 surtos em pequenos ruminantes na região semiárida do Nordeste, chegaram ao diagnóstico etiológico em apenas 10% deles, que ocorreu devido à introdução de 1,3% de flor de enxofre na mistura múltipla fornecida ao rebanho. O diagnóstico *ante-mortem* é realizado terapeuticamente devido à complexidade do metabolismo de tiamina. A mensuração da tiamina e da atividade das tiaminases não fornece critério diagnóstico para essa doença, pois a maior parte da tiamina permanece estocada nos eritrócitos. A mensuração da transcetolase do líquido ruminal, ou dos eritrócitos, é um meio específico e sensível da atividade da tiamina^{5,19}. Apesar dos sinais clínicos sugestivos de PEM, a

doença pode ser confundida com outras enfermidades do sistema nervoso, como raiva, tétano, botulismo, listeriose e intoxicações por *Ipomoea* spp. O tratamento precoce é um fator importante, tanto para recuperar o animal, quanto para estabelecer o diagnóstico correto^{12,14}.

4. CONCLUSÃO

Os animais que apresentaram clinicamente sinais compatíveis com a enfermidade e que responderam ao tratamento foram considerados como afetados por PEM, assim como o que veio a óbito que possuía alterações histopatológicas compatíveis. Sendo assim, a PEM está presente nos pequenos ruminantes criados como animais de companhia na Região Metropolitana do Recife e deve-se ater ao fornecimento de alimentos ricos em carboidratos, que não fazem parte da dieta desses animais, levando a alterações nas concentrações ruminais de tiamina e consequentemente a manifestações neurológicas.

1. Cebra CK, Cebra ML. Altered mentation caused by polioencephalomalacia, hypernatremia, and lead poisoning. *Vet. Clin. Food Anim.* 2004; 20: 287-302.
2. Colodel EM, Nakazato L, Weiblen R, Mello RM, Silva RRP, Souza MA, Oliveira Filho JO, Caron L. Meningoencefalite necrosante em bovinos causada por herpesvírus bovino no Estado de Mato Grosso, Brasil. *Ciência Rural.* 2002; 32(2): 293-298.
3. Colodel EM, Loretti AP, Cruz CEF, Driemeier D. Polioencefalomalacia em caprinos associada à ingestão de *Hovenia dulcis* ("Uva-do-Japão"). *Bolm* 18, Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas. 1998: 35-42.
4. Coppock RW, Wagner WC, Reynolds JD, Vogel RS, Gelberg HB, Florence LZ, Wolff WA. Evaluation of edetate and thiamine for treatment of experimentally induced environmental lead poisoning in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 1991; 52: 1860-1865.
5. George, LW. Polioencephalomalacia (polio, cerebrocortical necrosis). In: SMITH, B.P. *Large animal internal medicine* 2.ed. St Louis: Mosby-Year Book. 1996: 1055-1062.
6. Gonçalves RC, Viana L, Sequeira JL, Bandarra EP, Chiacchio SB, Kuchembuc MRG. Aspectos clínicos, anatomopatológicos e epidemiológicos da polioencefalomalácia em bovinos, na região de Botucatu, SP. *Vet. Not.* 2001; 7: 53-57.
7. Gould DH, McAllister MM, Savage JC, Hamar W. High sulfide concentrations in rumen fluid associated with nutritionally induced polioencephalomalacia in calves. *American Journal of Veterinary Research.* 1991; 52(7): 1164-1169.
8. Guedes KMR, Riet-Correa F, Dantas AFM, Simões SVD, Neto EGM, Nobre VMT, Medeiros RMT. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 2007; 27(1): 29-38.
9. Guimarães EB, Lemos RAA, Nogueira APA, Souza AC. Ocorrência natural de polioencefalomalácia em búfalos Murrah (*Bubalis bubalis*), mantidos em pastagem de gramínea consorciada com leguminosa em fase de rebrota, em MS. *Anais. Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário, Campo Grande, MS.* 2008: 227-228.
10. Jensen R, Griner LA, Adams OR. Polioencephalomalacia of cattle and sheep. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1956; 129: 311-321.
11. Lemos RAA, Nakazato L. Polioencefalomalacia. In: Riet-Correa F, Schild AL, Méndez MC (Ed.). *Doenças de ruminantes e eqüinos.* Pelotas: Ed. Universitária/UFPel. 1998: 636-641.
12. Lima EF, Riet-Correa F, Tabosa IM, Dantas AFM, Medeiros JM, Sucupira Júnior G. Polioencefalomalacia em caprinos e ovinos na região semiárida do Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 2005; 25(1): 9-14.
13. Lira MAA, Simões SVD, Riet-Correa F, Pessoa CMR, Dantas AFM, Miranda Neto EG. Doenças do sistema digestório de caprinos e ovinos no semiárido do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 2011; 31(6): 516-520.
14. Mendes LCN, Borges AS, Peiró JR, Feitosa FLF, Anhesini CR. Estudo retrospectivo de 19 casos de polioencefalomalácia, em bovinos, responsivos ao tratamento com tiamina. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 2007; 59(1): 239-241.
15. Nakazato L, Lemos RA. Riet-Correa f. Polioencefalomalacia em bovinos nos estados de Mato Grosso do Sul e São Paulo. *Pesq. Vet. Bras.* 2000; 20: 119-125.
16. Nogueira, R.H.G. *Patologia das principais encefalomalácias dos mamíferos domésticos.* Acessado 02 de outubro de 2014.

17. Olkowski AA, Gooneratne SR, Rousseaux CG, Christensen DA. Role of thiamine status in sulphur induced polioencephalomalacia in sheep. *Res. Vet. Sci.* 1992; 52:78-85.
18. Rissi DR, Figuera RA, Irigoyen LF, Kommers GD, Barros CSL. Doenças neurológicas de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 2010; 30(3): 222-228.
19. Sager RL, Hamar DW, Gould DH. Clinical and biochemical alterations in calves with nutritionally induced polioencephalomalacia. *Am. Vet. Res* 1990; 51: 1969-1974.
20. Sant'Ana FJF, Lemos RAA, Nogueira APA, Togni M, Tessele B, Barros CSL. Polioencefalomalacia em ruminantes. *Pesq. Vet. Bras.* 2009; 29(9): 681-694.