

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS - PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

MONOGRAFIA

Avaliação clínico-enzimática de miopatias degenerativas em equinos atendidos no Hospital Veterinário/CSTR/UFCG, no período de janeiro/2005 a outubro/2014.

**Valdeci Atanásio da Silva Júnior
(Graduando)**

2015



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS - PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

MONOGRAFIA

Avaliação clínico-enzimática de miopatias degenerativas em equinos atendidos no Hospital Veterinário/CSTR/UFCG, no período de janeiro/2005 a outubro/2014.

**Valdeci Atanásio da Silva Júnior
(Graduando)**

**Prof^a. MSc. SÔNIA MARIA DE LIMA
(Orientadora)**

**Clínica Médica de Grandes Animais
(Área de concentração)**

**PATOS - PB
Março/2015**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

S586a Silva Júnior, Valdeci Atanásio da
Avaliação clínico-enzimática de miopatias degenerativas em eqüinos atendidos no Hospital Veterinário/CSTR/UFCG, no período de janeiro/2005 a outubro/2014 / Valdeci Atanásio da Silva Junior. – Patos, 2015.
57f.: il. color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) –
Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e
Tecnologia Rural, 2015.

"Orientação: Profa. MSc. Sônia Maria de Lima"

Referências.

1. Equinos. 2. Rabdomiólise. 3. Miopatias. 4. Enzimas. 5.
Degeneração muscular. I. Título.

616:619

CDU

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS - PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**Valdeci Atanásio da Silva Júnior
(Graduando)**

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

APROVADO EM,..... /..... /.....

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA

<hr/> Profª. MSc. Sônia Maria de Lima (Orientadora)	<hr/> Nota
<hr/> MV/MSc – UFCG. Josemar Marinho de Medeiros (Examinador)	<hr/> Nota
<hr/> MV - UFCG. Daniel Medeiros de Assis (Examinador)	<hr/> Nota

DEDICATÓRIA

A minha avó, Dorinha Januário (in memoriam), por todos os momentos vivenciados ao seu lado e por tudo que representa na minha vida.

Dedico.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a **Deus**, por ter me dado forças para persistir na luta por meus sonhos, quando eles pareciam tão distantes de mim!

Ao meu Tio Batista e minha tia Neide, por acreditar que eu conseguiria, enquanto que outros afirmavam que não tinha futuro. Agradeço pelas merecidas broncas, por ter cuidado de mim com tanta dedicação e carinho, por ser pra mim, não só Tios, mas também um Pai e uma Mãe.

A minha Mãe Lucia e meu irmão Netinho, que mesmo de longe estavam sempre ao meu lado me apoiando e incentivando para que eu concluísse mais uma etapa da minha vida e por tudo que fizeste por mim.

A minha Namorada Thaisa, por todos os momentos ao seu lado, por toda dedicação, confiança e por acreditar em mim mesmo quando eu não acreditava e a toda sua família.

Aos Familiares, Tios, Primos e Avós, por todos os conselhos, por terem me proporcionado tamanha vivência durante toda a minha vida, em trancos e barrancos, entre broncas e ensinamentos, vocês me fizeram estar onde hoje me encontro, todos os princípios familiares de convivência estiveram em primeiro plano, e forma a me fazer uma pessoa muito melhor, se hoje eu sou quem realmente eu sou, devo a vocês.

Aos amigos que conquistei através da veterinária: Wilson (Juninho BB), Ivson (Zeca), Géssica (Jumentona), Rafaella (Rafa), Luzia (Bel), Jessyka (Titia), Hitalo (Guaxa), Thyago Gurjão (Gordo), Filippo (Pipo), Flaviana (Flavis). Agradeço por todo companheirismo, brigas e cachaças tomadas ao longo desses cinco anos. Com vocês vivi os melhores e venci os piores momentos durante o curso.

Agradecer a minha turma, que é diferenciada e admirada no campus de Patos. Aqui conquistei amizades e irmãos.

Ao Veterinário Assis Galvão (Véi) por ter compartilhado conhecimentos e dado oportunidade decorrentes de nossa profissão.

Aos amigos de Casa, que além de dividirem casa, dividiram suas vidas, amizades, de vez em quando brigas, mas sempre com muito companheirismo.

A Prof^a. Sônia Lima, mais que uma orientadora, uma pessoa que me recebeu como mãe, que esteve sempre perto de mim durante a minha passagem na graduação onde deu muita força durante o Curso. Seus ensinamentos foram completos por sua humildade branda, seu carisma para com todos, e seu coração cheio de tanto amor e alegria, agradeço pelo infinito conhecimento não apenas na área da clínica médica de eqüídeos e sim, em todos os ramos da Medicina Veterinária.

Ao amigo Dinamérico, por toda paciência diante da minha perturbação tirando duvidas sobre a clínica equina, e a Daniel e Josemar por terem aceitado o convite de participarem da banca examinadora.

A todos os professores e funcionários da UFCG Patos que passaram por minha vida durante essa caminhada.

A todos aqueles, que fizeram parte dessa grande vitória, mas que não foram citados, eu agradeço de coração!!!

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	9
LISTA DE FIGURAS.....	10
RESUMO.....	11
ABSTRACT.....	12
1 INTRODUÇÃO.....	13
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	14
2.1 Generalidades relativas à medicina esportiva equina.....	14
2.2 Morfofisiologia muscular.....	15
2.2.1 Morfofisiologia dos membros torácicos.....	15
2.2.2 Morfofisiologia dos membros pélvicos.....	15
2.3 Musculatura esquelética.....	16
2.3.1 Constituição histológica muscular esquelética.....	16
2.3.2 Sistema sarcotubular muscular.....	17
2.3.3 Constituição neuromuscular.....	18
2.3.4 Fundamentos físico-químicos musculares.....	18
2.4 Enzimologia Clínica.....	21
2.4.1 Creatina fosfoquinase (CPK) / Creatina quinase (CK).....	22
2.4.2 Aspartato aminotransferase (AST ou TGO).....	23
2.4.3 Desidrogenase láctica (DLH ou LDH).....	24
2.5 Miopatias degenerativas ou rabdomiólises.....	25
2.5.1 Miopatia de origem metabólica: miopatia por esforço.....	26
2.5.2 Miopatia de origem nutricional: Doença do músculo branco.....	33
2.5.3 Miopatias de origem tóxicas: intoxicação por antibiótico ionóforos.....	37
2.5.4 Miopatias de origem tóxicas: intoxicação por <i>Senna Occidentalis</i>	40
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	43
3.1 Equinos avaliados.....	43
3.2 Avaliação clínica adotada no HV/ UFCG.....	43
3.3 Análise das verificações.....	43

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	45
4.1 Casuística das ocorrências.....	45
4.2 Constatações clínicas das ocorrências.....	47
4.3 Constatações enzimáticas das ocorrências.....	49
4.4 Protocolo terapêutico adotado no HV/UFCG.....	51
5 CONCLUSÃO.....	53
6 REFERÊNCIAS.....	54

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Demonstrativo dos valores médios e desvio padrão enzimático sérico, referenciados como parâmetros normais de Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) em equinos.....	25
Tabela 2.	Casuística anual e total dos atendimentos de equinos e das ocorrências de miopatias degenerativas registradas no Setor de Clínica Médica de grandes animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), Campus de Patos – PB, no período de janeiro/2005 a outubro/2014.....	46
Tabela 3.	Demonstrativo das normalidades clínicas de equinos acometidos de miopatias degenerativas, registradas no Setor de Clínica Médica de grandes animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), Campus de Patos – PB, no período de janeiro/2005 a outubro/2014.....	47
Tabela 4.	Demonstrativo dos valores médios e desvio padrão enzimático sérico de equinos acometidos de miopatias degenerativas, registrados no Setor de Clínica Médica de grandes animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), Campus de Patos – PB, no período de janeiro/2005 a outubro/2014.....	50
Tabela 5.	Demonstrativo do protocolo terapêutico utilizado em miopatias no Setor de Clínica Médica de grandes animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), Campus de Patos – PB, no período de janeiro/2005 a outubro/2014.....	51

LISTA DE FIGURAS

Figuras 1.	Ilustração esquemática dos componentes da musculatura esquelética.....	16
Figuras 2.	Ilustração esquemática da divisão de uma fibra muscular esquelética.....	17
Figuras 3.	Ilustração esquemática do Sistema sarcotubular de fibras musculares esqueléticas.....	17
Figuras 4.	Ilustração esquemática da junção neuromuscular das fibras musculares esqueléticas.	18
Figuras 5.	Representação esquemática do processo de contração muscular.....	19
Figuras 6.	Ilustração do processo de contração muscular das fibras musculares esqueléticas.....	20
Figuras 7.	Amostras urinárias mioglobínúricas de equinos acometidos de miopatia por esforço.	28
Figuras 8.	Equino acometido de miopatia por esforço: musculatura lombar e pélvica tensa e edemaciada.	30
Figuras 9.	Equino acometido de miopatia por esforço: micção de urina castanho avermelhada...	30
Figuras 10.	Equino em decúbito doloroso por miopatia.....	30
Figuras 11.	Equino acometido de atrofia muscular pélvica, de glúteos e quadríceps femurais por miopatia crônica por rabidomiólise.....	31
Figuras 12.	<i>Senna occidentalis</i> (Nome vulgar: fedegoso ou mangiroba).....	40
Figuras 13.	Degeneração hepática por intoxicação com <i>Senna Occidentalis</i> em equino: superfície de corte com aspecto de noz-moscada.....	41
Figuras 14.	Lesões degenerativas e necróticas de fibras musculares por intoxicação com <i>Senna Occidentalis</i> : hipercontração segmentar ou degeneração floccular = fibras fragmentadas, tumefeitas e hialinas.....	41
Figuras 15.	Equino da raça Quarto de Milha, acometido de miopatia, em postura antiálgica voluntária para micção.....	49

RESUMO

ATANÁSIO DA SILVA JÚNIOR, VALDECI. Avaliação clínico-enzimática de miopatias degenerativas em equinos atendidos no Hospital Veterinário/CSTR/UFCG, no período de janeiro/2005 a outubro/2014. Patos - PB, UFCG, 57p. Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária, Clínica Médica de equídeos) - Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande.

Trabalho realizado no período de janeiro de 2005 a outubro de 2014, mediante o levantamento de dados *in loco* e em fichas clínicas arquivadas e acompanhamento dos atendimentos no Setor de Clínica Médica de grandes animais do Hospital Veterinário (HV) do Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), tendo como objetivos estudar miopatias degenerativas em equinos, correlatas a fatores regionais e avaliar recursos diagnósticos, terapêuticos e profiláticos efetivos. Foram avaliados **1.224** equinos, mestiços, puro sangue da raça Quarto de Milha e equinos sem raça definida (SRD), de ambos os sexos, com idade variando de um e meio a dez anos, procedentes do Município de Patos - PB e circunvizinhos, inclusive dos Estados do Rio Grande do Norte e Pernambuco. Foi registrada uma casuística de doze ocorrências de miopatia por esforço, das quais, uma discreta predominância quanto ao sexo masculino (nove) e da raça Quarto de Milha, sendo essas verificações diagnosticadas em equinos condicionados e treinados para vaquejadas, explorados em sistema de manejo semi-intensivo ou extensivo, submetidos à dieta alimentar constituída de concentrado, à base de farelo de trigo e de milho, ração industrializada e forragem, constituída por pastagem nativa, gramíneas, principalmente, capim elefante (*Pennisetum purpureum*) capim grama (*Cynodon spp*) e feno comercial. Concluindo-se que nos equinos miopatia degenerativa é condição comum de manejo alimentar e condicionamento errôneo; conseqüentemente, miopatia por esforço é a complicação muscular degenerativa de maior ocorrência e que, constituem-se efetivos os recursos diagnósticos e terapêuticos adotados no HV/CSTR da Universidade Federal de Campina Grande.

Palavras-chave: equinos, rbdomiólise, miopatias, enzimas, degeneração muscular.

ABSTRACT

ATANÁSIO DA SILVA JÚNIOR, VALDECI. Clinical and enzymatic evaluation of degenerative myopathy in horses examined at the Veterinary Hospital / CSTR / UFCG, from January / 2005 to October / 2014. Ducks - PB, UFCG, 57p. Monograph (Work Completion of course in Veterinary Medicine, Medical Clinic of equine) - Academic Unit of Veterinary Medicine, Federal University of Campina Grande.

Study conducted from January 2005 to October 2014, through literature review and on-site data collection and medical records filed in Medical Clinics Department of Large Animal Veterinary Hospital (HV) of the Health Center and Rural Technology (CSTR) at the Federal University of Campina Grande (UFCG), with the objective to study degenerative myopathy in horses and through practical observations, the possibility of identifying regional inter-related factors and evaluate diagnostic, therapeutic and prophylactic effective resources. We evaluated 1.224 horses, crossbred and purebred of Quarter Horses, of both sexes, aged from two to thirteen, founded the city of Patos-PB and surrounding, including the states of Rio Grande do Norte and Pernambuco. A sample of ten instances of myopathy effort, of which a discrete predominance of males was recorded (six) and the Quarter Horse (four), and these checks diagnosed in horses conditioned and trained to rodeos, explored in semi-intensive management system or extensive, submitted to diet consists concentrate, based on wheat bran and corn, feed and forage industrialized consisting of native pasture grasses, mainly elephant grass (*Pennisetum purpureum*) grass grass (*Cynodon spp*) and commercial hay. Concluding that the equine degenerative myopathy is a common condition of feed management and erroneous conditioning, consequently, myopathy effort the higher incidence of complications and that constitute effective diagnostic and therapeutic resources adopted in HV, Federal University of Campina Grande.

Keywords: equine, rabdomiolise, myopathy, enzimas, muscular degeneration.

1 INTRODUÇÃO

O exercício da medicina esportiva equina requer não apenas capacitação específica, assim como, vastos conhecimentos pertinentes a morfofisiologia e particularidades inerentes aos diferentes sistemas orgânicos, fundamentais a exploração e o desempenho das potencialidades atléticas dessa espécie, especialmente, quanto à integridade do aparelho locomotor. Neste contexto, deve ser considerada a similaridade de sinais clínicos em distintas afecções musculares, por consecutivo, inespecíficos e, portanto, quando isolados, representam limitado valor diagnóstico, o que demanda na necessidade de exames complementares.

A equideocultura voltada para a exploração de animais atletas tem evoluído bastante nas últimas décadas e conseqüentemente exigindo uma maior capacitação da classe médica veterinária, no que diz respeito ao reconhecimento das potencialidades e adversidades metabólicas dos equinos, especialmente, de animais condicionados a manejo alimentar abusivo associado à atividade esportiva exaustiva. Condições estas, que podem culminar em diversas alterações metabólicas, repercutindo principalmente no metabolismo locomotor.

Admite-se ainda, que essas circunstâncias podem predispor a debilidade orgânica e conseqüentemente, acarretar diversas complicações, especialmente, miopatias metabólicas, em detrimento de submissão desportiva abusiva, associada a déficits nutricionais que reduzam ou impossibilitem o perfeito aproveitamento do potencial atlético muscular do equino.

Assim sendo, a realização do estudo justifica-se na necessidade de conhecimentos mais precisos sobre os recursos diagnósticos utilizados em miopatia equina e quanto às terapias mais efetivas nessas ocorrências, uma vez que, comumente são verificadas graves complicações miopáticas por diagnose tardia e terapias empíricas, acarretando geralmente desfechos letais, ou acometimento de sequelas limitantes a plenitude funcional muscular, condição fundamental ao aproveitamento equino.

Portanto, objetivou-se com a realização do trabalho, estudar episódios de miopatias em equinos atendidos no Hospital Veterinário/CSTR/UFGC, tendo como escopo, a aquisição de conhecimentos relacionados á elucidação diagnóstica precoce e a terapias emergenciais efetivas, tendo como pressuposto, possibilidades de ocorrências pertinentes aos efeitos deletérios do incremento metabólico muscular em equinos submetidos a dietas e atividades físicas abusivas, nos parâmetros habituais adotados na equinocultura regional. Por conseguinte, tendo em vistas, promover a obtenção de subsídios mais consistentes para atuações na medicina esportiva equina.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Generalidades relativas à medicina esportiva equina

Para que o equino atleta atinja um bom desempenho em pistas, todos os sistemas corpóreos necessitam está funcionando a contento. Quando ocorre falha em um desses sistemas, não consegue atingir seu potencial máximo, levando a baixa ou queda de atuação durante treinamento ou competição (CARNEIRO, 2002).

Nesse contexto, seguindo a mesma linha de indagação científica da atividade física e atlética do homem, os equinos foram submetidos por Procter et al. (1934), a estudos sobre a fisiologia do exercício, objetivando o conhecimento do metabolismo energético, em particular, alusivo aos fenômenos decorrentes do trabalho realizado por equinos de tração. Pode-se considerar os estudos de Procter et al. (1934), como o primeiro marco no conhecimento da fisiologia do exercício do equinos (MOBERG, 1996).

No entanto, gradualmente tem-se aceitado que os equinos sob situações adversas, também são expostos à carga de estresse e, em decorrência, desenvolvem patologias similares as dos seres humanos, podendo sucumbir a doenças, atraso no crescimento, falhas reprodutivas, alterações metabólicas, resposta imunológica e modificações comportamentais (BLECHA, 2000; ELSASSER et al., 2000; MOBERG, 2000).

No final da década de 80 até o início do novo milênio, foram desenvolvidos estudos que uniram os conhecimentos da fisiologia em geral, notadamente da biodinâmica dos equinos, da bioquímica energética, quanto ao aparelho cardiocirculatório e locomotor, ao sistema respiratório e nervoso, bem com, acerca da especificidade genética. Esses complexos conhecimentos interligados e desenvolvidos a favor da fisiologia do exercício e, conseqüentemente, do conhecimento das aptidões atléticas dos equinos, têm-se constituído tema de avaliação de equipes multidisciplinares da medicina esportiva equina (PALUDO, 2002).

Atualmente, sabe-se da inexistência de métodos que assegurem o pleno aproveitamento atlético equino, uma vez que, há necessidade de avaliações dessa complexa interação para máxima obtenção dos resultados. Assim sendo, a capacidade e a integridade destes sistemas frente ao exercício representam um índice substancialmente importante na determinação do potencial da performance, de forma que, pesquisas fornecem a oportunidade de utilização de métodos modernos de avaliações e programas de treinamento (PALUDO, 2002; LINDNER et al., 2006;). Por conseguinte, a avaliação do desempenho atlético realizados a campo (pista), juntamente com as respostas fisiológicas obtidas pela

ação do exercício e do treinamento, constituem-se valiosas ferramentas para maximização dos resultados obtidos nas competições.

Considerando ainda, que os testes a campo possuem utilidade clínica no monitoramento de enfermidades respiratórias e músculo-esqueléticas. Desta forma, o programa de treinamento deixa de ser realizado de maneira empírica, tornando-se um processo técnico, com embasamento clínico-fisiológico (COUROUCÉ, 1998; LINDNER et al., 2006; ERCK et al., 2007).

2.2 Morfofisiologia muscular

As definições anatômicas de músculos esqueléticos algumas vezes referem-se a sua origem e inserção, sendo a origem a extremidades pouco móvel e a inserção a extremidade mais móvel. A contração de um músculo esquelético faz a origem e a inserção aproximarem-se e, quando os ancoramentos envolvem dois ossos ou ambos movimentam-se. As adaptações na musculatura esquelética ocorrem a níveis macroscópico, microscópico e bioquímico, durante e após um período de exercício (GETTY, 1986; DYCE, 1997).

2.2.1 Morfofisiologia dos membros torácicos

Os membros do equino apresentam adaptações extremas à corrida rápida, com uma concomitante perda da versatilidade. Independentemente do fato de que a função quase exclusiva tanto dos membros torácicos quanto dos pélvicos é sustentar o corpo em repouso ou deslocá-lo para frente quando em movimento, observa-se uma divisão significativa do trabalho entre eles. São os membros torácicos que suportam a maior parte do peso (55 a 60% do corpo em repouso), servem de amortecedores principais, necessários nos passos mais rápidos e especialmente nos pousos dos saltos. Todavia, a distribuição da divisão de carga que é suportada por cada membro poderá modificar-se pela variação da postura, para alterar o centro de gravidade (GETTY, 1986; DYCE, 1997).

2.2.2 Morfofisiologia dos membros pélvicos

Embora os membros pélvicos sustentem apenas pouco mais de 40% do peso do corpo, sem dúvida, fornecem a maior parte do impulso para frente durante locomoção. O impulso é transmitido pelas articulações coxofemoral e sacro-ilíacas, intrinsecamente mais estáveis que o ombro e a sinsarcose escápulo - torácica, as “articulações” correspondentes do membro torácico. A articulação sacro-ilíaca é fornecida por ligamentos firmes, tanto ela quanto a articulação coxofemoral são bem suportadas pelos músculos da garupa e da coxa. Estes músculos são particularmente maciços no

equino, em que arredondam os contornos de maneira distinta. Em consequência, é mais difícil apreciar as características e a orientação da pelve nesta espécie que em outras domésticas. Os membros pélvicos estão menos comprometidos com as tarefas da execução do passo rápido e especialmente nos pousos dos saltos (GETTY, 1986; DYCE, 1997).

2.3 Musculatura esquelética

São classificadas em três tipos: (1) vermelhas ou escuras (**Tipo I**), (2) brancas ou pálidas (**Tipo II**) e (3) intermediárias (**Tipo III**), com características intermediárias entre as vermelhas e brancas. As fibras musculares vermelhas normalmente contraem-se mais lentamente e levam mais tempo para chegar à fadiga que as fibras brancas. As diferenças na composição das fibras de músculos dos membros podem ser vistas entre raças de ambas as espécies. Essas diferenças estão relacionadas às características de desempenho, para as quais a raça em questão foi selecionada (GETTY, 1986; DYCE, 1997).

2.3.1 Constituição histológica muscular esquelética

As fibras musculares esqueléticas são constituídas por os componentes de tecido conjuntivo, denominados de epimísio, perimísio e endomísio (**Figura 1**), que são estruturas contínuas, desde a fibra muscular individual até o tecido conjuntivo da estrutura em que o músculo se liga e na qual, exerce sua tração quando se contrai. Uma fibra muscular varia consideravelmente quanto ao comprimento e frequentemente é tão longa quanto o músculo do qual faz parte.. Dependendo do diâmetro da fibra muscular, cada uma pode conter de várias centenas a milhares de miofibrilas, constituídas de estrias ou bandas (GETTY, 1986; DYCE, 1996; REECE, 1996). e

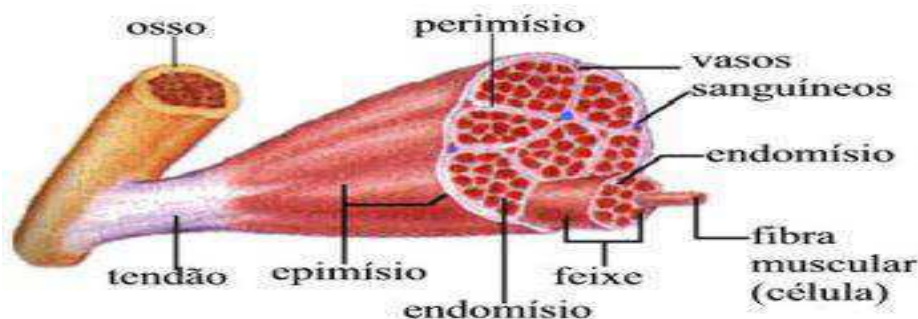


Figura 1. Ilustração esquemática dos componentes da musculatura esquelética.

Fonte: <http://ocaminhodospesepunhos.files.wordpress.com/2013/01/01.jpg?w=346&h=221>

A divisão das miofibrilas (**Figura 2**) em unidades repetidas é chamada de sarcômeros, que contêm os miofilamentos protéicos, actina e miosina, que pelo seu arranjo dão origem às estrias. Os sarcômeros de uma miofibrila se distribuem em alinhamento com os sarcômeros de todas as outras miofibrilas da fibra muscular.

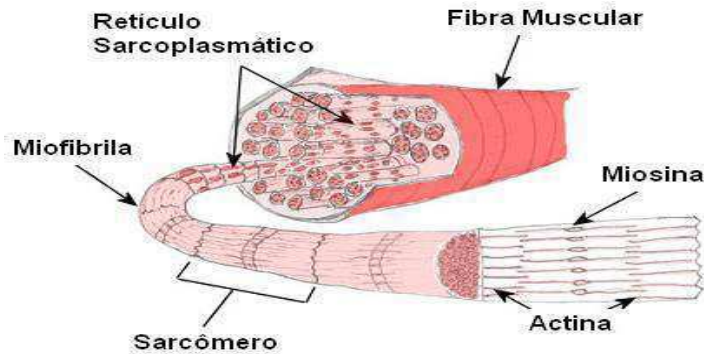


Figura 2. Ilustração esquemática da divisão de uma fibra muscular esquelética.
Fonte: http://www.misodor.com/images/fibra_muscular.jpg

2.3.2 Sistema sarcotubular muscular

As fibras musculares esqueléticas contêm uma rede de túbulos denominada de sistema sarcotubular (**Figura 3**), que estão localizados dentro das fibras musculares, externamente às miofibrilas. Sendo composto por dois compartimentos separados, cada com um arranjo diferente entre as miofibrilas. Os túbulos que estão arranjados paralelamente às miofibrilas são conhecidos como retículo sarcoplasmático. Os que estão arranjados transversalmente às miofibrilas são conhecidos como *túbulos T* e contêm fluido extracelular; os quais se estendem transversalmente de um lado a outro da fibra e se abrem para o exterior da mesma (REECE, 1996).

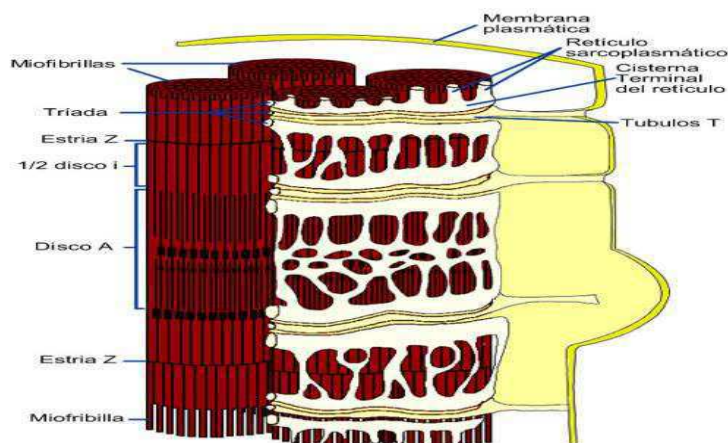


Figura 3. Ilustração esquemática do Sistema sarcotubular de fibras musculares esqueléticas.
Fonte: http://www.misodor.com/images/fibra_muscular.jpg

2.3.3 Constituição neuromuscular

Musculatura esquelética dispõe de inervação especializada, denominada junção neuromuscular (**Figura 4**), que consiste em uma íntima associação do ramo terminal de uma fibra nervosa a cada fibra muscular. A terminação da fibra nervosa não é contínua à fibra muscular, ou seja, há um espaço (localizado no centro da superfície da fibra muscular) entre a fibra e a junção neuromuscular (REECE, 1996).

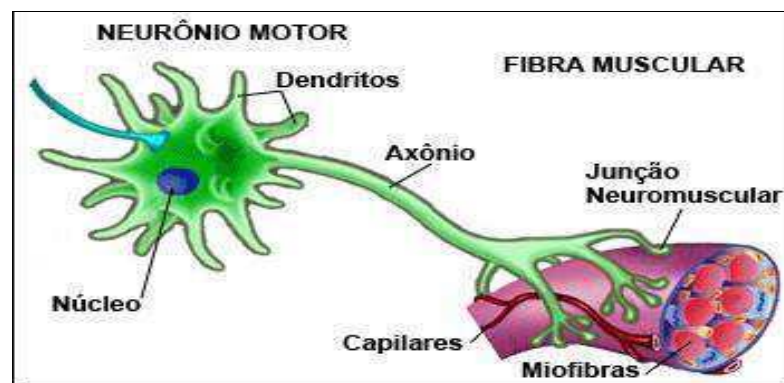


Figura 4. Ilustração esquemática da junção neuromuscular das fibras musculares esqueléticas.

Fonte: <http://www.ebah.com.br/content/ABAAAgPggAA/fisiologia>

2.3.4 Fundamentos físico-químicos musculares

↳ Fisiologia da contração muscular

A célula muscular pode ser arranjada em lâminas isoladas, lâminas enroladas em tubos, feixes, esfíncteres e cones ou manter-se como células ou agrupamentos discretos para ações mais precisas ou menos forçadas. Assim sendo, mediante capacidade contrátil muscular ocorre à mobilidade ou movimentação de partes e conteúdos corpóreos ou fornecem resistência a diferentes componentes. (DUKES, 1993; REECE, 1996).

A contração muscular é iniciada quando o estímulo ou impulso nervoso chega à fibra muscular através de um nervo e se propaga pela membrana das fibras musculares (sarcolema), atingindo o retículo sarcoplasmático, promovendo a liberação do cálcio ali armazenado para o hialoplasma. Ao entrar em contato com as miofibrilas, o cálcio desbloqueia os sítios de ligação da actina e permite que esta se ligue à miosina, iniciando a contração muscular (**Figura 5**). Assim que cessa o estímulo, o cálcio é imediatamente rebombeado para o interior do retículo sarcoplasmático, o que faz cessar a contração. Sendo a energia para a contração muscular suprida por moléculas de ATP produzidas

durante a respiração celular; atuando tanto na ligação da miosina à actina quanto em sua separação, durante o relaxamento muscular.

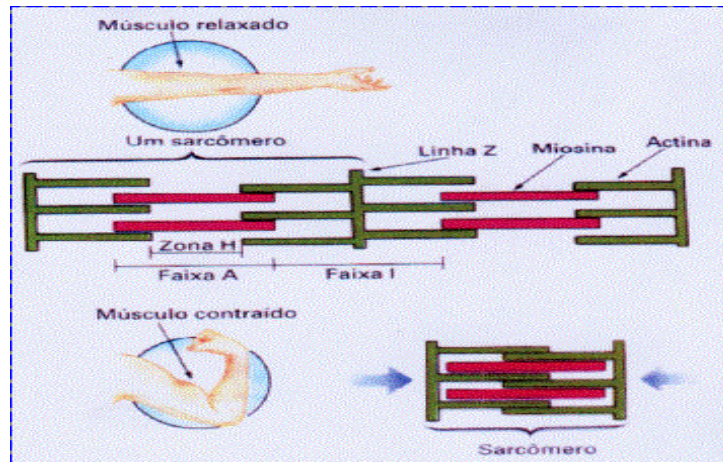


Figura 5. Representação esquemática do processo de contração muscular.

Fonte: Vilena, 2014.

↳ Fundamentos bioquímicos

O processo de contração muscular envolve uma interação entre os filamentos de actina e miosina. Há uma atração natural entre as moléculas de actina e miosina envolvendo sítios ativos na molécula de actina (**Figura 6**). A atração é inibida durante o relaxamento porque os sítios ativos são encobertos, porém, quando os íons cálcio penetram nas miofibrilas, estes sítios são descobertos. As projeções das moléculas de miosina ligam-se aos sítios ativos e inclinam-se em direção ao centro, causando o deslizamento da actina em direção ao centro molecular da miosina (DUKES, 1993; REECE, 1996).

Durante a fixação e desligamento das cabeças globulares da miosina, o ATP é hidrolisado para fornecer energia para contração muscular. Embora o ATP seja a fonte imediata para contração muscular, não há modificação na concentração de ATP dentro das células musculares durante a atividade muscular moderada. O ATP utilizado na contração muscular é prontamente repostado através da fosforilação do ADP a partir da creatina-fosfato, que representa a principal fonte imediata de energia para contração muscular (DUKES, 1993; REECE, 1996).

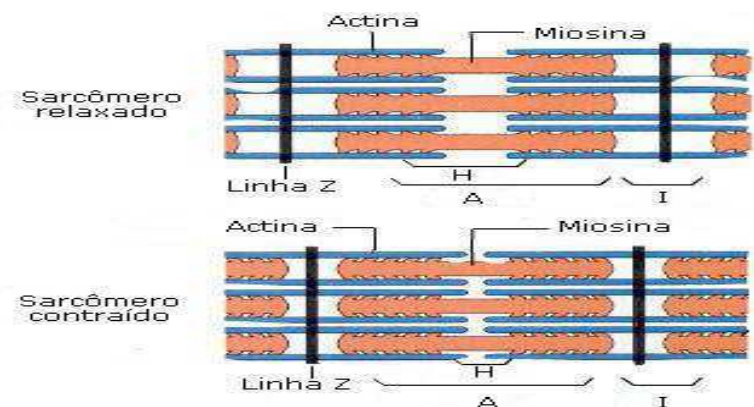


Figura 6. Ilustração do processo de contração muscular das fibras musculares esqueléticas.

Fonte: <http://www.ebah.com.br/content/ABAAAqPggAA/fisiologia>

O principal combustível para contração muscular são os ácidos graxos e glicose que, durante o exercício, são supridos pelas reservas intramusculares e extramusculares. A glicose e o glicogênio devem ser metabolizado para síntese de ATP tanto por via aeróbica quanto anaeróbica enquanto o metabolismo da gordura é somente aeróbico. Triglicérides endógenos (intramuscular) pode ser também uma fonte importante de ácidos gordurosos para produção de energia durante o exercício e o treinamento parece aumentar a habilidade de utilizar triglicéride intramuscular durante o exercício. A demanda de energia durante o exercício intenso pode ser até 200 vezes maior do que em repouso, e a taxa de utilização de ATP está intimamente associada a sua síntese. Redução dos estoques de creatina fosfato e ATP disponíveis para utilização imediata, tornam-se a rota metabólica para síntese de ATP fundamental para a manutenção do exercício (PETER, 2002; FABRI, 2006).

No déficit de ATP, a miosina mantém-se unida à actina, causando enrijecimento muscular, conforme ocorre após a morte, produzindo-se o estado de rigidez cadavérica (*rigor mortis*). A quantidade de ATP presente na célula muscular é suficiente para suprir apenas alguns segundos de atividade muscular intensa e, constitui-se o fosfato de creatina (fosfocreatina ou creatina-fosfato) a principal reserva de energia nas células musculares. Quando a fibra muscular necessita de energia para manter a contração, grupos fosfatos, ricos em energia, são transferidos da fosfocreatina para o ADP, que se transforma em ATP. Nas circunstâncias de trabalho muscular intenso, as células musculares repõem seus estoques de ATP e de fosfocreatina pela intensificação da respiração celular, mediante a utilização do glicogênio armazenado no citoplasma das fibras musculares (VILENA, 2014).

↳ **Enzimologia muscular**

Como agentes catalisadores, a principal atividade biológica enzimática consiste em alterar a velocidade pela qual se estabelece o equilíbrio entre reagentes e seus produtos (CORREIA e CORREIA, 1985; DUKES, 1993).

A Creatina quinase (CK) por ser uma enzima citosólica ou associada às estruturas das miofibrilas, constituem-se os principais tecidos fontes dessa enzima. Portanto, amplamente usada para diagnosticar transtornos musculares, contudo, requer Mg^{2+} como cofator, por conseguinte, sua atividade pode estar inibida na presença de compostos quelantes (SOARES, 2004).

2.4 Enzimologia Clínica

A demonstração de que a atividade sérico-enzimática específica aumenta com a enfermidade, estimulou os investigadores a avaliar diversos sistemas de enzimas, na procura daqueles órgãos ou tecido-específicos. (CORREIA e CORREIA, 1985).

A necrose celular e a ruptura da membrana resultam num aumento significativo da atividade sérico-enzimática. Esse incremento é maior do que o notado em casos de alteração da permeabilidade da membrana. Isto particularmente ocorre com aquelas enzimas associadas com organelas sub celulares (CORREIA e CORREIA, 1985).

O soro sanguíneo contém normalmente uma série de enzimas, cuja concentração pode ser medida através de meios adequados. Estas enzimas chegam ao sangue proveniente de vários órgãos. Podem encontrar-se no sangue hidrolases (esterases, carbohidrases, proteases, desaminases), transferases e transdesidrogenases (desidrogenase láctica), que são caracterizadas por serem catalisadores protéicos, sintetizados por todos os organismos vivos (CORREIA e CORREIA, 1985; DUKES, 1993).

A aspartato aminotransferase (AST) e a lactato desidrogenase (LDH) são enzimas com atividade nos hepatócitos e fibras musculares e têm sido utilizadas associadas à creatina fosfoquinase (CPK) para a avaliação das lesões musculares, entre elas, as provocadas pelo exercício (KANEKO et al., 1997).

AST deva ser incluída na monitoração de problemas musculares, uma vez que, a utilização desta enzima em conjunto com a CPK pode oferecer informações mais precisas sobre o período em que se encontra a lesão (TADICH et al., 2000). A AST, por ser uma enzima mitocondrial e citosólica, necessita uma lesão maior para ser liberada na corrente sanguínea. Por outro lado CPK e LDH, por

serem citosólicas e de tamanho pequeno, conseguem ultrapassar a membrana celular mesmo que não exista um dano tecidual muito grande. Na realidade, um simples aumento de permeabilidade de membrana é suficiente para que ocorra o extravasamento dessas enzimas (PEREZ et al., 2000).

Sendo os exames bioquímicos geralmente realizados com a utilização do soro, embora o plasma possa ser usado em vários testes. Em geral, a quantidade a ser colhida depende, em última análise, do número de testes e de quanto soro cada método necessita (CORREIA e CORREIA, 1985; GARCIA-NAVARRO, 2005).

Dentre as enzimas, cujas concentrações séricas devem ser dosadas para confirmação de disfunções musculares, estão a Creatina fosfoquinase (CPK) e a aspartato aminotransferase (AST), sendo mais informativas para avaliação da função muscular, comparativamente à LDH, porém, apresentam ampla variação que na maioria das vezes esses exames são confiáveis como indicativos de alterações musculares (GARCIA, 2000; GARCIA-NAVARRO, 2005).

Nas lesões musculares elevados níveis séricos de CK ocorrem primariamente antes da elevação da AST, no entanto, são bastante transitórios, se normalizam rapidamente. Assim, o padrão enzimático dessas enzimas pode indicar o estágio inicial da afecção. CK aumentada com baixa AST indica lesão recente, níveis persistentemente altos das duas indicam lesão continuada, enquanto que níveis baixos de CK e altos de AST indicam processo em recuperação (SOARES, 2004; THOMASSIAN, 2005; STASHAK, 2006).

2.4.1 Creatina fosfoquinase (CPK) / Creatina quinase (CK)

Creatina quinase (CK) é indicador altamente sensível e específico da lesão muscular em animais domésticos. Embora CK seja encontrada tanto no músculo cardíaco, quanto esquelético, elevações desta enzima estão mais comumente associadas à miopatias por esforço e manifestações de moléstias sistêmicas, sendo considerado um indicador altamente sensível e específico de lesões musculares (DUNCAN e PRASSE, 1982; THOMASSIAN, 2005; SMITH, 2006).

O vigoroso exercício ou prolongado embarque podem resultar em modestas elevações de CK na circulação, sem que seja produzida evidência histológica de lesões musculares. A meia-vida desta enzima na circulação é muito curta (2 horas em equinos, e 4 horas em ruminantes), e mesmo marcantes elevações na CK podem retornar ao normal dentro de 12 a 24 horas após a agressão muscular isolada. Embora marcante elevação da CK possa ser uma diretriz para a extensão das lesões musculares (DUNCAN e PRASSE, 1982; SMITH, 2006).

A breve meia-vida e o potencial desta enzima para contínua mionecrose, exerce marcante influência sobre a atividade enzimática observada em qualquer momento, no tempo. Uma persistente elevação na CPK sugere resultado de processo em ativa e contínua lesão muscular, propiciando um campo para o trabalho com equinos atléticos em repouso. Contudo, embora uma CPK elevada seja a clara indicação de lesão muscular, esta enzima não fornece informação acerca dos fatores responsáveis pela rabdomiólise. Hemólise pode produzir valores falsamente elevados de CPK (SMITH, 2006).

Ao analisar enzimas musculares e hepatobiliares, o aumento nos valores séricos de AST, com atividade normal de CPK, sugere que o aumento da AST ocorre em razão de doença hepatobiliar e não em razão do dano muscular, entretanto, deve-se ter cautela nessa conclusão, já que a meia-vida da CPK circulante é menos que a da AST (STOCKHAM, 1995). Os valores no pico máximo podem chegar a mais de 19 vezes o limite superior dos valores de referência (KANEKO et al., 1997).

Embora a CPK seja mais específica para a necrose muscular do que a AST, Perez et al. (1996) e Kaneko et al., (1997) salientam que a determinação simultânea de AST e CPK em equinos representa valioso potencial diagnóstico e ajuda no prognóstico, em razão das diferentes taxas de desaparecimento de suas atividades no soro ou no plasma.

2.4.2 Aspartato aminotransferase (AST ou TGO)

Também conhecida como Transaminase glutâmico-oxaloacética (TGO) é uma enzima citoplasmática e mitocondrial, presente em vários tecidos como fígado, músculos esquelético, cardíaco, nos eritrócitos e rins, em grandes concentrações alguns (TENNANT, 1997; FRAPE, 1998; CORREA et al., 2007).

Esta enzima é indicador inespecífico de necrose tecidual, tendendo a ser menos sensível nas lesões brandas, que as enzimas tecido - específicas como SDH (sorbitol desidrogenase) ou CPK. Quando comparada com as enzimas tecido - específicas, conforme fica determinado sequencialmente ao longo do transcurso de processo patológico (SMITH, 2006).

Elevações de CPK e AST indicam lesões musculares, enquanto que elevações de SDH e AST indicam lesões hepáticas. A meia-vida da AST na circulação é relativamente longa, e as elevações podem persistir por até 10 dias, após um episódio de mionecrose ou lesão hepática. Como regra geral, a extensa necrose muscular tende a produzir elevações maiores de AST, que a grave necrose hepática (SMITH, 2006).

Em todas as espécies domésticas a atividade da AST é alta no fígado, portanto, na lesão hepática aguda ou crônica, a atividade sérica de AST está elevada (TENNANT, 1997). No entanto,

essa enzima tem subsidiado elucidaciones diagnósticas em alterações musculares dos animais domésticos (KANeko et al., 1997).

Na avaliação da lesão muscular, ocorrem aumentos menores de AST do que da CPK, mas que se estende por um período de tempo maior; sendo a AST, bastante expressiva para avaliar lesão hepática e deve ser incluída na monitoração de problemas musculares. Porém, por ser uma enzima mitocondrial e citosólica, necessita uma lesão maior para ser liberada na corrente sanguínea (PEREZ et al., 2000). A utilização desta enzima em conjunto com a CPK pode oferecer informações mais precisas sobre o período em que se encontra a lesão (TADICH et al., 2000).

Contudo CPK e LDH, por serem citosólica e de tamanho pequeno, conseguem ultrapassar a membrana celular mesmo que não exista um dano tecidual muito grande. Na realidade, um simples aumento de permeabilidade de membrana é suficiente para que ocorra o extravasamento dessas enzimas (PEREZ et al., 2000). Sendo normalmente utilizada para avaliar lesão muscular em conjunto com a creatinafosfoquinase (CPK) e Lactato desidrogenase (LDH); utilizada ainda, para investigar doenças hepáticas de qualquer etiopatogenia (KERR, 1989; TADICH et al., 2000).

2.4.3 Desidrogenase láctica (DLH ou LDH)

O estudo da LDH teve um grande impulso com Hunter e Markert (1957), pela combinação da técnica de eletroforese em gel de amido, desenvolvida por Smithies (1955), com métodos histoquímicos (zimograma). Com isso foi possível verificar que a LDH é um tetrâmero que, na maioria dos vertebrados, existe como cinco formas moleculares resultantes da associação ao acaso de duas subunidades, A e B, codificadas por dois locos gênicos diferentes (CAHN et al., 1962; SCHWANTES, 1970). O loco LDH-A*, codifica a subunidade A, predominante em músculo esquelético e o loco LDH-B*, codifica a subunidade B, predominante em músculo cardíaco. Essa associação ao acaso leva a formação dos diferentes tetrâmeros: A₄, A₃B, A₂B₂, AB₃, B₄ com peso molecular de aproximadamente 140.000 (DARNALL e KLOTZ, 1975) apresentando diferentes pontos isoelétricos.

A Dehidrogenase láctica (DLH) catalisa a conversão do piruvato a lactato na presença de NADH, está presente em praticamente todos os órgãos e tecidos do organismo e sua atividade catalítica no soro é devido à presença de várias isoenzimas, que podem formar padrões diferentes dependentes da origem da LDH presente no soro. Níveis séricos elevados de desidrogenase láctica são observados em uma variedade de condições. Os valores mais elevados são encontrados em animais com anemia megaloblástica, carcinomas e choque grave. Elevações moderadas ocorrem em animais

com infarto do miocárdio, infarto pulmonar, anemia hemolítica e distrofia muscular progressiva (LABTEST, 2006).

Portanto, é necessário o conhecimento prévio sobre a atuação dessas enzimas no organismo, a fim de se estabelecer uma adequada interpretação (AIELO e MAYS, 2001; THOMASSIAN, 2005; STASHAK, 2006; RIET-CORREA et al., 2007; BAPTISTELLA, 2009). Assim sendo, estão evidenciados na **Tabela 1**, valores médios enzimáticos séricos referenciados como padrão de normalidade de CPK, AST e de AST em equinos.

Tabela 1. Demonstrativo dos valores médios e desvio padrão enzimáticos séricos, referenciados como parâmetros normais de Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) em equinos.

AUTORES	CPK-U/L	AST- U/L	LDH-U/L
Aielo e Mays, 2001	34-165,6	27-205	102,3-340,6
Coles, 1984	<196	162-294	-
Correia & Correia, 1985	<200	133-216	80-600
Doxey, 1985	<200	90-374	-
Duncan e Prasse, 1982	<200	0-150	0-199
Kaneko at al., 1997	<196	226-366	162-412
Pardini, 2005	86-140	226-366	162-412
Radostits, et al., 2002	100-300	200-400	-
Silveira, 1988	<200	58-94	162-412
Thomassian, 2005	<196	50-150	162-412
UNESP- Botucatu/SP, 2005	24-234 (UI/L)	226-366	162-412
\bar{X}/ D.Padrão	101,2±?	200±?	206±?

CPK = Creatina fosfoquinase; AST = Aspartato aminotransferase; LDH = Lactato desidrogenase.

2. 5 Miopatias degenerativas ou rabdomiólises

Essas miopatias podem ser classificadas como miopatias degenerativas de origem metabólica, nutricional e de origem tóxicas, segundo a etiopatogenia desencadeante (BLOOD et al., 1991; KNOTTENBELT e PASCOE, 1998; RADOSTITS et al., 2002; THOMASSIAM, 2005; STASHAK, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

↳ **Condições predisponentes**

Desde a domesticação os equinos são utilizados para vários tipos de trabalhos que exigem muito esforço e, conseqüentemente, estão expostos a inúmeros tipos de lesões locomotoras (AIELO e MAYS, 2001), principalmente decorrentes de treinamento intenso, sem o devido condicionamento e aquecimento prévio das estruturas, o que se constitui ação traumática indireta, ou por ação traumática direta, ou ainda, decorrente de conformações ósseas defeituosas (KNOTTENBELT e PASCOE, 1998; THOMASSIAM, 2005; STASHAK, 2006).

Considera-se que equinos são extremamente exigidos, realizando esforço físico de alta intensidade e de curta duração em rápidas largadas, com mudanças de direção e paradas abruptas (XAVIER, 2002). Estando essas exigências comumente associadas a esforço muscular intenso, conforme frequentemente ocorre em animais utilizados em esporte ou tração, com grande demanda para utilização de fontes de energia, exigindo metabolismo anaeróbico (LEAL et al., 2006).

2.5.1 Miopatia de origem metabólica: miopatia por esforço

A rabdomiólise ou miopatia degenerativa por esforço constitui-se um distúrbio complexo que acomete equinos, comumente identificado pelas sinônimas mioglobinúria paralítica, azotúria, miopatia paralítica, moléstia das manhãs de segunda feira, “tying-up” (paralisação) e miosite associada ao exercício, dentre outros (KNOTTENBELT e PASCOE, 1998; SMITH, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

A rabdomiólise ou miopatia por esforço ou de exercício é uma doença que afeta tanto os músculos esqueléticos quanto a musculatura cardíaca, que ocorre geralmente de imediato ao início do exercício físico, antes que a energia dos músculos possa se esgotar, ou seja, em poucos minutos da submissão ao exercício (TOMASSIAN, 2005; STASHAK, 2006).

↳ **Epidemiologia**

É considerado que rabdomiólise por esforço de equinos atletas ocorre como uma doença esporádica em todo o mundo. As estimativas sobre a sua incidência e taxa de mortalidade não são disponíveis; entretanto, a doença é reconhecida como uma alteração significativa nos equinos de corrida das raças puro-sangue, ou daqueles que participam dos eventos de poucos dias e dos enduros (SMITH, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

No Reino Unido e no Canadá, surtos de rabdomiólise não associados a exercício, observados em equinos mantidos em pastagens. Nos animais sob risco, verificam-se uma incidência de 20%, sendo maior em tempo quente e uma taxa de mortalidade de 66% (RADOSTITS et al., 2002; SMITH, 2006). Entretanto, no Rio Grande do Sul é frequente em equinos utilizados para rodeio ou desfile de fim de semana, por pessoas que desenvolvem suas atividades profissionais na cidade e nos fins de semana participam desses eventos (RIET-CORREA et al., 2007).

Na maioria dos casos, há histórico de período de inatividade completa por dois ou mais dias, imediatamente precedentes ao aparecimento da doença. Potrancas e éguas especialmente as que são ansiosas ou nervosas, são tidas como mais afetadas que os garanhões e castrados, sugerindo influência endócrina no desencadeamento. Nesse contexto, o decréscimo da função tireoidiana tem sido apontado como fator predisponente para a rabdomiólise de esforço (BLOOD et al., 1991; SMITH, 2006).

Alguns equinos são afetados mais gravemente pela rabdomiólise e terão episódios repetidos mesmo depois de terem se exercitado de formas leve. Pesquisas recentes mostram que dependendo da raça, há diferentes anormalidades intrínsecas na função muscular que causam forma crônica de rabdomiólise (CORTE et al., 2005; SMITH, 2006).

↳ Etiopatogenia

A causa na maioria dos episódios de miopatia por esforço não é determinada, entretanto, é condição comum em equinos que são excessivamente alimentados com dietas ricas em carboidratos ou com excesso de grão e proteínas, se manifestando quando são submetidos a exercícios (não importando a intensidade deles), após período de inatividade ou descanso. Pode ainda, ocorrer como sequela de processos cirúrgicos ou qualquer situação de stress, ou de intensa atividade muscular, como cólica, doenças infecciosas, condições adversas de tempo e transporte (RADOSTITS et al., 2002; THOMASSIAN, 2005; SMITH, 2006; CARNEIRO, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

Acontecimentos são observados em equinos que estão em regime de treinamento e que repousam por um ou mais dias, mantidos com ofertas de rações completas. Quando retornados à rotina dos exercícios, ou quando submetidos á súbitas elevações na duração ou intensidade do estímulo para treinamento, são mais predispostos à reincidência de miopatia (RADOSTITS et al., 2002; SMITH, 2006).

Contudo, as alterações do metabolismo muscular, tais como, na miopatia da estocagem de polissacarídeos dos equinos Quarto de Milha e das raças de tração, a miopatia mitocondrial e os

defeitos na função do sarcolema são identificados em poucos casos (RADOSTITS et al., 2002; SMITH, 2006).

Tem-se admitido que outros fatores possam está relacionados à etiologia da rabdomiólise por esforço, dentre esses, hipotireoidismo, desequilíbrio hormonal, deficiência de vitamina E e de SE, exercícios em intervalos irregulares e infecções virais, contudo inexistindo evidências conclusivas de quaisquer desses fatores como causa da doença (RADOSTITS et al., 2002; SMITH, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

As rações fornecidas a muitos equinos em treinamento têm como base comum, a combinação de feno e vários grãos de cereais. Estas rações em geral contêm quantidade relativamente grande de potássio, mas o conteúdo de sódio é limitado. O consumo destas rações poderá gerar alterações no equilíbrio dos líquidos e eletrólitos em alguns equinos, o que pode torná-los mais susceptíveis as miopatias (RADOSTITS et al., 2002; SMITH, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

As lesões musculares são decorrentes do excesso de ácido láctico produzido pelo metabolismo de “queima” do glicogênio durante a realização do exercício. O ácido láctico aumentado nos músculos destrói as células liberando grande quantidade de mioglobina, que é filtrada através dos rins, originando uma coloração variável da urina com aspecto avermelhado, marrom ou até preta (**Figura 7**), dependendo do grau de severidade das lesões musculares e da mioglobina liberada pelos rins (AIELO E MAYS, 2001; XAVIER, 2002; THOMASSIAN, 2005; STASHAK, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

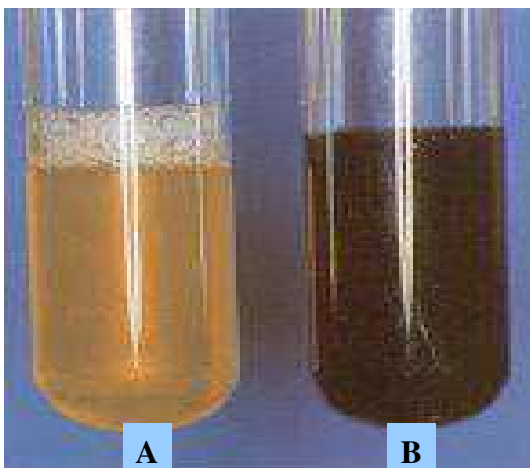


Figura 7: amostras urinárias mioglobinúricas de equinos acometidos de miopatia por esforço.
Fonte: <http://prasefalardecavalos.blogspot.com.br/2012/05>.

O excesso de ácido láctico circulante na corrente sanguínea determina desequilíbrio ácido - base, fenômeno denominado acidose metabólica e, desencadeia aumento na frequência respiratória, cardíaca e congestão das mucosas (THOMASSIAN, 2005; SMITH, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

O acúmulo e a precipitação de grandes quantidades de mioglobina nos túbulos, particularmente nos casos em que a urina está ácida, pode resultar no surgimento de oligúria, anúria e insuficiência renal aguda (SMITH, 2006, RIET-CORREA et al., 2007).

Quanto à liberação de mioglobina pelos músculos, as sequelas mais graves são as lesões produzidas nas estruturas tubulares durante a filtração renal, causando nefrose, que pode culminar em evolução bem mais severa e óbito; assim como, por ocorrências de degeneração miocárdica (THOMASSIAN, 2005; ARCHANJO, 2014, LUIZ, 2014).

↳ **Sinais clínicos**

As manifestações de miopatia por esforço nos equino são comumente variáveis, podem ser vigorosas ou suaves e se desenvolvem de 15 minutos à uma hora após o início a atividade física, desaparecendo espontaneamente nos episódios leves, decorrer de um a quatro dias, se for submetido imediatamente a repouso absoluto. Porém em casos extremos, o equino fica transfixado, exibindo dor extrema, acompanhada de sudorese, tremores, taquicardia e polipnéia, no momento ou horas após o exercício (KNOTTENBELT e PASCOE, 1998; RADOSTITS et al., 2002; STASHAK, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

Classicamente, os sinais da rabdomiólise ocorrem logo após o início dos exercícios, sendo observado aumento na frequência cardíaca e respiratória, congestão de mucosas, associados à manifestação de fadiga muscular, rigidez à locomoção, incoordenação motora, tremores musculares, com dor muscular aguda e aumento do tônus muscular, caracterizado por consistência firme à palpação, especialmente dos músculos glúteos, lombares, em especial, o ílio psoas e os quadríceps, que estão edemaciados e sensíveis, tensos, contraídos (**Figura 8**) e urina de coloração castanho avermelhada, ou castanho escuro (**Figura 9**). O exercício intensifica os sintomas, ocasionando incapacidade do equino em permanecer de pé, podendo adotar “posição de cão sentado”, ou até cair e permanecer em decúbito (KNOTTENBELT e PASCOE, 1998; TOMASSIAN, 2005; SMITH, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).



Figura 8. Equino acometido de miopatia por esforço: musculatura lombar e pélvica tensa e edemaciada.
Fonte: Knottenbelt e Pascoe, 1998.



Figura 9. Equino acometido de miopatia por esforço: micção de urina castanho avermelhada.
Fonte: Knottenbelt e Pascoe, 1998.

Nas gravidades, ocorre profusa sudorese, rigidez, espasmos e tremores musculares hiperagudos e dramáticos, com urina de coloração avermelhada, marrom ou até preta, em decorrência da presença de grande quantidade de mioglobina, incoordenação, condições que em geral progridem ao decúbito (**Figura 10**), podendo culminar em óbito (KNOTTENBELT e PASCOE, 1998; SMITH, 2006, RIET-CORREA et al., 2007).



Figura 10: equino em decúbito doloroso por miopatia.
Fonte:http://2.bp.blogspot.com/_KEWX93qxjh0/S1hYHv

Como sequela por cronicidade de miopatias degenerativas ocorre atrofia muscular (**Figura 11**), por redução do número ou tamanho das células ou da combinação de ambos, decorrente da necrose celular e do suprimento nutritivo deficiente (PEDRO e MIKAIL, 2009).

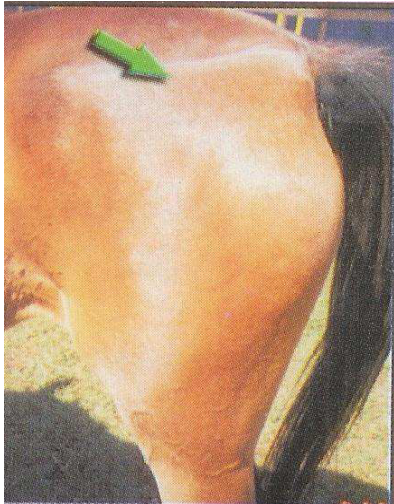


Figura 11. Equino acometido de atrofia muscular pélvica, de glúteos e quadríceps femurais por miopatia crônica por rabdomiólise.

Fonte: Knottenbelt e Pascoe, 1998.

↳ Avaliação diagnóstica

Para o diagnóstico de lesões musculares em equinos a avaliação enzimática possui grande valia clínica, pois, através dele pode-se determinar a intensidade de lesões em equinos submetidos a exercícios físicos, uma vez que, os sinais clínicos apresentados nas diferentes enfermidades musculares são semelhantes e inespecíficos (AIELO e MAYS, 2001; THOMASSIAN, 2005; STASHAK, 2006; RIET-CORREA et al., 2007; BAPTISTELLA, 2009).

A elevação da atividade sérica da CPK indica se a necrose muscular é ativa ou ocorreu recentemente. A persistente elevação de CPK indica que a necrose muscular continua ativa e, AST elevada sugere necrose muscular se acompanhada por atividade crescente de CPK; se decrescente ou normal, a necrose muscular não é mais ativa (KANEKO et al., 1997). Relatando Frappe (1998) que a CPK tem meia-vida *in vitro* de menos de 24 horas, enquanto a AST, de sete a oito dias.

A CPK total começa a se elevar seis horas após o início da lesão tanto no miocárdio, quanto na musculatura esquelética e chega a um pico máximo após 12 – 24 horas, permanecendo elevada até 72 horas quando não ocorre um novo infarto (LABTEST, 2006).

↳ Protocolo terapêutico

As terapias realizadas em equinos gravemente afetados, consistem na limitação de subsequentes lesões musculares, restauração do equilíbrio de líquido e eletrólitos, tendo em vistas, reduzir possibilidades de lesões renais. A continuação dos exercícios é contra indicada na maior parte dos casos, especialmente, em equinos que sofrem de espasmos e de câibras musculares; se isentos ou com leve lesão muscular, em geral demonstrarão melhora em resposta a exercícios leves (SMITH, 2006).

Em casos leves o animal pode se recuperar sem tratamento se permanecer em repouso ou se movido por uma curta distância. No entanto, pode se tornar grave e resultando em morte, independente do tratamento utilizado (PRATES, 2006).

Na reposição de fluidos eletrolíticos devem ser administrados 30 a 100 litros, por via endovenosa e em casos graves 10 litros de um fluido nutriente com eletrólitos por sonda esofágica. Essa administração deve ser repetida a cada três ou quatro horas conforme necessário e, disponibilidade de água de fácil acesso (KNOTTENBELT e PASCOE, 1998; SMITH, 2006).

Os antiinflamatórios não esteróides são indicados, entretanto, em animais gravemente afetados e em decúbito podem necessitar de analgésicos mais potentes. Tranquilizantes como a acepromazina contribuem para o controle da ansiedade e melhoria do fluxo sanguíneo periférico, por estabelecer bloqueio α -adrenérgico. Os corticosteróides poderão ser indicados, uma vez que, produzem relaxamento dos esfíncteres capilares e melhoram a perfusão tecidual. Assim como, recomendado para o tratamento, a utilização de Dantrolene sódico, na dose 2 mg/kg, diluído em solução salina normal e administrado via nasogástrica (KNOTTENBELT e PASCOE, 1998; SMITH, 2006).

Compressas quentes e massagens nos músculos são realizadas para aumentar a circulação e conter a dor (PRATES, 2006). Bem como, hidroterapia em praticamente todos os problemas nos quais se preconiza manter ou recuperar o condicionamento físico, capacidade aeróbica e as estruturas musculares. Assim como, a crioterapia é a aplicação de frio sobre a área lesionada, promovendo retirada de calor corporal e, portanto, diminuição da temperatura tecidual, atenuando os efeitos da inflamação (TUDURY e POTIER, 2009; PEDRO e MIKAIL, 2009).

↳ **Prevenção e controle**

A prevenção ainda é a melhor saída para se evitar a ocorrência da miopatia. Alguns aspectos são importantes: a alimentação do equino deve ser predominantemente composta por capim ou feno de boa qualidade, evitando excesso de concentrado para o animal em repouso; trabalhar o animal em dias alternados, pelo menos 20 minutos diários de liberdade ou trabalho ao cabresto para animais estabulados, fornecer suplementação com vitamina E Selênio (CARNEIRO, 2006; PRATES, 2006).

A administrar de fenitoína em equinos suscetíveis à rabdomiólise, contribui com bons resultados na redução da incidência, bem como, o uso de bicarbonato de sódio na ração. Em animais ansiosos é indicada a administração de tranquilizantes fenotiazínicos como, por exemplo, acetilpromazina na dose 0,005 a 0,01 mg/kg, administrado 30 minutos antes do exercício (SMITH, 2006).

2.5.2 Miopatia de origem nutricional: Doença do músculo branco

Terminologia que consiste em miodegeneração nutricional, reconhecida por moléstia do músculo branco ou distrofia muscular nutricional, que se manifesta por uma síndrome hiperaguda ou subaguda do músculo cardíaco e/ou esquelético, causada por deficiência nutricional de selênio e/ou vitamina E, considerados primordiais ao metabolismo das células musculares (AIELO e MAYS, 2001; THOMASSIAN, 2005; SMITH, 2006).

↳ Epidemiologia

Pode ocorrer na maioria das espécies de interesse zootécnico, sendo observada em neonatos e potros em fase de crescimento rápido; ou seja, acomete desde o nascimento até o sétimo mês de idade, particularmente os nascidos de mães que consomem alimentos deficientes em selênio durante a gestação, bem como, em equinos adultos, muares e asininos (AIELO e MAYS, 2001; THOMASSIAN, 2005; SMITH, 2006).

Vários fatores influenciam a transferência de selênio do solo para as plantas, dentre esses, a alcalinidade do solo, que favorece absorção de selênio pelas plantas, o tipo de planta, porque algumas têm maior capacidade de armazenar selênio, a presença de enxofre, que compete por locais de absorção de selênio na planta e nos animais, reduzindo a disponibilidade de selênio, bem como, fatores climáticos que influenciam no conteúdo de selênio que é mais baixo na primavera e quando há mais chuvas (SMITH, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

↳ Etiopatogenia

A vitamina E e o selênio servem como antioxidantes biológicos e são responsáveis pela proteção das membranas celulares da ação dos radicais livres, como peróxido de hidrogênio, hidroperóxidos, lipoperóxidos, superóxido, vários radicais hidroxilas e oxigênio livre. Que funcionam como mediadores de lesão da membrana celular, através da peroxidação dos lipídeos das membranas celulares e podem se formar por reações endógenas, geralmente oxidativas, durante processos metabólicos normais da célula. São extremamente reativos e instáveis, reagindo prontamente com substâncias químicas orgânicas e inorgânicas, principalmente com proteínas-chaves das membranas celulares e ácidos nucléicos (SMITH, 2001; RADOSTITS et al., 2002; THOSSASIAN, 2005).

A deficiência de vitamina E ocorre mais comumente quando equinos são alimentados com feno de baixa qualidade e restos de culturas, como palhas e raízes. Os grãos tratados com ácido propiônico e que apresentam elevado conteúdo de umidade, são comumente deficientes em vitamina E; bem

como, o armazenamento de grãos por períodos longos, culminando em decréscimo acentuado no conteúdo da vitamina E (RADOSTITS et al., 2002; SMITH, 2006).

No início da degeneração por deficiência primária ou secundária da vitamina E e/ou de selênio, outros fatores podem interagir no desencadeamento, como circunstâncias de crescimento rápido e realização de exercício para qual o animal não está preparado, ou ainda, fatores dietéticos, como excesso de ácidos graxos na alimentação (THOMASSIAN, 2005; RIET-CORREA et al., 2007).

Os efeitos da deficiência da vitamina E e do selênio, resultam em perda da integridade celular com destruição das membranas e proteínas celulares. Na privação orgânica desses mecanismos de proteção, ocorre acúmulo de cálcio nas mitocôndrias e dessa forma as mitocôndrias danificadas não conseguem fornecer energia para manter as necessidades energéticas da célula, o que resulta em morte celular e no caso da miopatia nutricional a lesão ocorre na célula muscular, sob a forma de necrose segmentar (SMITH, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

↳ **Sinais clínicos**

Clinicamente são caracterizadas duas síndromes de miodegeneração nutricional: (I) **a forma cardíaca** que está associada a sintomas de descompensação hiperaguda a aguda do miocárdio e, (II) **a forma esquelética**, correspondente à miastenia esquelética e à dificuldade na ambulação. A maior parte das ocorrências de miodegeneração nutricional é diagnosticada durante o primeiro ano de vida; evidências são sugestivas de que pode ocorrer uma forma intra-uterina de miodegeneração nutricional, e os animais afetados nascem ou são acometidos logo após o nascimento (SMITH, 2006).

Alguns potros podem apresentar dificuldade em mamar devido ao comprometimento dos músculos cervicais, da musculatura lingual e faríngea, responsáveis pelos movimentos de sucção e, portanto, frequentemente ocorre pneumonia por aspiração. Pode ser observada tumefação bilateral e simétrica dos músculos glúteos, dorso-lombares e das patelas; comprometimento dos músculos da faringe e esôfago, responsáveis pela dispnéia e disfagia (THOMASSIAN, 2005; SMITH, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

Os acometidos podem morrer agudamente sem sinais prévios, por falência cardiorespiratória, quando o músculo cardíaco estiver afetado, ou após o aparecimento súbito de depressão, dispnéia e corrimento nasal espumoso com incorporação sanguinolenta, taquicardia acentuada (150-200 batimentos p/min) e temperatura corporal normal. Pode evoluir com sinais de letargia e andar “envarado” ou “atado”, serem encontrados em decúbito, com rigidez muscular, dificuldade de

locomoção, tremores musculares, posturas anormais, ou mortos (THOMASSIAN, 2005; RIET-CORREA et al., 2007).

↳ **Achados anatomopatológicos**

As lesões são localizadas principalmente na musculatura esquelética e no miocárdio, de natureza simétrica e bilateral, localizadas nos músculos de maior atividade (RIET-CORREA et al., 2007).

A degeneração dos músculos esqueléticos se caracteriza por alteração da coloração que fica pálida, e por aspecto “seco” do músculo afetado, estrias brancas nos feixes musculares, calcificação e edema intramuscular. As estrias brancas observadas nos feixes musculares representam faixas brancas nos feixes musculares representam faixas de necrose segmentar (RADOSTITS et al., 2002; 2007; SMITH, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

Nas ocorrências miocárdicas, são visíveis áreas de degeneração esbranquiçadas, especialmente sob o endocárdio do ventrículo esquerdo, podendo o septo intraventricular e os músculos papilares, tendo uma característica granulosa compatível com mineralização. Lesões histológicas características ocorrem nos músculos sob forma de necrose segmentar, apresentando calcificação de segmentos necróticos e regeneração de miofibrilas (RADOSTITS et al., 2002; 2007; RIET-CORREA et al., 2007).

↳ **Avaliação diagnóstica**

O diagnóstico da miodegeneração nutricional baseia-se nos sinais clínicos característicos em animais jovens em crescimento, associados aos achados da patologia clínicas e anatomopatológicos (RADOSTITS et al., 2002; RIET-CORREA et al., 2007).

Atividades de CPKS, ASTS e LDHS significativamente elevadas ocorrem durante a fase aguda da miodegeneração. A prova de CPK é a mais comumente utilizada no diagnóstico da miodegeneração nutricional e a referida enzima é altamente específica da musculatura esquelética e cardíaca, sendo liberada no sangue após a de CPK em equinos está entre 58 +/- 6. A atividade plasmática de aspartato aminotransferase (AST) é também um teste indicador de lesão muscular, mas não tão confiáveis quanto a CPK, pois as atividades elevadas da AST podem indicar também lesão hepática (RADOSTITS et al., 2002; 2007; SMITH, 2006).

Outros achados laboratoriais anormais são descritos em potrinhos: hipercalemia, hiponatremia e hipocloremia, além de mioglobinúria que é um achado que pode ser detectado frequentemente e desidratação, refletida por elevadas concentrações séricas de proteínas e pela hemoconcentração que é

comum em animais não ambulatoriais incapazes de mamar ou beber água (SMITH, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

Biópsia tecidual e as amostras de tecidos obtidas por ocasião do abate possibilitam indicação de resolução, podendo ser utilizadas na avaliação do estado do rebanho e assegurar o sucesso da suplementação (RADOSTITS et al., 2002; THOMASSIAN, 2005; SMITH, 2006).

Para assegurar a confirmação diagnóstica é necessária a determinação dos níveis teciduais de selênio e da vitamina E, utilizando-se córtex renal e fígado para selênio e amostra de fígado para vitamina E. Como a atividade da glutatíon peroxidase é altamente correlacionada com os níveis sanguíneos de selênio, a atividade dessa enzima no sangue é usada para avaliar os níveis de selênio nos tecidos. Os níveis adequados são os superiores a 30-150 unidades por miligrama de hemoglobina por minuto em equinos, enquanto que a concentração crítica de vitamina E no plasma é de 1,1 a 2 ppm (mg/g) em animais de grande porte (SMITH, 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

Miodegeneração nutricional em potros deve diferenciar das doenças agudas dos sistemas musculoesquelético e nervoso, que provoquem incoordenação motora, fraqueza e decúbito, tais como: traumatismo do sistema musculoesquelético, poliartrite, meningite e traumatismo da medula espinhal. Bem como, diferenciada das miopatias tóxicas, como as intoxicações por *Senna occidentalis* e, por antibiótico ionóforos, como monensina, salinomicina e narasina (RIET-CORREA et al., 2007).

↳ **Prevenção e controle**

Realizada através da suplementação de selênio e vitamina E, embora a deficiência de selênio seja mais comumente implicada na maioria das síndromes de miodegeneração nutricional, deverão ser feitas tentativas de assegurar o adequado fornecimento de selênio e vitamina E. Utilizando-se na suplementação oral em equinos a dose de 1 mg de selênio por dia aumenta as concentrações sanguíneas de selênio acima dos níveis sabidamente associados a miodegeneração nutricional e para assegurar correto aporte nutricional e obter margem segura e adequada, os equinos adultos de raça comum devem receber 600 a 1800 mg de DL- α -tocoferol, diariamente na sua alimentação (RADOSTITS et al., 2002; SMITH, 2006).

Em áreas deficientes em selênio ou quando as éguas são alimentadas com feno de baixo teor de selênio, é indicado à administração pré-parto de selênio e vitamina E, assim como em potros, na dose 0,1 mg de selênio/kg na dieta. Contudo, apenas quantidades limitadas cruzam a barreira placentária, portanto, a suplementação durante a lactação, aumenta os níveis de selênio no leite, proporcionando maior potencial na suplementação de selênio em potrinhos. Administrar em éguas no final de gestação, terapia parenteral de vitamina E e de selênio, tendo em vistas, também promover o aumento na

concentração de selênio sérico para níveis adequados nos potros a partir do nascimento (RADOSTITS et al., 2002; THOMASSIAN, 2005; SMITH, 2006).

No entanto, pode ser efetuado um protocolo terapêutico geral, conforme é recomendado em ocorrências graves de miopatias, que consiste em terapia de sustentação, administrando-se fluidoterapia reparadora sistêmica e preventiva de nefrose mioglobinúrica e oferecer dieta nutritiva, exclusivamente de forragem verde palatável (BLOOD et al., 1991; KNOTTENBELT e PASCOE, 1998; AIELO e MAYS, 2001, THOMASSIAM, 2005; STASHAK, 2006).

2.5.3 Miopatias de origem tóxicas: intoxicação por antibiótico ionóforos

Os ionóforos são poliésteres carboxílicos, obtidos como metabólitos do metabolismo de fungos. Essas substâncias formam complexos lipossolúveis com cátions (Ca^{++} , K^+ , Mg^{++}), facilitando o transporte de íons através de membranas biológicas e induzindo distúrbios celulares fisiológicos e morfológicos devido ao desequilíbrio iônico. São utilizados como aditivos de alimentos de animais para controlar a coccidiose, estimular o crescimento e ganho de peso (PEDRO SOARES et al., 2000; RIET-CORREA et al., 2007).

Os antibióticos ionóforos de uso mais frequente são a monesina, salinomicina, narasina e lasalocida, considerados seguros quando usados nas espécies-alvo, dentro das dosagens recomendadas pelo fabricante. O uso inadequado tem causado intoxicações em várias espécies animais, caracterizadas principalmente por miopatia e cardiomiopatia degenerativa em equinos (RIET-CORREA et al., 2007).

↳ Etiopatogenia

As doses tóxicas dos antibióticos ionóforos (AIs) variam consideravelmente dependendo do tipo de ionóforo e da espécie. A Monensina, uma substância produzida pelo fungo *Streptomyces cinnamonensis*, é um dos antibióticos ionóforos mais utilizados na veterinária. Equinos são particularmente sensíveis a essa droga ($\text{DL}_{50} = 2\text{-}3 \text{ mg/kg}$), dessa forma não é recomendado o uso de antibióticos ionóforos para equinos, devido à alta suscetibilidade dessa espécie (PEDRO SOARES et al., 2000; RIET-CORREA et al., 2007).

As intoxicações resultam geralmente do consumo de doses tóxicas de erro na mistura de premix na ração ou mistura não homogênea e, o uso na alimentação de equinos de rações preparadas para aves. Sabendo-se que a utilização concomitante de certas substâncias, como o clorafenicol e eritromicina, potencializam a ação dos antibióticos ionóforos (RIET-CORREA et al., 2007).

Os AIs causam influxo celular de sódio e efluxo de potássio para o interstício, seguido pelo influxo de cálcio. Para manter a homeostase intracelular, a mitocôndria sequestra o excesso de cálcio, resultando em sobrecarga desse íon na mitocôndria, com posterior liberação para o sarcoplasma. Consequentemente, a patogenia das lesões musculares causadas pelos AIs envolve três mecanismos: sobrecarga de cálcio; toxicidade por catecolaminas ou peroxidação das membranas por radicais livres (SOARES et al., 2000).

O aumento de cálcio no citossol ativa fosfolipases e enzimas proteolíticas que danificam as membranas celulares e ATPases que reduzem o estoque de ATP. Alguns AIs provocam a liberação de catecolaminas que, através dos produtos de sua oxidação ou seja, radicais livres e, provocam peroxidação lipídica das membranas e adicional influxo celular de cálcio. O excesso de cálcio no sarcoplasma induz a hipercontração segmentar e coagulação das proteínas contráteis, decorrendo em necrose flocular (PEDRO SOARES et al., 2000).

↳ **Sinais clínicos**

Na primavera o curso da doença pode ter evolução superaguda e, os animais podem ser encontrados mortos em consequência de insuficiência cardíaca, sem apresentar sinais clínicos premonitórios ou agudos, quando se observa inquietude de estímulos respiratórios (RIET-CORREA et al., 2007).

As manifestações clínicas em equinos são observadas a partir de dois a cinco dias após o início da ingestão da droga, identificando-se uma síndrome associada à cardiomiopatia e outra associada à degeneração da musculatura esquelética. Equinos afetados com a miopatia esquelética são acometidos de anorexia, depressão, andar incoordenado, dificuldade respiratória, febre, cólica, mioglobinúria e decúbito permanente (PEDRO SOARES et al., 2000; RIET-CORREA et al., 2007).

Na fase aguda pode ser observado, congestão das mucosas, diarreia, sudorese intensa, batimentos cardíacos irregulares e taquicardia de 50 a 60 bpm. Quando sobrevivem à forma aguda podem desenvolver sinais de insuficiência cardíaca congestiva, associada ao mau desempenho na corrida ou no trabalho (PEDRO SOARES et al., 2000; RIET-CORREA et al., 2007).

↳ **Achados anatomopatológicos**

As principais lesões observadas em necropsia são áreas de degeneração miocárdicas e de músculos esqueléticos, caracterizadas como focos ou estrias brancas ou branco-amareladas na musculatura e, lesões degenerativas e necróticas no miocárdio, com congestão e edema pulmonar e

hepático. Porém, em outras circunstâncias de ocorrências experimentais, ou naturais em equinos, foram predominantes na musculatura esquelética. Os músculos e miocárdio devem ser cuidadosamente examinados e fragmentos desses órgãos devem ser colhidos em formalina a 10% para exame histológico. (RIET-CORREA et al., 2007).

Com achados histológicos mais característicos, lesões degenerativas e necróticas dos músculos esqueléticos e cardíacos, caracterizadas por tumefação, necrose hialina, necrose flocular e lise (fragmentação) das miofibrilas. Podem ocorrer processos regenerativos e de fibrose, sendo os processos regenerativos mais frequentes nos músculos esqueléticos, em episódios de evolução prolongada (RIET-CORREA et al., 2007).

↳ **Avaliação diagnóstica**

Devido à semelhança das lesões musculares, a epidemiologia e a análise química da ração são fatores importantes para a elucidação diagnóstica. Clinicamente a intoxicação por AIs pode ser confundida com cólica, laminite e paralisia periódica hipercalêmica (PEDRO SOARES et al., 2000). Considerar que a atividade plasmática das enzimas creatina fosfoquinase (CK) e aspartato aminotransferase (AST) são caracteristicamente aumentadas após miopatias (RADOSTITS et al., 2002; SMITH, 2006).

O diagnóstico diferencial de intoxicação por AIs em equinos, deve abranger essencialmente a miopatia por esforço, deficiência de vitamina E e de selênio e intoxicação por *Senna occidentalis*. A confirmação do diagnóstico deve ser feita pela determinação (por cromatografia) qualitativa (tipo específico de ionóforo) e quantitativa de ionóforo na ração que estava sendo consumida pelos animais (RIET-CORREA et al., 2007).

↳ **Prevenção e controle**

Apesar de não haver tratamento específico, a terapia preventiva com selênio e vitamina E, pode contribuir na redução dos efeitos dos ionóforos e, suspender a ração suspeita. Como prevenção efetiva coibir radicalmente uso de antibióticos ionóforos na alimentação de equinos (RIET-CORREA et al., 2007).

Conforme é recomendado em ocorrências graves de miopatias e hepatopatias, administração de terapia de sustentação, com fluidoterapia reparadora e de suporte orgânico, a base de fármacos hepatoprotetores antinecróticos e redutores amoniêmicos (BLOOD et al., 1991; KNOTTENBELT e PASCOE, 1998; AIELO e MAYS, 2001, THOMASSIAM, 2005; STASHAK, 2006).

2.5.4 Miopatias de origem tóxicas: intoxicação por *Senna Occidentalis*

É uma planta herbácea anual da família *Leguminosae caesalpinoideae*, vulgarmente, conhecida como “fedegoso” ou “mangiroba”, amplamente distribuída em regiões tropicais e subtropicais, diferenciada das outras espécies do gênero pelo aspecto de suas favas que crescem com a extremidade livre voltada para cima (**Figura 12**), tendo como habitat pastos baixos e áreas de solo fértil em especial ao redor de currais, frequentemente encontrada em margens de estradas, campos cultivados e fazenda com excesso de lotação. Há relatos da intoxicação em equinos pela ingestão dessa planta, na França, Austrália e na Região Sul do Brasil (TOKARNIA et al., 2000).

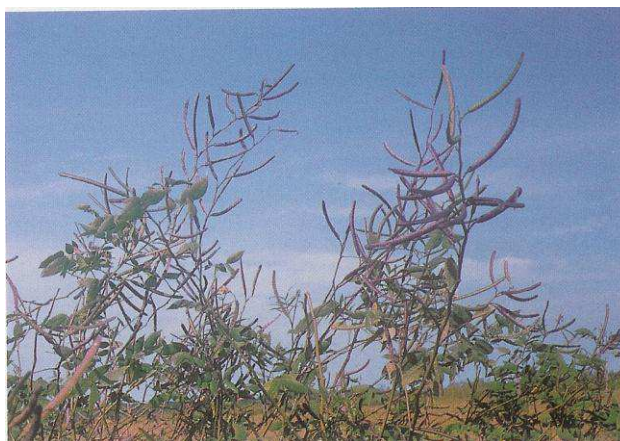


Figura 12. *Senna occidentalis* (Nome vulgar: fedegoso ou mangiroba).

Fonte: TOKARNIA et al., 2000.

↳ Etiopatogenia

Sabe-se que a planta contém uma série de compostos potencialmente tóxicos como um alcalóide e uma albumina tóxica, porém inexistem estudos conclusivos acerca dos princípios miotóxicos da *S. occidentalis*, porque ainda não foram isolados ou identificados (TOKARNIA et al., 2000; RIET-CORREA et al., 2007).

A intoxicação em equinos tem sido produzida experimentalmente no Brasil, bem como, a ocorrência acidental de surtos de intoxicação, ocorrida pela ingestão de cereais ou feno contaminados com sementes ou outras partes da planta como vagens, folhas e caules (RIET-CORREA et al., 2001). A contaminação por cereais ocorre durante a colheita mecânica de lavouras contaminadas por fedegoso e esse fato é particularmente importante quando ocorre contaminação do sorgo por *S. occidentalis*,

uma vez que, essas sementes possuem densidade e tamanho muito semelhante (TOKARNIA et al., 2000; RIET-CORREA et al., 2007).

↳ Sinais clínicos

A intoxicação em equinos é manifestada em evolução aguda que varia de quatro horas a quatro dias, observando-se depressão, tremores musculares, ataxia, desequilíbrio, sudorese, respiração rápida e ofegante, taquicardia, dispnéia e relutância em se movimentar, sem ocorrência de mioglobinúria (RIET-CORREA et al., 2007).

↳ Achados anatomopatológicos

As lesões na musculatura esquelética e cardíaca não são perceptíveis macroscopicamente, porém observa-se, fígado tumefeito, túrgido, pálido com manchas escuras na cápsula e acentuação padrão lobular, com aspecto de noz-moscada (**Figura 13**) na superfície de corte (RIET-CORREA et al., 2007).

Microscopicamente evidencia-se de congestão e necrose hepática centrolobular, com vacuolização dos hepatócitos e inclusões hialinas intracitoplasmáticas, identificando-se na musculatura esquelética e cardíaca, lesões degenerativas e necróticas em grau discreto a moderado, tais como, fragmentação das fibras, tumefeitas, tortuosas e hialinizadas, hipercontração segmentar ou degeneração flocular. Sendo as lesões hepáticas caracterizadas por congestão, necrose centrolobulares com vacuolização dos hepatócitos (**Figura 14**) e inclusões hialinas intracitoplasmáticas (TOKARNIA et al., 2000; RIET-CORREA et al., 2007).

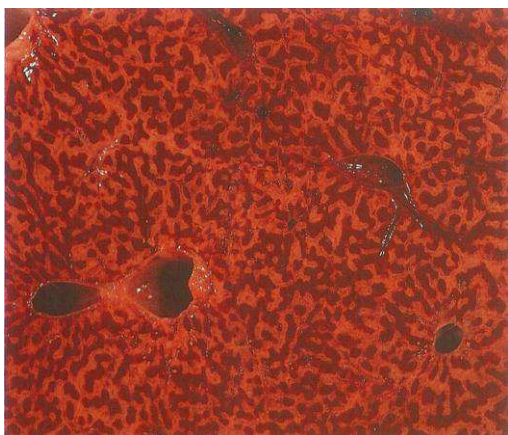


Figura 13. Degeneração hepática por intoxicação com *Senna Occidentalis* em equino: superfície de corte com aspecto de noz-moscada.

Fonte: Tokarnia et al., 2000.

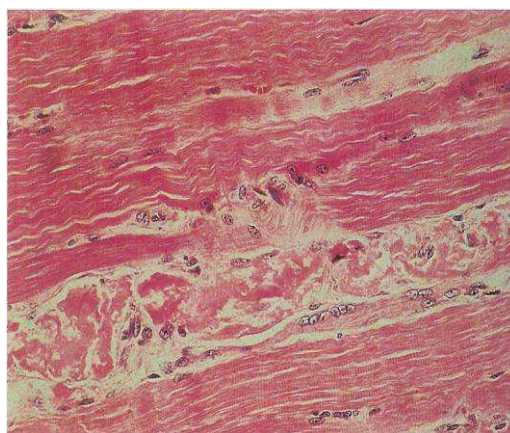


Figura 14. Lesões degenerativas e necróticas de fibras musculares por intoxicação com *Senna Occidentalis*: hipercontração segmentar ou degeneração flocular = fibras fragmentadas, tumefeitas e hialinas.

Fonte: Tokarnia et al., 2000.

O diagnóstico deve ser fundamentado nos achados clínicos, epidemiológicos e na patologia, pesquisar a existência da planta tóxica na pastagem, ou a contaminação de ração por sementes da planta. Sendo a determinação dos níveis séricos de CPK e AST subsidiários para a elucidação diagnóstica de degeneração muscular. Assim como, incluir no diagnóstico diferencial, doenças que caracterizadas por necrose do miocárdio e de musculatura esquelética, como rabdomiólise por esforço, a deficiência de vitamina E, de selênio, as intoxicações por monensina, ou por gossipol e, a síndrome de decúbito (RIET-CORREA et al., 2007).

↳ **Prevenção e controle**

Como não existe tratamento específico para intoxicação por *Senna Occidentalis*, a profilaxia deve ser bastante criteriosa, quanto aos cuidados com as pastagens, com a natureza e qualidade da dieta alimentar, sendo importante evitar pastagens onde exista a planta nas lavouras, especialmente em condições de escassez de pastos e quanto à incorporação acidental das sementes em feno ou rações (TOKARNIA et al., 2000; RIET-CORREA et al., 2007).

Pode ser efetuado conforme é recomendado em ocorrências graves de miopatias, fluidoterapia reparadora e preventiva de nefrose e terapia parenteral de suporte orgânico (BLOOD et al., 1991; KNOTTENBELT e PASCOE, 1998; AIELO e MAYS, 2001, THOMASSIAM, 2005; STASHAK, 2006).

3 MATERIAL E MÉTODOS

Estudo realizado acerca das ocorrências de miopatias degenerativas em equinos, mediante o levantamento de dados nas anotações clínicas registradas em fichas e prontuários arquivados e o acompanhamento clínico ambulatorial, no Setor de Clínica Médica de grandes animais do Hospital Veterinário (HV) do Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos – PB, no período de janeiro/2005 a outubro/2014.

3.1 Equinos avaliados

Equinos adultos enfermos, de ambos os sexos, diferentes faixas etárias, raças e mestiçagens, submetidas a condições de manejo e sistemas de exploração adversos.

3.2 Metodologia da execução da pesquisa aplicada

3.2.1 Avaliação clínica adotada no HV/ UFCG

✓ **Exame físico** = segundo os métodos semiológicos convencionais, utilizados na exploração equina (FEITOSA, 2004), mediante semiotécnica criteriosa;

✓ **Análises clínicas** = hemograma e bioquímica sérica enzimática avaliativa de função muscular:

↳ Coleta e processamento das amostras

As coletas de sangue foram realizadas através da punção da veia jugular, com agulha hipodérmica de calibre 30x15 a 40x12 mm, coletando-se para a realização de hemograma 5ml de sangue em tubos específicos estéreis, devidamente identificados, contendo EDTA (sal dissódico de ácido diaminotetracético) em solução a 10%, numa proporção de 1mg do sal para 5ml de sangue, vedados com tampa de borracha e suavemente invertidos para homogeneização da amostra e, coleta de 5ml de sangue sem anticoagulante, para obtenção de soro, com finalidade de avaliação bioquímica enzimática sérica. Para tanto, as dosagens séricas da creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato aminotransferase (AST) e Lactato desidrogenase (LDH), através de colorimetria em aparelho Bioplus 2000 semi-automático, no Laboratório de Patologia Clínica/HV/CSTR-UFCG.

3.2.2 Análise das verificações

As observações foram devidamente tabuladas e calculados os valores médios e desvio-padrão, estabelecendo-se correlação entre os valores das variáveis avaliadas, com finalidade clínica analítica

comparativa e discursiva, em correlação aos dados referenciados, tendo em vistas, possibilitar elucidar e atender as argumentações objetivadas no trabalho.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

No decorrer do estudo efetuado no período de Janeiro/2005 a Outubro/2014, foram atendidos no Setor de Clínica Médica de grandes animais do HV/UFCG, 1.224 equinos, com maior casuística de mestiços, puro sangue da raça Quarto de Milha e equinos sem raça definida (SRD), de ambos os sexos, com idade variando de um a dez anos, procedentes do Município de Patos - PB e circunvizinhos, inclusive dos Estados do Rio Grande do Norte e Pernambuco. Sendo a maioria, condicionados e treinados para vaquejadas, em regime de exploração intensivo, semi-intensivo ou extensivo, submetidos à dieta alimentar composta por concentrado à base de farelo de trigo, de milho e ração industrializada e, forragem, constituída por pastagem nativa e gramínea, principalmente, capim elefante (*Pennisetum purpureum*), capim grama (*Cynodon spp*) e feno comercial.

4.1 Casuística das ocorrências

Como critérios avaliativos foram considerados clinicamente suspeitos de miopatia, equinos com histórico de diminuição, ou impedimento da capacidade locomotora, sendo as enfermidades diagnosticadas com base no histórico da enfermidade, informes sobre as condições de exploração e manejo a que eram submetidos, e essencialmente, com base no exame físico e análises bioquímicas enzimáticas de atividade muscular.

Portanto, a pesquisa revelou uma casuística relativamente baixa em relação aos atendimentos efetuados, com a verificação de **12** acometimentos de miopatias degenerativas por esforço, representando **0,98 %** do total dos atendimentos registrados no período avaliado. Sem registros de ocorrências de outras manifestações degenerativas, seja de natureza nutricional, ou tóxica.

Conforme os resultados que estão expostos na **Tabela 2**, foi constatada uma maior casuística anual em 2006, totalizando **189** atendimentos, dentre os quais, cinco episódios de miopatias degenerativas. No entanto, apesar dos quantitativos expressivos de atendimentos em 2007 e 2009, respectivamente, sem ocorrência registrada e apenas um episódio de miopatia,

Tabela 2. Casuística anual e total dos atendimentos de equinos e das ocorrências de miopatias degenerativas registradas no Setor de Clínica Médica de grandes animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), Campus de Patos – PB, no período de janeiro/2005 a outubro/2014.

CASUÍSTICA ANUAL		
ANO	Equinos atendidos	Miopáticos
2005	87	1
2006	189	5
2007	156	0
2008	68	1
2009	138	1
2010	125	0
2011	108	0
2012	122	1
2013	131	3
2014	87	0
TOTAL	1.224	12 (0,98%)

Mesmo verificando-se uma casuística quantitativa pouco expressiva, constitui-se de grande importância médica a constatação dessas ocorrências, cuja natureza etiopatogênica se deu por desencadeamento comum, certamente por atividade física exaustiva, correlata a manejo errôneo, sendo a maioria dos acometidos alimentados com quantitativos abusivos de ração concentrada, em estabulações prolongadas, sob sistema semi-intensivo ou intensivo.

Condições que são condizentes com as prerrogativas de Radostits et al (2002), Smith (2006) e Riet-Correa et al. (2007), por afirmarem que “o consumo dessas rações poderá gerar alterações no equilíbrio dos líquidos e eletrólitos em alguns equinos, o que pode torná-los mais susceptíveis as miopatias”. Fato que sob confinamento representa altos riscos no desencadeamento imediato, na submissão ao exercício, como estabelecem Radostits et al (2002), Thomassian (2005), Smith (2006), Carneiro (2006) e Riet-Correa et al. (2007), por afirmarem que miopatia por esforço em equinos “se manifesta quando são submetidos a exercícios (não importando a intensidade deles), após período de inatividade ou descanso”.

4.2 Constatações clínicas das ocorrências

Na avaliação clínica através do exame físico geral e sistemático, mediante a semiótica específica para a exploração musculoesquelética, foram considerados enfermos de miopatias os equinos, cujas anormalidades clínicas estão evidenciadas na **Tabela 3**. Caracterizadas por sinais de alterações sistêmicas e inflamatórias musculares regionais, ou generalizadas, respectivamente, aumento da frequência respiratória e cardíaca, febre, mucosas congestas e desidratação; claudicação, aumento da sensibilidade, do volume, edemaciação, tensão muscular e debilidade ou paresia pélvica, segundo referenciam Knottenbelt e Pascoe (1998), Thomassian (2005), Smith (2006) e Riet-Correa et al. (2007).

Como está demonstrado, foi constatado maior casuística de equinos do sexo masculino, num total de nove acometidos (em faixa etária de 1,6 a seis anos) e apenas três éguas, com idade de quatro anos e meio, cinco e seis anos. Sendo todos os acometidos mestiços ou puro sangue da raça Quarto de Milha, de maioria adulta, utilizados em vaquejada, ou submetidos a treinamentos preparatórios; inclusive as éguas, mesmo em fase de plenitude no aproveitamento reprodutivo.

Por conseguinte, a predominante casuística de equinos do sexo masculino, justificável pelo maior quantitativo populacional, em especial, de equinos da raça QM e suas mestiçagens, como predileção na equinocultura regional para as práticas desportivas, seja em vaquejada, ou corridas de “pistas ou Prado”.

Tabela 3. Demonstrativo das normalidades clínicas em equinos acometidos de miopatias degenerativas, registradas no Setor de Clínica Médica de grandes animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), Campus de Patos – PB, no período de janeiro/2005 a outubro/2014.

Equinos acometidos	Anormalidades clínicas
(1) Fêmea, 4,6 anos	FR: 24 mpm, FC: 60 bpm, TC: 38,4° C, mucosas congestas e desidratação / Claudicação, aumento da sensibilidade muscular glútea e lombar.
(2) Fêmea, 5 anos	** , TC: 39,0° C. / **.
(3) Fêmea, 10 anos	FR: 40 mpm, FC: 48 bpm, TC: 37,8° C. / Decúbito esternal, **.
(4) Macho, 1,6 anos	FR: 36 mpm, FC: 44 bpm, TC: 37,9° C. / Desgaste das pinças pélvicas, claudicação de elevação pélvica, **.

(5) Macho, 2 anos	FR: 20 mpm, FC: 44 bpm, TC: 38,4° C. / Debilidade pélvica, aumento da sensibilidade muscular lombar, contração de glúteo direito.
(6) Macho, 3,5 anos	** , TC: 38,9° C/ Locomoção com passos rígidos, abdução dos membros pélvicos, aumento da sensibilidade muscular pélvica.
(7) Macho, 4 anos	** / Paresia pélvica, claudicação de elevação e edema dos boletos pélvicos.
(8) Macho, 4 anos	FR: 22 mpm, FC: 38 bpm, TC: 37,99° C. / Incoordenação dos membros pélvicos, com dificuldade para locomoção lateral.
(9) Macho, 5 anos	FR: 16 mpm, FC: 44; TC: 38,5° C/ Paresia pélvica, **.
(10) 5 anos	FR: 14 mpm, FC: 40 bpm, TC: 38,5° C. / Inquietação, com elevações constantes da cabeça e movimentos mastigatórios; musculatura tensa.
(11) Macho, 5 anos	FR: 40 mpm, FC: 160 bpm, TC: 41,7° C/ **.
(12) Macho, 6 anos	FR: 40 mpm, FC: 160 bpm, TC: 41,7° C. / Apatia grave, relaxamento labial, claudicação de elevação, paresia pélvica, aumento da sensibilidade muscular pélvica e músculos glúteos edemaciados.

FR = Frequência Respiratória; **FC** = Frequência Cardíaca; **TC** = Temperatura Corporal; **Registros clínicos inexistentes ou incompletos.

Dessa forma, nas ocorrências miopáticas avaliadas, foi observado evidências de acometimentos em fase aguda, sinalizadas por aumento da frequência respiratória, cardíaca, febre e sinais de dor, expressado pelo fásce ansioso e postura antiálgica (**Figura 15**), claudicação, relutância em andar, incoordenação, abdução e tensão muscular pélvica e/ou glútea, espasmos e rigidez muscular, aumento volume, da sensibilidade e edemaciação da região glútea e decúbito em certos casos.

Observações compatíveis com as citações de Knottenbelt e Pascoe (1998), Smith (2006), Stashak (2006) e de Riet-Correa et al (2007), ao relatarem que “manifestação de fadiga muscular, rigidez à locomoção, incoordenação motora, tremores musculares, com dor muscular aguda e aumento do tônus muscular, caracterizado por consistência firme à palpação, especialmente dos músculos glúteos, lombares e dos quadríceps, que estão edemaciados e sensíveis, tensos, contraídos”.

Neste contexto, exceção se faz quanto às observações do acometimento de um equino jovem (equino de número quatro, na tabela 3), com idade um ano e seis meses, com parâmetros fisiológicos alterados (FR: 36 mpm, FC: 44 bpm, TC: 37,9° C) e, desgaste das pinças pélvicas e claudicação de elevação pélvica, possivelmente por debilidade muscular. Uma vez que, as evidências de pinças desgastadas, implicam em evolução mais tardia (contudo, FR: 36 mpm, FC: 44 bpm, aumentadas são

compatíveis com crise aguda dolorosa), ou ainda, a possibilidade de caráter recidivante, como afirmam Radostits et al. (2002) e Smith (2006), que equinos “submetidos á súbitas elevações na duração ou intensidade do estímulo para treinamento, são mais predispostos à reincidência de miopatia”.



Figura 15: equino da raça Quarto de Milha, acometido de miopatia, em postura antiálgica voluntária para micção.

Fonte: Arquivo pessoal, Dinamérico Júnior, HV/UFPG/Patos - PB, 2014.

4.3 Constatações enzimáticas das ocorrências

Mediante informações acerca de disfunção locomotora correlacionada a manejo alimentar, ou a exploração física abusiva, segundo o exame físico, era efetuado avaliação complementar, mediante realização de hemograma, em cujos resultados se distinguiam achados indicativos de hemoconcentração (volume globular elevado) e/ou de stress, debilidade ou descompensação orgânica, caracterizado principalmente por eosinopenia; e essencialmente, bioquímica sérica enzimática muscular e provas séricas de função renal, em alguns gravemente comprometidos em evolução tardia.

Conforme mostra a Tabela 4, os valores médios e desvio padrão de CPK (**27,50 ± 34,64**) mantiveram-se abaixo da média dos valores de referência; enquanto que, as obtenções de AST (**263,4 ± 102,915**) e de LDH (**722,12 ± 201,95**) foram marcadamente mais elevadas que valores identificados por Duncan e Prasse (1982), Coles (1984), Correia e Correia (1985), Doxey (1985), Silveira (1988), Meyer et al. (1995), Kaneko et al. (1997), Aiello e Mays (2001), Radostits et al. (2002), Pardini (2005), Thomassian (2005) e UNESP-Botucatu/SP (2005).

Tabela 4. Demonstrativo dos valores médios e desvio padrão enzimático sérico de equinos acometidos de miopatias degenerativas, registrados no Setor de Clínica Médica de grandes animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), Campus de Patos – PB, no período de janeiro/2005 a outubro/2014.

Equinos	Creatina fosfoquinase (CPK)	Aspartato aminotransferase (AST)	Desidrogenase láctica (LDH)
1	-	-	-
2	-	251	-
3	97	356	801
4	48	240	825
5	-	371	566
6	-	-	-
7	-	314	481
8	-	261	615
9	-	282	1098
10	-	230	-
11	-	5	822
12	-	324	569
$\bar{X}/D.Padr\tilde{a}o$	27,50 ± 34,64	263,4 ± 102,915	722,12 ± 201,95

Os valores médios enzimáticos analisados em comparação aos valores referenciados para CPK (**27,50 ± 34,64 U/L**), foram inconsistentes quanto à elucidação diagnóstica muscular. No entanto, ao ser encontrado um valor abaixo da média referenciada, deve ser considerado, “há quanto tempo o paciente está acometido de miopatia, uma vez que, a meia-vida desta enzima na circulação é muito curta (duas horas em equinos) e pode retornar aos limites de normalidade dentro de 12 a 24 horas após a agressão muscular”, como afirmam Duncan e Prasse (1982), (1995), Stockham (1995) e SMITH, 2006.

Enquanto que, o valor médio encontrado de AST (**263,4 ± 102,915 U/L**) em comparação com a média de referência, revela discrepância bastante expressiva, quanto à elucidação diagnóstica de miopatias. Portanto, em consonância com as citações de Kaneko et al. (1997) e Perez et al. (2000), que salientam que a determinação simultânea de AST e CPK em equinos representa valioso potencial

diagnóstico e ajuda no prognóstico, em razão das diferentes taxas de desaparecimento de suas atividades no soro ou no plasma; assim como, com Tadich et al. (2000) e Smith (2006).

O valor médio encontrado de LDH (**722,12 U/L**) comparado ao valor referenciado, foi consideravelmente mais elevado que as médias dos valores de referência U/L, o que implica dizer que quanto maior o aumento do LDH, mais tardia está à lesão muscular e ainda, após a instalação da miopatia, o equino não foi submetido a repouso, em consonância com Kaneko et al. (1997) e Tadich et al. (2000).

4.3.3 Protocolo terapêutico adotado no HV/UFCG

Os tratamentos efetuados nesses casos conferem com os dados referenciados, conforme descrevem Stashak (2006) tendo como caráter emergencial, repouso absoluto, utilização de fluidoterapia hidroeletrólítico, bem como, suporte orgânico, terapia sintomática, terapia específica, principalmente, analgésicos e antiinflamatórios, através de administração parenteral endovenosa e terapia coadjuvante como duchas e/ou compressas geladas, conforme ressaltam THOMASSIAN (2005), STASHAK (2006), CRUZ (2007) e SOUZA (2007).

Considera-se que as medidas terapêuticas adotadas, estão em consonância com as literaturas referenciadas, em face da gravidade e da evolução, conforme as citações de Knottenbelt e Pascoe (1998), Merck (2001), Stashak (2006), Thomassian (2005) e Souza (2007).

A duração das terapias, bem como, as medidas coadjuvantes varia conforme a evolução da enfermidade, necessidade de intervenção médica e da manutenção de terapia intensiva. Demonstrando a **tabela 4**, os protocolos terapêuticos adotados em miopatias, de acordo com as abordagens durante a realização do trabalho.

Tabela 5. Demonstrativos dos protocolos terapêuticos utilizados em miopatias no Setor de Clínica Médica de grandes animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), Campus de Patos – PB, no período de janeiro/2005 a outubro/2014.

INDICAÇÕES	MEDIDAS TERAPÊUTICAS
Terapia reparadora/suporte	<ul style="list-style-type: none">• Fluidoterapia com Solução de NaCl a 0,9% e Solução de Ringer com lactato de sódio;• Soluções vitamínicas / protéica e mineral.

Analgésicos/ Antiinflamatória não esteróide	<ul style="list-style-type: none"> • AINES: Flunixin Meglumine¹ 1,1mg/kg/IV; Fenilbutazona²/ Monofenilbutazona³: 4-5mg/kg/IV; Dimetilsulfóxido (DMSO)⁴
Antiinflamatória esteroidal/ Desensibilizante	<ul style="list-style-type: none"> • Dexametazona⁵ (0,2mg/kg/IV/IM)
Tranquilizante/ Relaxante muscular	<ul style="list-style-type: none"> • Acepromazina⁶: 0,02 a 0,1 mg/kg-IV; Xilazina: 0,1 mg/kg IV
Terapia Antinecrótica/ Reguladora	<ul style="list-style-type: none"> • Vitamina E/ Selênio⁷ (20g/VO)
Terapia Tópica	<ul style="list-style-type: none"> • Hidroterapia: banho e ducha fria, compressa geladas; • Massagens revulsivantes; • antiinflamatórios (escina⁸, DMSO⁹, solução alcoólica canforada, salicilatos); • Tardia: ducha/ compressa quentes - inversão térmica, antiinflamatórios.
Manejo	<ul style="list-style-type: none"> • Repouso absoluto em ambiente amplo; cama macia • Dieta exclusiva com forragem.

Considera-se que as medidas terapêuticas adotadas estão em consonância com as literaturas referenciadas, em face da gravidade e da evolução, conforme as citações de Knottenbelt e Pascoe (1998), Merck (2001), Stashak (2006), Thomassian (2005) e Souza (2007). A duração das terapias convencionais e das medidas coadjuvantes é bastante variável, segundo a evolução da enfermidade, necessidade de intervenção médica e da manutenção de terapia intensiva.

Segundo as informações obtidas nesse trabalho, possivelmente as principais causas decorram de práticas antigas, com dieta alimentar concentrada abusiva e atividade exaustivas. Portanto, há necessidade de desenvolver junto aos criadores da região, programas de conscientização relacionados a práticas adequadas quanto ao exercício e ao manejo dos animais, conforme estabelecem Thomassian (2005), Stashak (2006), Riet-Correa et al. (2007) e Souza (2007).

¹ Desflan - Ouro Fino; Banamine – Shering Plough

² Equipalazone - Marcolab

³ Monofenil - Vetnil

⁴ Dimesol - Marcolab

⁵ Cort-trat SM – Santa Marina Ltda

⁶ Acepran1% - Univet S.A.

⁷ E-SE Super - Vetnil

⁸ Reparil gel

⁹ DM Gel - Vetnil

5 CONCLUSÃO

A realização do trabalho permite as seguintes conclusões:

- ✓ O estudo demonstra que miopatias degenerativa em equinos é condição comum de manejo alimentar e condicionamento abusivo e, portanto, de fundamental importância à habilitação profissional específica;
- ✓ Através da avaliação enzimática sérica é possível identificar a duração e gravidade da lesão da muscular, no entanto, mensuração isolada de enzimas de atividade muscular não se constitui recurso diagnóstico conclusivo;
- ✓ Miopatia por esforço é manifestação de doença muscular degenerativa ocorrente em equinos atendidos no Hospital Veterinário/ CSTR/UFCG;
- ✓ Os protocolos terapêuticos adotados em miopatia por esforço no Hospital Veterinário/ CSTR/ UFCG, são efetivos e de conformidade com as literaturas especializadas.

6 REFERÊNCIAS

AIELO, S. E.; MAYS, A. **Manual Merck de Veterinária**. 8 ed. São Paulo: Roca, 2001. 2980p

ARCHANJO, A. **Endurance Brasil - Sua revista on-line**. Disponível em: <<http://www.endurancebrasil.com.br>>. Acesso em: 20/11/2014.

BAPTISTELLA, M.F. Aminotransferase, creatinoquinase e lactato desidrogenase em equinos submetidos a diferentes intensidades de exercícios. **Anuário da produção de iniciação científica discente**, Vol. XII, Nº.13, Ano 2009.

Site: <http://sare.anhanguera.com/index.php/anuic/article/view/1493/703> < Acesso em: 27/06/2013>.

BLOOD, D. C.; RADOSTITS, O. M.; ARUNDEL, J. H.; GAY, C. C. **Clínica Veterinária**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1263p.

BLOOD, D. C.; STUDDERT, V. P. **Dicionário de Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 974p.

BLECHA, F. Immune System Response to Stress. The biology of animal stress: basic principles and implications for animal welfare. [s.l]: **CABI Publishing**, p. 111-122. 2000.

CAHN, R. D., KAPLAN, N. O., LEVINE, L. & ZWILLING, E. Nature and development of latic dehydrogenase. **Science**, 85 :147-165, 1962.

CARNEIRO, A. A. **Mal da Segunda Feira**. 2006. Disponível em: www.ufpel.edu.br/fvet/oncovet/PEaulas20081/PE06_segunda.pdf. <Acesso em: 10/09/2013>.

CARNEIRO, G. F. Afecções de sistema respiratório relacionadas à performance do equino atleta. **Revista Conselho Federal de Medicina Veterinária**. Brasília/ DF., 26(8): 57-67, mai./jun./jul./ago. 2002.

COLES, E. H. **Patologia Clínica Veterinária**. 4. ed., Rio de Janeiro, Saunders, 1984, 566p.

CORREIA, A. A. D.; CORREIA, J. H. R. D. **Bioquímica Animal**. 2 ed. Lisboa. Triângulo, 1985, 1249p.

CORTE, F. D. L., VALBERG, S. J., MACLEAY, J. M., BILLSTROM, J. Estudo nos USA aponta meios para redução das miopatias induzidas pelo exercício. 2005. Disponível em: www.malbranhorse.com.br/site/content/artigos < Acesso em: 10/09/2014>.

COUROUCÉ, A. Field exercise testing for assessing fitness in French Standardbred Trotters. **The Veterinary Journal**. V. 157, p. 112-122, 1999.

DA CÁS, E.L.; ROSAURO, A. C.; SILVA, C. A. M.; BRASS, K. E. Concentração sérica das enzimas Creatinoquinase, Aspartatoaminotransferase e Dehidrogenase Láctica em equinos da raça Crioula. **Ciência Rural**, Santa Maria v.30, n.4, p.625-629, 2000. <http://www.google.com.br> Acesso em: 10/08/2014.

- DARNALL, D.W. & KLOTZ, I.M. Protein subunits: a table (revised edition).
- DOXEY, D. L. Patologia Clínica e Meios de diagnóstico. 2 ed. Rio de Janeiro. Interamericana, 1985, 306p.
- DUKES. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. 835p.
- DUNCAN, J. R.; PRASSE, K. W. **Patologia Clínica Veterinária**. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1982, 217p.
- DYCE, K. M. et al; **Tratado de Anatomia Veterinária**; 2 edição; Guanabara Koogan; Rio de Janeiro; 1997.
- FEITOSA, F. L. **Semiologia Veterinária**. São Paulo: Varela, 2004. 1004 p.
- ELSASSER, T.; KLASSING, K. C; FILIPOV, N. and THOMPSON, F The metabolic consequences of stress: targets for stress and priorities of nutrient use. (s.l), **CABI Publishing**, p.110. 2000.
- ERCK et al. Evaluation of oxygen consumption during Field exercise tests in Standardbred trotters. **Equine and Comparative Exercise Physiology**, v.4, p. 43-49, 2007.
- FRANCISCATO C. et al. **Atividade sérica das enzimas AST, CK e GGT em equinos Crioulos**, Pesquisa agropecuária brasileira, Brasília, v.41, n.10, p.1561-1565, out. 2006. Site: <http://www.scielo.br/pdf/pab/v41n10/a14v4110.pdf> < Acesso em: 28/06/2013>.
- FABRI, J. **Hospital Veterinário Idaiatuba**. Disponível em: <<http://www.google.com.br>>. Acesso em: 12/11/2013.
- FRAPE, D. **Equine Nutrition & Feeding**. 2 ed. Oxford: BlaCPKwell Science, 1998. 564p.
- GARCIA, M. **Evaluation del ttreinamiento tradicional del caballo criollo chileno de rodeo mediante el análisis de variables fisiológicas y bioquímicas sanguíneas**. Archivos de Medicina Veterinária, vol. 32, n2, p. 171-183, 2000.
- GARCIA-NAVARRO, C. E. K. **Manual de Hematologia Veterinária**. 2ed. São Paulo.Varela, 2005, 206p.
- GETTY, R. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A. 1986. v. 1. 1134p.
- KANEKO, J. J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clicical Biochemistry of domestic animals**. 5th ed. London: Academic Press, 1997. p.407-440.
- KERR, M. G. Veterinary Laboratory Medicine: Clinical biochemistry and haematology. **Oxford: BlaCPKwell Scientific**, 1989.
- KNOTTENBELT, D. C.; PASCOE, R. R. Afecções e Distúrbios do Equino. 1ª ed. São Paulo: Manole LTDA, 1998. 432p.
- LABTEST. Bulário Labtest Diagnóstico: AST/TGO LIQUIFORM. Ref.: 101006, **Dados de arquivo LABTEST S.A**, Revisão: ABRIL, 2004.

LEAL, B. B.; ALVES, G. E. S.; ROSCOE, M. P.; PAGLIOSA, G.M.; FARIA E.P.; LIMA, J. T. M.; MARVAL, C. A. D.; FALEIROS, R. R. Efeitos terapêuticos de um composto à base de vitamina E e selênio em equinos submetidos orquiectomia em condições de campo. **Revista A Hora veterinária**, 2006. 153 (26): Setembro /Outubro, 21 - 24.

LINDNER, A.; SIGNORINI, R.; BRERO, L.; ARN, E.; MANCINI, R.; ENRIQUE, A. Effect of conditioning horses with short intervals at high speed on biochemical variables in blood. **Equine veterinary journal**. Supplement, 36: 88-92, 2006.

LUIZ, HÉLIO. Azotúria. Disponível em: <<http://www.google.com.br>>. Acesso em: 20/11/2014.

MOBERG, G. P. Biological response to stress: implications for animal welfare. **CABI Publishing**, p.1-22. 2000.

PEDRO, C. R.; MIKAIL, S. **Fisioterapia veterinária**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2009. 126p.

PETER, S. VALESCA. **Avaliação Metabólica do Equino Atleta**. Seminário apresentado na disciplina Bioquímica do Tecido Animal do Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da UFRGS. 2002. 22p.

PEREZ, R.; GARCIA, M.; CABEZAS, I; GUZMAN, R.; MERINO, V.; VALENZUELA, S.; GONZALEZ, C. Actividad física y cambios cardiovasculares e bioquímicos del caballo chileno a la competencia de rodeo. **Archivos de Medicina Veterinária**, v.32, n.2, p. 171-183, 2000.

PRATES, F. M. Miopatia de Exercício. 2006. Disponível em: www.equinocompleto.com.br/colunas.php?id=7-28k < Acesso em: 18/09/2014>.

PROCTER, et al. **Medicina esportiva equina**. 1934. Disponível em: < www.spmv.org.br > Acesso em: 12 de março de 2013.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos**. 9. ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2002. 1737p.

REECE, W. O. **Fisiologia de Animais Domésticos**. 1. ed. São Paulo: ROCA, 1996. 351p.

RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., LEMOS, R.A.A., BORGES, J.R.J. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3. ed, v.2, Santa Maria - RS: Pallotti, 2007.

SANTOS, D.E; PAULA, F.C; AVANZA, M. F. B. Rabdomiólise em Equinos. **Revista Científica de Medicina Veterinária**. Ano VII nº12, Janeiro, 2009.

SILVEIRA, J. M. **Patologia Clínica Veterinária: Teoria e Interpretação**. 1 ed. Rio de Janeiro. Guanabara, 1988. 196p.

SMITH, BRADFORD P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. 2 ed. São Paulo: Manore Ltda, 2006. 1986p.

SMITHIES, O. Zone eletrophoresis in starch gels: group variation in the serum protein of normal human adults. **Biochemical Journal**. 61: 629 – 641, 1955.

SOARES, E. C.; **Indicadores Hematológicos e Bioquímicos na Avaliação da Performance de Equinos Atletas**. Seminário apresentado na disciplina Bioquímica do Tecido Animal do Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da UFRGS. 2004. 19p.

SPEIRS, V, C. **Exame Clínico de Equinos**. Porto Alegre: ArtMed, 1999.

STASHAK, T. S. **Claudicação em Equinos Segundo Adams**. 5. ed. São Paulo: Roca, 2006. 1112p.

STOCPKHAM, S.L. Interpretation of equine serum biochemical profile results. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.11, p.391-414, 1995.

TADICH, N. Et al. Valores bioquímicos sanguíneos de equinos que tiram carretões el la ciudad de Valdivia (Chile). **Archivos de Medicina veterinaria**, v32, n2, p.171-183, 2000.

THOMASSIAN, A **Enfermidades dos Equinos**. 2. Ed. Varela, São Paulo: 2005, 820p.

TOKARNIA, C. H. **Plantas tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000, 520p.

TUDURY, E. A.; POTIER, G. M. A. **Tratado de técnica cirúrgica veterinária**. São Paulo: Méd Vet, 2009.

VILENA, A. M. **Anatomia e Fisiologia Humana**. Disponível em: <<http://www.afh.bio.br/sustenta/Sustenta4.asp>>. Acesso em: 10/08/2014.

XAVIER, R. S. Hemograma, proteínas plasmáticas e fibrinogênio em equinos acometidos de cólica. **A Hora Veterinária**. São Paulo, Brasil, 91(16): 24-26, 2002.