

DOENÇA DO NEURÔNIO MOTOR EM EQUINOS

Embora outras doenças possam afetar os neurônios motores em equinos, nenhuma delas afeta exclusivamente essa população celular. Recentemente esta enfermidade, cuja causa ainda não foi determinada, foi diagnosticada em equinos. Suas similaridades com a Atrofia Muscular Progressiva, uma das formas da Doença do Neurônio Motor em humanos, sugerem sua utilização como modelo experimental (Mohammed et al. 1993). O objetivo desta revisão é alertar clínicos e patologistas veterinários para a possível ocorrência desta "nova" doença em equinos também no Brasil. Ao se deparar com um cavalo mostrando fraqueza e atrofia muscular progressiva, tremores, sudorese e perda de peso apesar de bom apetite, a Doença do Neurônio Motor em equinos (DNME) deve ser considerada no diagnóstico diferencial.

A Doença do Neurônio Motor em equinos (DNME) é uma enfermidade esporádica degenerativa que afeta os sistemas nervoso e muscular de cavalos de 2 a 25 anos de idade, com maior risco em torno dos 16 anos; várias raças são afetadas, mas há aparente predominância em Quarto de Milha (Divers et al. 1992, Mohammed et al. 1993). Desde seu reconhecimento (Cummings et al. 1990, 1991), cerca de cem casos foram identificados em várias regiões dos Estados Unidos, inclusive no Alasca, e do Canadá. Recentemente, os primeiros casos de DNME fora da América do Norte foram confirmados na Bélgica (Sustronk et al. 1993) e suspeita-se de sua ocorrência no Reino Unido (Hahn & Mayhew 1993).

Sinais clínicos

Na fase aguda a doença caracteriza-se por fraqueza generalizada manifestada por andar cauteloso de passadas curtas, mudança freqüente de apoio nos membros pélvicos e decúbito por tempo cada vez mais longo, geralmente com a cabeça apoiada, fasciculação muscular localizada, tremores e sudorese, ambos intensificados por exercício leve, manifestação de hiperestesia ou dor, algumas vezes em resposta a leve toque ou palpação e postura anormal com as patas posicionadas bem sob o corpo e a cabeça baixa. A despeito desses sinais, os animais mantêm bom apetite. Ataxia ou perda de sensação não foram detectadas. A fase crônica é marcada por acentuada perda de peso causada por atrofia muscular progressiva por um período de um a vários meses.

Exame bioquímico do sangue revela apenas leve a moderada elevação nos níveis séricos de creatinina-quinase e espartato-aminotransferase. Alguns animais mostram elevação nos níveis de proteína e creatinina-quinase no líquido cefalorraquidiano, sem leucocitose concomitante. A eletromiografia revela potenciais de denervação. A doença pode evoluir para decúbito, dispnéia e morte, porém, na maioria dos casos é realizada eutanásia a pedido dos

proprietários ou o animal é vendido para abate. Embora em alguns casos os sinais clínicos possam estabilizar-se ou regredir, os cavalos afetados nunca recuperam sua condição inicial.

Diagnóstico

Embora um diagnóstico antemorte definitivo não seja possível, a avaliação do conjunto dos sinais clínicos, sobretudo na fase aguda, possibilita a identificação de casos suspeitos. Para confirmação do diagnóstico é imprescindível que durante a necropsia sejam colhidas e fixadas em formalina a 10% amostras de encéfalo, sobretudo do tronco encefálico, da medula espinhal com os gânglios espinhais e raízes dos nervos espinhais e de nervos periféricos como o ciático, tibial, fibular, radial e ulnar. As amostras podem ser coradas pela Hematoxilina-Eosina (H-E) ou pelo Luxol Fast Blue-Cresil Violeta. Amostras de músculos esqueléticos para provas bioquímicas devem ser congeladas em isopenteno resfriado em nitrogênio líquido. Os feixes musculares envolvidos mais acentuada e consistentemente são os da porção profunda, próxima ao fêmur, dos músculos vasto medial e lateral.

Morfologia

As alterações morfológicas mais constantes são degeneração e necrose de neurônios motores nos cornos ventrais da medula espinhal, acompanhadas por alterações degenerativas em axônios nos funículos e nas raízes ventrais. Embora essas alterações possam ser encontradas em toda a medula, elas são mais acentuadas nas intumescências cervical e lombar. Como consequência, observam-se ainda degeneração de axônios em nervos periféricos e atrofia neurogênica da musculatura esquelética.

A maioria dos neurônios afetados mostra-se tumefeita e com cromatólise. Alguns desses neurônios, apresentam-se pálidos e sem núcleo ("células-fantasma") (Fig. 1). Quando presentes, os núcleos desses neurônios podem

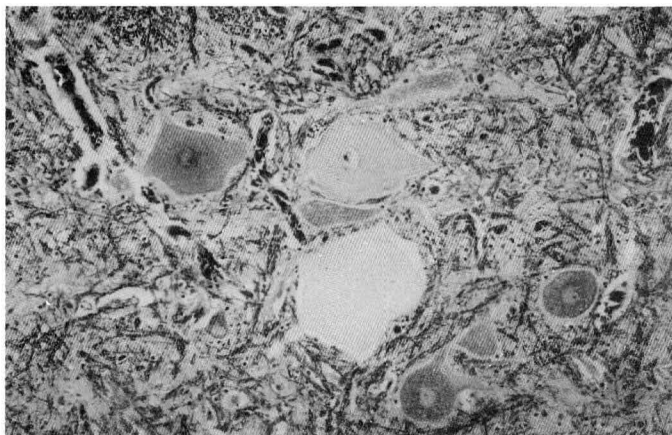


Fig. 1. Medula espinhal. No corno ventral, ao centro, dois neurônios motores tumefeitos e em cromatólise contrastam com neurônios normais, mais escuros. Luxol Fast Blue-Cresil Violeta, obj. 40.

conter grandes agregados de heterocromatina ou mostrar cariorrexia. O citoplasma dos neurônios cromatolíticos cora-se difusa e homogêneo em rosa pela H-E. Inclusões citoplasmáticas eosinofílicas são observadas em alguns neurônios. Neurônios mais severamente afetados mostram-se contraídos, geralmente com depósitos de lipofuscina e, alguns poucos, mostram vacuolização. Os neurônios necróticos são circundados por micróglia e sofrem neuronofagia. Agregados focais de glia nos cornos ventrais da medula espinhal demarcam áreas de prévia perda de neurônios. Esses focos gliais consistem de micróglia carregada de lipofuscina e astrócitos em menor número. Discretos manguitos perivasculares de células mononucleares podem ser observados, mas não são características da DNME.

Neurônios em degeneração também são encontrados no tronco encefálico. Pequeno número de neurônios tumefeitos e cromatolíticos podem estar presentes nos núcleos hipoglosso e facial, enquanto que os núcleos oculomotor e troclear são poupados.

Poucos neurônios sensoriais em degeneração podem ser encontrados nos gânglios espinhais, geralmente assemelhando-se às "células-fantasmas" encontradas nos cornos ventrais da medula, porém em número muito menor.

A degeneração dos neurônios motores espinhais é acompanhada de alterações axonais. Axônios tumefeitos (esferóides) são encontrados freqüentemente nos cornos ventrais e nos pequenos fascículos que conduzem os axônios motores através do funículo ventral, estendendo-se até às raízes ventrais. Outros axônios grandes mielinizados nesses fascículos intra-espinhais sofrem degeneração Walleriana. Essas áreas de degeneração contêm fragmentos de axônios, restos de mielina e macrófagos.

Exame dos nervos periféricos revela extensa degeneração de axônios mielinizados e proliferação de células de Schwann (bandas de Büngner).

Em alguns casos observa-se escassa degeneração de axônios mielinizados bilateralmente na cruz cerebral, estendendo-se caudalmente nos tratos piramidais da medula oblonga.

O exame das amostras de músculo esquelético revela número variável de fibras angulares e atroficas e pequeno número de fibras degeneradas e cálcio-positivas. As fibras musculares atroficas são de ambos os tipos, mas predomina a atrofia de fibras do tipo 1. Em casos crônicos pode haver hipertrofia de fibras do tipo 1 remanescentes.

Conclusão

O estudo epidemiológico com a determinação das áreas geográficas de ocorrência da DNME pode contribuir tanto para a determinação de sua etiologia, quanto para propiciar um melhor entendimento da doença em humanos. Veterinários clínicos e patologistas no Brasil devem estar atentos para a possível ocorrência de casos de DNME. Sugerem-se que casos suspeitos sejam notificados ao grupo que pesquisa essa doença na Universidade de Cornell através de correspondência à autora.

REFERÊNCIAS

- Cummings J.F., De Lahunta A., George C., Fuhner L., Valentine B.A., Cooper B.J., Summers B.A., Huxtable C.R. & Mohammed H.O. 1990. Equine motor neuron disease; a preliminary report. *Cornell Vet.* 80(4):357-379.
- Cummings J.F., De Lahunta A., Mohammed H.O., Divers T.J., Valentine B., Summers B.A. & Cooper B.J. 1991. Equine motor neuron disease: a new neurologic disorder. *Equine Pract.* 13(9):15-18.
- Divers T.J., Mohammed H.O., Cummings J.F., De Lahunta A., Valentine B.A., Summers B.A. & Cooper B.J. 1992. Equine motor neuron disease: a new cause of weakness, trembling, and weight loss. *Comp. Cont. Educ.* 14(9):1222-1226.
- Hahn C.N. & Mayhew J.G. 1993. Does equine motor neuron disease exist in the United Kingdom? *Vet. Rec.* 132:133-134.
- Mohammed H.O., Cummings J.F. Divers T.J., Valentine B., De Lahunta A., Summers B., Farrow B.R.H., Trembicki-Graves K. & Mauskopf A. 1993. Risk factors associated with equine motor neuron disease: a possible model for human MND. *Neurology* 43:966-971.
- Sustronk B., Deprez P., Van Roy M., Muyllé E., Roels S. & Thoonem H. 1993. Equine motor neuron disease: the first confirmed cases in Europe. *Vlaams Diergeneesk. Tijdschr.* 62:40-44.

EVELYNE WEBER POLACK

CNPq-SEAB
Cornell University
E-210 Schurman Hall
Ithaca NY 14853 USA
Fax: (607) 253-3317