

Polioencefalomalácia em um ovino da raça Dorper – Relato de caso

Polioencephalomalacia in a Dorper sheep – Case report

Polioencefalomalacia en un ovino de la raza Dorper – Reporte de caso

Recebido: 03/02/2026 | Revisado: 09/02/2026 | Aceitado: 09/02/2026 | Publicado: 10/02/2026

Júlia Cristóvão dos Santos

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-9423-4838>

Universidade de Caxias do Sul, Brasil

E-mail: jcsantos21@ucs.br

Ana Carolina de Oliveira Pinheiro

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-4510-8000>

Centro Universitário Sudoeste Paulista, Brasil

E-mail: anacarolinapinheiro2012@gmail.com

Jéssica Turmina Fraccanabbia

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-7558-5488>

Universidade de Caxias do Sul, Brasil

E-mail: jtfaccanabbia@ucs.br

Rafaella Dias Laudino

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-9424-7452>

Universidade Prof. Edson Antonio Velano, Brasil

E-mail: rafaellalaudino.medvet@gmail.com

Resumo

A polioencefalomalácia (PEM) é uma enfermidade neurológica que acomete a substância cinzenta do encéfalo de ruminantes, caracterizada por necrose cortical e sinais clínicos de origem central, apresentando elevada relevância sanitária e produtiva. A etiologia é multifatorial, estando associada principalmente à deficiência de tiamina, ingestão excessiva de enxofre, alterações dietéticas abruptas e distúrbios metabólicos, podendo ocorrer de forma isolada ou em surtos. O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de polioencefalomalácia em um ovino jovem da raça Dorper, com diagnóstico presuntivo baseado nos sinais clínicos e na resposta terapêutica. O animal, macho, com aproximadamente três meses de idade, foi atendido apresentando diarreia, déficit visual, head pressing, head tilt, marcha em círculos, ataxia, tremores de intenção e anorexia. O exame físico e neurológico evidenciou comprometimento neurológico central, associado a alterações eletrolíticas identificadas na hemogasometria. Foram considerados diagnósticos diferenciais, como traumatismo cranioencefálico, intoxicações e enfermidades infecciosas, porém, diante da suspeita clínica de PEM, instituiu-se tratamento imediato com tiamina em dose elevada, associada à dexametasona, suporte clínico e terapia antiparasitária. O animal apresentou melhora significativa dos sinais neurológicos poucas horas após o início do tratamento, com recuperação completa em 24 horas e alta clínica após seis dias, sem recidivas. A evolução favorável reforça a importância do diagnóstico clínico precoce e da administração imediata de tiamina como ferramenta terapêutica essencial, além de destacar a relevância do manejo nutricional adequado na prevenção da doença em pequenos ruminantes.

Palavras-chave: Polioencefalomalácia; Ovinos; Deficiência de tiamina; Enfermidades neurológicas.

Abstract

Polioencephalomalacia (PEM) is a neurological disorder that affects the gray matter of the brain in ruminants, characterized by cortical necrosis and central nervous system clinical signs, with significant sanitary and productive impact. Its etiology is multifactorial and mainly associated with thiamine deficiency, excessive sulfur intake, abrupt dietary changes, and metabolic disturbances, occurring as isolated cases or outbreaks. This study aims to report a case of polioencephalomalacia in a young Dorper sheep, with a presumptive diagnosis based on clinical signs and therapeutic response. A three-month-old male sheep was admitted presenting diarrhea, visual impairment, head pressing, head tilt, circling, ataxia, intention tremors, and anorexia. Physical and neurological examinations revealed central neurological impairment, associated with electrolyte imbalances identified by blood gas analysis. Differential diagnoses included traumatic brain injury, intoxications, and infectious diseases; however, due to the clinical suspicion of PEM, immediate treatment with high-dose thiamine, associated with dexamethasone, clinical support, and antiparasitic therapy, was instituted. The animal showed marked improvement in neurological signs within a few hours after treatment initiation, with complete recovery within 24 hours and clinical discharge after six days, without recurrence. The favorable outcome reinforces the importance of early clinical diagnosis and prompt thiamine administration as an essential therapeutic approach, as well as the relevance of appropriate nutritional management in preventing the disease in small ruminants.

Keywords: Polioencephalomalacia; Sheep; Thiamine deficiency; Neurological diseases.

Resumen

La polioencefalomalacia (PEM) es una enfermedad neurológica que afecta la sustancia gris del encéfalo de los rumiantes, caracterizada por necrosis cortical y signos clínicos de origen central, con importante impacto sanitario y productivo. Su etiología es multifactorial y se asocia principalmente a la deficiencia de tiamina, ingestión excesiva de azufre, cambios dietéticos bruscos y alteraciones metabólicas, pudiendo presentarse como casos aislados o brotes. El objetivo de este trabajo es describir un caso de polioencefalomalacia en un ovino joven de la raza Dorper, con diagnóstico presuntivo basado en los signos clínicos y la respuesta terapéutica. Un ovino macho de tres meses de edad fue atendido presentando diarrea, déficit visual, head pressing, head tilt, marcha en círculos, ataxia, temblores de intención y anorexia. El examen físico y neurológico evidenció compromiso neurológico central, asociado a alteraciones electrolíticas identificadas mediante gasometría. Se consideraron diagnósticos diferenciales como traumatismo craneoencefálico, intoxicaciones y enfermedades infecciosas; sin embargo, ante la sospecha clínica de PEM, se instituyó tratamiento inmediato con tiamina en dosis elevadas, asociada a dexametasona, soporte clínico y terapia antiparasitaria. El animal presentó mejoría significativa de los signos neurológicos pocas horas después del inicio del tratamiento, con recuperación completa en 24 horas y alta clínica tras seis días, sin recidivas. La evolución favorable refuerza la importancia del diagnóstico clínico precoz y de la administración inmediata de tiamina como estrategia terapéutica esencial, así como la relevancia del manejo nutricional adecuado en la prevención de la enfermedad en pequeños rumiantes.

Palabras clave: Polioencefalomalacia; Ovinos; Deficiencia de tiamina; Enfermedades neurológicas.

1. Introdução

A polioencefalomalácia (PEM) é uma enfermidade que acomete a substância cinzenta do cérebro, causando gangrena ou amolecimento. Há casos registrados no mundo inteiro, possuindo grande relevância nos rebanhos de ruminantes. A maior taxa de incidência relatada é em animais jovens, em seus primeiros vinte e um dias de vida até seus cinco anos de idade. Normalmente, se apresenta em indivíduos que recebem dietas com teor rico em concentrado, entretanto, também pode ser descrita nos que habitam em sistema de pastoreio sem suplementação. Possui potencial de desencadear casos isolados ou surtos epidêmicos (Smith, 2006).

Embora a origem da polioencefalomalácia não esteja clara, estudos sugerem que pode estar relacionada a alterações no metabolismo de uma vitamina essencial para o funcionamento do organismo, a tiamina (Vitamina B1). No entanto, o enxofre presente em alimentos ou água, quando consumido em grandes quantidades, pode elevar os níveis de sulfeto no rúmen, sendo descrita também como uma possível causa da doença, uma vez que o aumento da ingestão de enxofre eleva a utilização de tiamina pelo metabolismo, visando neutralizar o impacto prejudicial do sulfeto de hidrogênio no tecido cerebral. Ainda, intoxicações por sal, impedimento do consumo hídrico ou até mesmo envenenamento por chumbo podem estar associados a essa enfermidade (Constable, 2020).

Independentemente de sua etiologia, o tratamento com doses elevadas de tiamina tem se mostrado eficaz na recuperação dos animais com PEM, sendo uma estratégia terapêutica amplamente utilizada. Isso pode ocorrer porque a administração de tiamina em quantidades acima do necessário atua de forma favorável no cérebro dos animais, que está debilitado pela doença (Smith, 2006).

Casos leves podem evoluir favoravelmente, mas os sobreviventes com lesões mais extensas tendem a permanecer com sequelas neurológicas permanentes, como cegueira e ataxia (Mendonça et.al,2014). Em ovinos, a PEM pode ser confundida com outras enfermidades neurológicas ou metabólicas, como enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo D, intoxicação por chumbo, encefalomalácia simétrica focal e toxemia da prenhez (Constable, 2020). Com o agravamento do quadro, surgem convulsões, decúbito e morte, embora alguns animais respondam ao tratamento se este for instituído precocemente. Na forma aguda, os indivíduos geralmente são encontrados em decúbito e comatosos, apresentando convulsões tônicoclônicas repetidas e prognóstico desfavorável (Smith, 2006). Essa alteração compromete a saúde dos animais acometidos, além de apresentar diagnóstico inexato no que diz respeito à sua origem. O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de polioencefalomalácia em ovino jovem da raça Dorper, com diagnóstico presuntivo baseado nos sinais clínicos e na resposta terapêutica.

2. Metodologia

Trata-se de um relato de caso (Toassi & Petry; Yin, 2015) de natureza descritiva e qualitativa (Risemberg, Wakin & Shitsuka, 2026; Pereira et al., 2018) baseado no atendimento clínico de um ovino da raça Dorper com sinais neurológicos compatíveis com polioencefalomalácia. Os dados foram obtidos a partir da anamnese, exame físico geral e neurológico, evolução clínica e resposta ao tratamento instituído, realizados em ambiente hospitalar veterinário. O diagnóstico foi estabelecido de forma presuntiva, considerando o histórico, os sinais clínicos apresentados e a exclusão de diagnósticos diferenciais, uma vez que exames complementares específicos não estavam disponíveis. As informações clínicas foram registradas em prontuário médico, sendo posteriormente organizadas e analisadas de forma sistemática para a elaboração do presente relato, respeitando os princípios éticos e o bem-estar animal.

3. Caso Clínico

Foi admitido na Clínica Veterinária de Grandes Animais, um ovino, macho, da raça Dorper, com aproximadamente 3 meses de idade, pesando 18 kg. O animal foi criado em sistema de manejo assistido após rejeição materna, sendo alimentado por mamadeira. A queixa principal consistiu em diarreia e episódios de colisão com objetos. Nos três dias antes do início dos sinais clínicos, o animal havia retornado ao setor de origem, na ovinocultura. Embora ambos os setores utilizassem a mesma fonte alimentar, sendo a silagem de sorgo e ração farelada, as quantidades ofertadas eram diferentes, que poderia ter ocasionado as alterações digestivas como a diarreia. O animal não havia sido vacinado nem vermifugado até o momento da admissão.

No exame físico geral, observou-se apatia, desidratação estimada em 5% pela discreta enoftalmia e modesta diminuição da elasticidade da pele, escore corporal de 3,5 (em uma escala de 1 – magro a 5 – obeso), marcha alterada, tempo de preenchimento capilar elevado (entre 2 e 3 segundos; valores de referência: 1 a 2 segundos), mucosas oculares róseas e mucosa oral congesta. Apresentou taquicardia (132 bpm; valores de referência: 90 a 115 bpm), taquipneia (36 mpm; valores de referência: 20 a 30 mpm) e temperatura retal levemente acima do esperado para a espécie (40,1 °C; valores de referência: 39,0 a 40,0°C). Os linfonodos apresentaram-se não reativos, a motilidade ruminal estava normal (valores de referência: cinco movimentos ruminais em cinco minutos) e a ausculta cardiopulmonar sem alterações. As fezes eram líquidas, sendo descritas na literatura com consistência firme sendo o ideal para a espécie, e o animal apresentava anorexia. Valores de referência segundo Feitosa (2025).

Além disso no exame clínico neurológico foram observados o déficit visual, ausência de reflexo de ameaça, diminuição da contração pupilar, tremores de intenção, sinais neurológicos como head pressing, head tilt, andar compulsivo e em círculos, desequilíbrio, ataxia, déficit proprioceptivo, além de rigidez abdominal e desconforto à palpação. No mesmo dia, foram solicitados exames laboratoriais. Na hemogasometria, observou-se leve desbalanço eletrolítico, com potássio (K^+) = 3,21 mmol/L (valores de referência: 3,9–5,4 mmol/L), indicando hipocalemia; sódio (Na^+) = 137 mmol/L, (valores de referência: 145–152 mmol/L) indicando hiponatremia; cloreto (Cl^-) = 104 mmol/L (valores de referência: 95–103 mmol/L) indicando hiperclorêmia; e cálcio (Ca^{2+}) = 1,04 mmol/L (valores de referência: 1,15–1,28 mmol/L), caracterizando hipocalcemia. Valores de referência conforme Constable (2020).

Como possíveis diagnósticos foram considerados polioencefalomalácia (PEM), traumatismo cranioencefálico (TCE), intoxicação por enxofre, chumbo ou plantas tóxicas, raiva e encefalite, entretanto nenhum exame foi realizado para exclusão destas enfermidades. Considerando a suspeita de polioencefalomalácia baseada nos sinais clínicos apresentados, foi administrada tiamina (vitamina B₁) na dose de 50 mg/kg IV, diluída e aplicada lentamente, associada à dexametasona (0,1 mg/kg) em dose única, a ser reavaliada conforme a evolução clínica. Também foi instituído tratamento com toltrazuril (20 mg/kg), devido à presença de oocistos de *Eimeria* spp. no OPG.

Após aproximadamente 4 horas do atendimento inicial, o animal apresentou redução dos sinais neurológicos, com melhor equilíbrio, diminuição dos episódios de andar compulsivo, redução dos tremores de intenção e leve persistência de head tilt, sem novos episódios de head pressing. Ao final do dia, observou-se melhora visual, com o animal desviando de pessoas e objetos durante a manipulação. Foi instituída terapia de manutenção com tiamina (20 mg/kg IV, a cada 12h), após a dose de ataque inicial, durante seis dias consecutivos.

No dia seguinte, o animal apresentou comportamento normal, sem alterações neurológicas e com fezes em cíbalos. Foi solicitado uma nova hemogasometria, na qual os valores de sódio e potássio se mantiveram dentro da normalidade, mas ainda apresentando uma discreta acidose metabólica hiperclorêmica. Após o término do tratamento, em 6 dias, o animal recebeu alta clínica, retornando à propriedade, mantendo-se hígido e sem recidivas.

4. Discussão

A análise do presente caso permite compreender melhor a manifestação clínica e a resposta terapêutica da polioencefalomalácia em pequenos ruminantes, reforçando os aspectos descritos na literatura quanto à evolução e aos desafios diagnósticos. A observação dos sinais neurológicos, aliados à boa resposta ao tratamento com tiamina, sustentam o diagnóstico terapêutico da enfermidade e demonstram a importância da intervenção precoce para evitar sequelas irreversíveis. Além disso, a semelhança dos sintomas com outras afecções metabólicas e infecciosas evidencia a necessidade de uma avaliação clínica minuciosa e do conhecimento das possíveis causas associadas à doença (Gibbons, 2024).

Ainda segundo Gibbons, a carência de tiamina foi indicada por diversas causas, como níveis reduzidos de tiamina na corrente sanguínea ou tecidos e falhas nas reações químicas que dependem dessa vitamina. Nessas situações, enzimas que precisam da tiamina diminuem sua atividade, resultando em menor produção de energia (ATP) e acúmulo de lactato no sangue. Mesmo assim, essas alterações nem sempre aparecem em todos os casos de PEM, e baixos níveis de tiamina também podem ocorrer em outras enfermidades. A perda de função dessas enzimas prejudica o uso da glicose pelo cérebro, dificultando a geração de energia e a formação de gorduras e neurotransmissores, o que leva às lesões cerebrais típicas da doença (Gibbons, 2024).

A tiamina (vitamina B1) é sintetizada somente em fungos, bactérias e plantas devendo ser suplementada na dieta para os animais, uma vez que é um nutriente fundamental. A tiamina é sintetizada pelos microrganismos presentes no rúmen, sendo essa a principal via de obtenção da vitamina em ovinos e caprinos adultos. Contudo, animais jovens que ainda são mantidos à base de leite, como cordeiros e cabritos, dependem de fontes dietéticas de tiamina já pronta para suprir suas exigências nutricionais (Constable, 2020).

O ovino relatado neste caso, teve sua dieta alterada em relação a quantidade de forma abrupta três dias antes de apresentar os sinais clínicos, o que sugere a exposição a um desequilíbrio dos microrganismos ruminais, resultando na falta de tiamina, uma vez que as dietas com alto teor de grãos e/ou mudanças abruptas na alimentação, podem causar a degradação da tiamina ou gerar compostos que bloqueiam sua função, como as enzimas tiaminase I, produzidas por *Bacillus thiaminolyticus* e *Clostridium sporogenes*, e tiaminase II, produzida por *Bacillus aneurinolyticus*, ambas atuarão quebrando a tiamina e diminuindo suas concentrações em nível ruminal (Gibbons, 2024).

A PEM pode se manifestar de forma subaguda ou aguda, variando quanto à intensidade e progressão dos sinais clínicos. Na forma subaguda, o quadro desenvolve-se em poucas horas ou dias, sendo comum observar isolamento do rebanho, anorexia, incoordenação motora e cegueira aparente. Os animais podem manter a cabeça erguida e apresentar marcha hipermétrica. Outros sinais incluem tremores musculares, que se apresentam de forma mais evidente como tremores nas orelhas ou contrações involuntárias na face, salivação excessiva, ranger de dentes, opistótono e estrabismo (Smith, 2006).

Segundo Constable, (2020), os animais podem apresentar o comportamento de pressionar a cabeça contra obstáculos, chamado no exame clínico de head pressing, ou de desvio da cabeça unilateral, chamado de head tilt no exame clínico neurológico. A pressão da cabeça contra obstáculos é uma síndrome caracterizada pelo animal que pressiona sua cabeça contra objetos fixos ou em cantos de uma baia, e que apoia a cabeça em obstáculos ou entre mourões da cerca. Os sinais neurológicos observados no ovino, como o déficit visual, head pressing, head tilt, e marcha em círculos são decorrentes do dano primário causado pela PEM na região cortical do cérebro, enquanto, a ataxia, tremores de intenção, ausência do reflexo de ameaça e incoordenação são causadas pelo dano ao tronco encefálico, que está comprimido pelo edema cerebral. (Lima et al., 2005).

Os achados laboratoriais do caso como as alterações eletrolíticas (hipocalemia, hiponatremia, hipercloremia e discreta hipocalcemia) e desidratação são justificados pela diarreia apresentada, visto que há perdas gastrointestinais de líquidos e eletrólitos, o que podem agravar a fraqueza, e ataxia (Freitas et al., 2010). A leucocitose por neutrofilia observada não são achados específicos da PEM, porém é frequentemente vista em animais acometidos por esta doença, está ligada ao processo inflamatório e estresse metabólico associado (Rizzo, 2015). O diagnóstico definitivo da PEM se dá pela necrópsia com minuciosa avaliação histológica do tecido do cérebro (Smith, 2006). O diagnóstico presuntivo ocorre com a avaliação dos sinais clínicos apresentados pelo animal ou interpretação cuidadosa de exames laboratoriais que determinam os níveis de tiamina no tecido ou sangue, entretanto, a avaliação do estado desta vitamina é difícil e poucos locais oferecem esse exame na rotina clínica, a recuperação após administração de tiamina também pode ser utilizada como hipótese diagnóstica, mas não deve ser considerada como diagnóstico preciso (Gibbons, 2024).

O manejo inicial de suspeita de PEM baseia-se na administração imediata de tiamina (vitamina B₁). O tratamento considerado padrão-ouro para PEM por deficiência da tiamina é cloridrato de tiamina na dose de 10 mg/kg de peso corporal administrada lentamente por via intravenosa no início, e repetida em intervalos de três horas, totalizando cinco aplicações. (Constable, 2020). O tratamento deve ser associado ao suporte clínico com correção de hidratação e eletrólitos e controle de convulsões quando necessário, podendo ser utilizado Diazepam (0,5-1,0 mg/kg, IV). O uso de dexametasona (0,1–0,2 mg/kg, IV) ou manitol 20% (0,25 – 1,0 mg/kg, IV) em dose única também foi relatado em alguns casos de PEM, visando reduzir o edema cerebral (Gibbons, 2024). O uso pontual de dexametasona (0,1 mg/kg) administrado ao ovino está alinhado com relatos que empregam corticoterapia para reduzir o edema cerebral.

A administração imediata de tiamina realizada no animal do presente caso está plenamente de acordo com a conduta recomendada pela literatura. A literatura ressalta que quanto mais precoce for a administração, maior a chance de recuperação funcional, podendo ser vista resposta positiva ao tratamento uma a seis horas após seu início e melhora completa no dia seguinte (Constable, 2020). A dose de ataque (50 mg/kg IV) empregada no caso é superior às doses comumente relatadas, entretanto, considerando a melhora clínica com diminuição dos sinais neurológicos, melhor equilíbrio, poucos quadros de andar compulsivo, diminuição do tremor de intenção e leve head tilt, sem mais nenhum episódio de head pressing quatro horas e melhora geral 24 h após o tratamento, a dose no presente caso mostrou-se clinicamente eficaz, sem efeitos adversos aparentes.

A instituição de suporte eletrolítico e monitorização (repetição da gasometria, correção da desidratação) foi apropriada e necessária, visto que alterações hidroeletrólíticas podem agravar o quadro clínico e potencializar os sinais neurológicos, sendo fundamental o acompanhamento do equilíbrio ácido-base e dos níveis de eletrólitos durante o tratamento (Santos et al., 2018). A terapia antiparasitária com toltrazuril frente a presença de *Eimeria* spp. também foi indicada e justificada clinicamente, uma vez que o uso deste fármaco é eficaz na redução da eliminação de oocistos e na melhora do estado geral dos animais acometidos por coccidiose (Fernandes et al., 2016).

5. Conclusão

O presente relato de caso evidencia a importância da realização de um exame físico detalhado, alinhado a um histórico alimentar de mudanças de manejo ou quantidades ofertadas, para um direcionamento ao diagnóstico presuntivo, o que ajudou na decisão do tratamento imediato, neste caso com o uso de tiamina, uma vez que, somado aos sinais neurológicos, a idade do animal e a troca abrupta de dieta, foram os pontos-chaves na condução clínica do caso. A resposta terapêutica rápida e positiva do animal reforçou a eficácia dessa conduta, mesmo diante da ausência de confirmação histopatológica. É importante destacar a relevância na orientação aos produtores, sobre o manejo nutricional adequado e a atenção às mudanças alimentares súbitas, que podem desencadear desequilíbrios ruminais predisponentes à doença. Dessa forma, reforça-se a importância do monitoramento sanitário, do manejo nutricional equilibrado e da intervenção veterinária rápida para o sucesso no tratamento e prevenção da polioencefalomalácia por deficiência de tiamina em rebanhos de pequenos ruminantes.

Referências

- Constable, P. D., Hinchcliff, K. W., Done, S. H., & Grünberg, W. (2020). *Radostits: clínica veterinária* (11. ed., Vols. 1–2). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Feitosa, F. L. F. (2025). *Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico* (5. ed.). Rio de Janeiro: Roca.
- Fernandes, M. A. M., et al. (2016). Eficácia de tratamentos com toltrazuril 7,5% e lasalocida sódica em ovinos naturalmente infectados com *Eimeria* spp. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 25(3), 322–328.
- Freitas, M. D. L. R., et al. (2010). Aspectos eletrolíticos e ácido-base em bovinos. *Ciência Rural*, 40(12), 2548–2555. <https://www.scielo.br/j/cr/a/H8YBxgv4TzxdbZCFCxnbVzh>
- Gibbons, P. (2024). *Polioencephalomalacia in ruminants*. Merck Veterinary Manual. <https://www.merckvetmanual.com/nervous-system/polioencephalomalacia/polioencephalomalacia-in-ruminants>
- Lima, E. F., Riet-Correa, F., Tabosa, I. M., Dantas, A. F. M., Medeiros, J. M., & Sucupira Jr., G. (2005). Polioencefalomalácia em caprinos e ovinos na região semiárida do Nordeste do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 25(1), 9–14.
- Pereira, A. S. et al. (2018). *Metodologia da pesquisa científica*. Santa Maria. Editora da UFSM.
- Risemberg, R. I. C., Wakin, M., & Shitsuka, R. (2026). A importância da metodologia científica no desenvolvimento de artigos científicos. *E-Acadêmica*. 7(1), e0171675. <https://eacademica.org/eacademica/article/view/675>.
- Rizzo, H., et al. (2015). Polioencefalomalácia em pequenos ruminantes atendidos no Ambulatório de Grandes Animais da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife-PE. *Scientia Plena*, 11(4).
- Santos, M. S. (2013). *Anemia, caquexia e desnutrição em equino de tração: relato de caso* [Trabalho de conclusão de curso, Universidade Federal do Rio Grande do Sul]. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Smith, M. O. (2006). Doenças do sistema nervoso. In B. P. Smith (Ed.), *Medicina interna de grandes animais* (3. ed., pp. 873–1018). Barueri, SP: Manole.
- Yin, R. K. (2015). *Estudo de caso: planejamento e métodos*. (5ed). Editora Bookman.