

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

LESÕES DE CASCO EM SUÍNOS INTOXICADOS POR SELÊNIO

DANILO CARLOTO GOMES

Porto Alegre
2014

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

LESÕES DE CASCO EM SUÍNOS INTOXICADOS POR SELÊNIO

Autor: Danilo Carlotto Gomes.

Tese apresentada como requisito para obtenção do grau de Doutor em Ciências Veterinárias na área de concentração em Medicina Veterinária Preventiva e Patologia Animal, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Orientador: David Driemeier

PORTO ALEGRE
2014

CIP - Catalogação na Publicação

Carloto Gomes, Danilo
LESÕES DE CASCO EM SUÍNOS INTOXICADOS POR SELÊNIO
/ Danilo Carloto Gomes. -- 2014.
37 f.

Orientador: David Driemeier.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Porto Alegre, BR-RS, 2014.

1. Intoxicação por selênio. 2. Suínos. 3. Lesões de casco. I. Driemeier, David, orient. II. Título.

DANILO CARLOTO GOMES

LESÕES DE CASCO EM SUÍNOS INTOXICADOS POR SELÊNIO

Aprovada em 17 de julho de 2014.

APROVADO POR:

Prof. Dr. David Driemeier
Orientador e Presidente da Comissão

Dr. José Reck Jr.
Membro da Comissão

Prof. Dra. Luciana Sonne
Membro da Comissão

Prof. Dr. Saulo Petinatti Pavarini
Membro da Comissão

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, a Deus por me iluminar e me proporcionar essa vida.

Aos meus pais José Alberto e Eliane por todo amor, apoio, educação e conselhos.

Ao meu irmão, meu melhor amigo, mesmo estando cada vez mais longe, o carinho e o amor que sinto por ti é cada vez maior.

A todos que participaram da minha educação, em especial aos professores Flademir Wouters e Mary Suzan Varaschin, por me apresentarem a patologia e dividirem seus conhecimentos.

Ao meu orientador David Driemeier, por toda confiança depositada em mim, pelos ensinamentos e pelo exemplo de profissional. A professora Luciana, por todos conhecimentos compartilhados e ao amigo e professor Saulo muito obrigado por todo esse período de convivência, sem você as coisas seriam muito mais complicadas.

A todos os colegas do SPV, Suy, Gabi, Ronaldo, Dani, Dedé, Fabi, Claudio, Luiz, Matheus, Neusa, Lorena, Veronica, Eduardo, Priscila, Caroline, Raquel, Matheus Reis, Mayara, Kivia, Renata, e a todos os estagiários muito obrigado pela ajuda, pela amizade, pelos momentos de descontração e trabalho. Obrigado aos funcionários do SPV Bárbara e Cintia.

Aos meus amigos e irmãos que passaram ou estão no SPV, Paulo, André Gregory, muito obrigado por tudo, vocês foram um dos meus alicerces para completar mais esta etapa.

Aos colegas que passaram pelo SPV, Djeison, Marcele, Nadia, Adriana, Pedroso, Angélica Juliano, Renata, Gabriel, Felipe, Paula, Gisele, Tati e Fabi W., . muito obrigado por dividirem seus conhecimentos.

A todos que participaram diretamente e indiretamente na minha formação e conquistas obtidas até aqui.

EPÍGRAFE

*"E quando você pensar em desistir,
lembre-se dos motivos que te fizeram
aguentar até agora."*

Sharpie Thoughts

RESUMO

São descritas alterações macroscópicas e microscópicas em cascos de suínos em fase de creche, intoxicados por selênio. Os suínos apresentaram poliomielomalácia simétrica focal e lesões de casco, que inicialmente eram caracterizados por uma linha avermelhada na borda coronária que evoluiu nos suínos sobreviventes aos surtos, para desprendimento dos cascos. Os sinais clínicos iniciaram após seis dias (surto 1) e 30 horas (surto 2) da introdução da ração com alto teor de selênio. O surgimento dos sinais foi abrupto, caracterizado por andar cambaleante, com evolução para paralisia dos membros pélvicos e posteriormente tetraparesia. Durante a necropsia, nove suínos apresentaram lesões nos cascos, que variavam desde uma linha distal da borda coronária, nos casos iniciais, até uma linha enegrecida próxima a ponta dos cascos, nos suínos que sobreviveram. Microscopicamente, os achados variavam de leve desprendimento do epitélio laminar da derme, em casos iniciais, até ulceração do epitélio e infiltrado inflamatório acentuado, composto por neutrófilos íntegros e degenerados e alguns linfócitos, além de hemorragia, material vegetal aderido a superfície e miríades bacterianas, em casos avançados. Em amostras de ração, detectou-se 3,38 ppm (surto 1) e 154 ppm de selênio (surto 2) e em amostras de fígado foram encontradas dosagens superiores a 3,34 ppm (variando de 3,34 até 10 ppm). No surto 2, após 44 dias da retirada da ração, foi realizada eutanásia de seis suínos para monitoramento de níveis hepáticos de selênio (dois suínos controles e quatro sobreviventes ao surto) e todos apresentavam níveis normais de selênio no fígado e na musculatura esquelética.

Palavras-chaves: intoxicação por selênio, suínos e lesões de casco.

ABSTRACT

Are described macroscopic and microscopic alterations on the hoofs of the pigs that was in postweaning period, poisoned by selenium. The pigs had focal symmetrical poliomyelomalacia and lesions on the hoof, which were initially characterized by a reddish line on the coronary band that evolved in the survivors pigs of the outbreaks for detachment from hooves. Clinical signs were observed six days (outbreak 1) and 30 h (outbreak 2) after the introduction of feed with high concentrations of selenium. The appearance of the signs was suddenly, characterized by incoordination, progressing to paralysis of the hind limbs and later tetraparesis. During the necropsy, nine swine with lesions on the hoof, which varied from a line distal of coronary band, in early cases, until next blackened tip line on the hooves, in the pigs that survived. Microscopic findings varying from mild detachment of the laminar epithelium with the dermis, in early cases, with ulceration of the epithelium and a prominent inflammatory infiltrate, composed of intact and degenerate neutrophils and some lymphocytes, and hemorrhage, fibrous material adhered to the surface and bacterial myriads. In samples of feed, was detected 3.38 ppm (outbreak 1) and 154 ppm (outbreak 2), and liver samples were found at dosages higher than 3.34 ppm (range from 3.34 to 10 ppm). In outbreak 2, 44 days after the removal of the diet, was performed the euthanasia of six pigs to monitor levels of selenium liver (two controls and four surviving pigs to the outbreak) and all had normal levels of selenium in the liver and skeletal muscles.

Keywords: Selenium poisoning, swine and hoof lesions.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** - Lesão de casco em suínos intoxicados por selênio. Corte longitudinal de 0,5 cm de espessura. 18
- Figura 2** – Suíno intoxicado por selênio. Animal com dificuldade locomotora, em decúbito esternal e com os membros pélvicos abertos. 19
- Figura 3** – Lesão de casco em suínos intoxicados por selênio. Surto 2. Suíno após 23 dias da ingestão da ração com excesso de selênio. Cascos dos membros pélvicos com linha avermelhada distal a borda coronária. 20
- Figura 4** – Lesão de casco em suínos intoxicados por selênio. Surto 2. Suíno após 23 dias da ingestão da ração com excesso de selênio. Cascos dos membros torácicos com linha enegrecida distal a borda coronária com leve desprendimento dos mesmos. 21
- Figura 5** – Lesão de casco em suínos intoxicados por selênio. Surto 2. Suíno após 44 dias da ingestão da ração com excesso de selênio. Cascos dos membros pélvico com linha enegrecida, desprendimento dos cascos em sua porção próximo as pontas. 21
- Figura 6** - Lesão de casco em suínos intoxicados por selênio. Surto 1. 6A. Suíno 1, casco do membro torácico cortado longitudinalmente com áreas avermelhadas na borda coronária. 6B. Região transição entre pele e o casco com formação de fendas na junção da derme com as lâminas epidérmicas. Hematoxilina e eosina (HE), 10x. 6C. Região distal a borda coronária com formação de fendas na derme e em evidencia um material levemente fibrilar eosinofílico entre a derme e as lâminas epidérmicas. HE, 20x. 6D. Região da sola próximo a ponta do casco com área focalmente extensa de formação de fendas, discreta vacuolização da epiderme laminar. HE, 20x. 24
- Figura 7** – Lesão de casco em suínos intoxicados por selênio. 7A. Membro pélvico com linha avermelhada nos cascos na borda coronária. 7B. Extensa área de desprendimento da epiderme laminar tornando a derme desnuda. Hematoxilina e eosina (HE), 10x. 7C. Estrato córneo solto da derme com infiltrado de neutrófilos e restos necróticos. HE, 20x. 7D. Derme totalmente exposta e hiperemia. HE, 20x. 25
- Figura 8** – Lesão de casco em suínos intoxicados por selênio. 8A. Observa-se a separação do casco do membro torácico e com crostas aderidas. 8B. Região distal a borda coronária com ausência de revestimento da epiderme, e infiltrado inflamatório e debris necróticos. Hematoxilina e eosina (HE), 10x. 8C. Acentuado infiltrado inflamatório com ulceração epiderme. HE, 10x. 8D. Acentuado infiltrado misto com predomínio de neutrófilos íntegros e degenerados e alguns linfócitos, algumas células epiteliais desorganizadas e hemorragia. HE, 20x. 26
- Figura 9** – Lesão de casco em suínos intoxicados por selênio. 9A. Área enegrecida próximo as pontas dos cascos, em ambas as unhas do membro pélvico esquerdo e apenas a unha medial do membro torácico esquerdo. 9B. Discreta formação de fendas entre a epiderme laminar e a derme. Hematoxilina e eosina, 20x. 26

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1** – Intoxicação por selênio em suínos. Distribuição das lesões macroscópicas e microscópicas dos suínos dos Surtos 1 e 2..... 23
- Tabela 2** – Dosagem de selênio em amostras frescas de fígado dos animais dos Surto 1 e 2. 27
- Tabela 3** – Dosagem de selênio nas amostras frescas de fígado, coração, intestino, músculos do pernil, paleta e lombo, dos suínos do Surto 2, intoxicados (suínos 11, 12, 13 e 14) e controle (suínos 15 e 16) em mg de Se/ kg..... 27

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	10
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	11
3. MATERIAIS E MÉTODOS.....	17
4. RESULTADOS.....	19
5. DISCUSSÃO	28
6. CONCLUSÃO	31
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	32

1. INTRODUÇÃO

Existem aproximadamente 15 minerais essenciais para os animais, destes: arsênico, cobalto, cobre, fluoreto, ferro, manganês, molibdênio, níquel, selênio e zinco, tem sido associados a problemas clínicos em animais, seja por excesso ou deficiência. Na tentativa de evitar casos de deficiência, a suplementação na dieta desses minerais tem resultado em inúmeras intoxicações incidentais (HOFF; BOERMANS; BAIRD, 1998).

Após surtos de intoxicação na década de 1960, é que foram descobertos os efeitos benéficos da utilização do selênio, como um agente capaz de reduzir a peroxidação das membranas celulares (OLIVEIRA et al., 2007). Com a introdução do selênio em suplementos minerais aumentaram os riscos de intoxicação nos animais, pois a dose terapêutica e a dose considerada tóxica são muito próximas (OLIVEIRA et al., 2007). As intoxicações em suínos podem ocorrer pelo uso excessivo de selênio em rações ou misturas (SOBESTIANSKY et al., 2012).

Casos de deficiência de selênio e vitamina E podem ocorrer em leitões, principalmente entre três e cinco semanas de idade. Leitões filhos de porcas que recebem dietas pobres de vitamina E e selênio, são mais sujeitos a essa deficiência. Esta pode aparecer subitamente em um lote de suínos e desaparecer repentinamente (MORENO et al., 2012).

Os sinais clínicos e as alterações patológicas em quadros de intoxicação por selênio em suínos são dose dependente (CARSON, 2006). Lesões do sistema tegumentar e anexos são descritos em casos que a ração contém 5 a 8 ppm de selênio e as lesões encontradas no sistema nervoso ocorrem pela utilização de rações com níveis superiores a 10 ppm (CARSON, 2006). Porém há relato de que animais ingerindo aproximadamente 14 ppm de selênio na ração apresentaram somente alterações de pele e casco (BANHOLZER & HEINRITZI, 1998) e, outra descrição, na qual rações contendo 10 ppm de selênio ocasionaram nos suínos tanto lesões medulares como lesões em casco e pele, sugerindo que níveis intermediários são capazes de desenvolver as duas manifestações (CASTEIGNAU et al. 2006).

Dados a respeito das alterações macroscópicas e, principalmente, microscópicas em cascos de suínos intoxicados por selênio são escassos. Considerado a devida importância destas lesões para o diagnóstico de intoxicação por selênio em suínos, este trabalho tem por objetivo descrever estas alterações.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A intoxicação por selênio em suínos, inicialmente foi descrita como quadros de perda de pelos, rachaduras nos cascos e interrupção da borda coronária dos cascos (MOXON, 1937). Em meados de 1950 foi descrita outra manifestação caracterizada por poliomielomalacia simétrica focal, porém sua etiologia ainda era indeterminada (WILSON et al., 1988). No ano de 1983, através de dosagem de selênio em amostras de fígado, rim, cérebro e sangue total, além da reprodução experimental da doença comprovou-se o papel do selênio nesta enfermidade (WILSON; SCHOLZ; DRAKE, 1983). A intoxicação experimental por selênio foi reproduzida com êxito, (MAHAN; MOXON, 1984; WILSON et al. 1988; WILSON et al. 1989; PANTER et al., 1996; KIM; MAHAN, 2001a) mas entre algumas dificuldades com os ensaios experimentais ressalta-se a relutância dos animais em consumirem rações com altos níveis de selênio (WILSON; SCHOLZ; DRAKE, 1983; MAHAN; MOXON, 1984). Além das lesões de pele, casco e a poliomielomalacia, perdas reprodutivas em suínos foram correlacionadas a dietas com excesso de selênio (CARSON, 2006).

Intoxicações podem ocorrer pela ingestão excessiva do elemento, que decorre de erros na formulação ou homogeneização de rações, pesagem errada do premix (SCHULTZ; HOFFMANN, 1995) e utilização de aditivos com níveis elevados de selênio (SOBESTIANSKY et al., 2012). A passagem de selênio através do útero já foi relatada, causando lesões podais hemorrágicas em suínos recém nascidos.(MENSINK et al., 1990)

A doença ocorre, principalmente, em suínos jovens, entre um e cinco meses de idade, nestes suínos a lesão tem apresentação súbita de tetraparesia por lesão em neurônio motor inferior (DE LAHUNTA, 2009). A prevalência da doença é variada, e pode acometer até 100% do lote (NATHUES et al., 2010).

A patogenia das alterações medulares da doença ainda não está bem esclarecida e é possível que mais de um mecanismo esteja envolvido (OLIVEIRA et al., 2007). A patogenia das lesões de pele e anexos na intoxicação por selênio também não é conhecida, mas possivelmente ocorra devido a mudanças na composição da ceratina por uma substituição do enxofre pelo selênio nos aminoácidos sulfurados (GINN; MANSELL; RAKICH, 2007).

Os sinais clínicos podem surgir de 1 a até 42 dias após a introdução da ração com excesso de selênio (CASTEEL et al., 1985; PENRITH; ROBINSON, 1996; NATHUES

et al., 2010), este tempo varia conforme a quantidade de selênio ingerida pelo animal (SOBESTIANSKY et al., 2012). Os suínos apresentam acentuada diminuição do consumo e até rejeição da ração com altos níveis de selênio (MAHAN; MOXON, 1984; SANFORD, 1990; PENRITH; ROBINSON, 1996; HÉLIE; SAUVAGEAU, 1998; KIM; MAHAN, 2001a). A evolução clínica até a morte pode variar de dois a sete dias (CASTEEL et al., 1985; SCHULTZ; HOFFMANN, 1995). Além destas alterações, suínos em fase de crescimento podem apresentar anorexia, alopecia, lesões na borda coronária dos cascos e lesões degenerativas em fígado e rins. Fêmeas quando ingeriram ração contendo 10 ppm de Se apresentaram atraso na concepção, nascimento de leitões fracos e natimortos (CARSON, 2006). O selênio ainda pode ser transferido para a glândula mamária, com isso o colostro e o leite podem conter altos níveis desse elemento e os animais recém-nascidos podem se intoxicar (KIM; MAHAN, 2001b).

Os sinais clínicos são marcados pelo surgimento abrupto (SUMMERS; CUMMINGS; DE LAHUNTA, 1995), caracterizados por ataxia dos membros pélvicos e torácicos, rigidez dos membros e arrastamento das pinças com evolução para paralisia e tetraparesia. Alguns animais podem adotar “posição de cão sentado” e decúbito esternal permanente. A enfermidade não cursa com febre e os suínos mantêm o estado de alerta com apetite, com a micção e defecação normais. Alguns animais ainda podem apresentar depressão e dispneia (WILSON; SCHOLZ; DRAKE, 1983; CASTEEL et al., 1985; SANFORD, 1990; STOWE et al., 1992; SUMMERS; CUMMINGS; DE LAHUNTA, 1995; PENRITH, ROBINSON, 1996; CARSON, 2006; CASTEIGNAU et al., 2006; NATHUES et al., 2010).

As alterações macroscópicas são escassas (WILSON; SCHOLZ; DRAKE, 1983; WILSON et al., 1988; SANFORD, 1990; STOWE et al., 1992; SCHULTZ; HOFFMANN, 1995; COSTA et al., 2011). Em alguns animais podem ser observadas separação dos cascos na borda coronária (HARRISON et al., 1983; CASTEEL et al., 1985; BANHOLZER; HEINRITZI, 1998; HÉLIE; SAUVAGEAU, 1998; DAVIDSON-YORK et al., 1999; KIM; MAHAN, 2001a; CASTEIGNAU et al., 2006); áreas de necrose e descamação da pele na região dorsal; pelos ásperos e alopecia parcial (CASTEEL et al., 1985; HARRISON et al., 1983; PENRITH; ROBINSON, 1996; BANHOLZER; HEINRITZI, 1998; KIM; MAHAN, 2001a; CASTEIGNAU et al., 2006). Em suínos recém nascidos as lesões se caracterizaram por avermelhamento de todos os cascos tanto na porção palmar como plantar (MENSINK et al. 1990). Outra lesão que pode ser observada é uma área focal e simétrica de depressão do parênquima

com coloração levemente marrom ou pálida no corno ventral da substância cinzenta da medula, na região das intumescências (HARRISON et al., 1983; WILSON; SCHOLZ; DRAKE, 1983; CASTEEL et al., 1985; SANFORD, 1990; DAVIDSON-YORK et al., 1999; MAXIE; YOUSSEF, 2007; NATHUES et al., 2010).

Alterações microscópicas são observadas, especialmente, nas intumescências cervical e lombar da medula espinhal, na substância cinzenta do corno ventral do H medular (WILSON; SCHOLZ; DRAKE, 1983; COSTA et al., 2011). As lesões podem ser encontradas também no tronco cerebral, principalmente em medula oblonga e ponte (CASTEIGNAU et al., 2006; NATHUES et al., 2010), nos núcleos faciais, motor do nervo trigêmeo, cuneiforme e grácil (HARRISON et al., 1983; WILSON; SCHOLZ; DRAKE, 1983).

As lesões histológicas encontradas no sistema tegumentar são pouco relatadas, mas são caracterizadas inicialmente por degeneração e atrofia da epiderme distal a borda coronária, seguido por formação de fendas na derme (MENSINK et al., 1990). Com a evolução do quadro há o surgimento de ulceração na borda coronária e o epitélio adjacente, apresenta hiperplasia e disqueratose, coberto por uma crosta fina de material serocelular (HÉLIE & SAUVAGEAU, 1998). Já as alterações microscópicas da medula são bem descritas e são caracterizadas por cavitações, com perda neuronal, cromatólise e acidofilia neuronal, raros eosinófilos, proliferação de vasos, com ativação endotelial, proliferação de células da glia, principalmente astrócitos e focos de hemorragia. (HARRISON et al., 1983; WILSON; SCHOLZ; DRAKE, 1983; WILSON et al., 1988; SANFORD, 1990; STOWE et al., 1992; PENRITH; ROBINSON, 1996; DAVIDSON-YORK et al., 1999; NATHUES et al., 2010; COSTA et al., 2011). A substância branca adjacente a estas lesões pode estar vacuolizada por desmielinização, (STOWE et al., 1992) relacionada à lesão primária dos neurônios motores (ZACHARY, 2009). Alterações extra-medulares são descritas por Stowe et al. (1992) e Penrith & Robinson (1996) e caracterizadas por tumefação difusa, perda de estriações, hialinização e desintegração de miofibras esqueléticas e, no coração, áreas focais de hipereosinofilia, picnose e vacuolização de cardiomiócitos.

O diagnóstico de intoxicação por selênio pode ser feito por meio dos sinais clínicos, achados macroscópicos e microscópicos e através da dosagem de selênio em tecidos e na ração (CARSON, 2006). Níveis superiores a 3 ppm em fragmentos frescos de fígado e rim são indicativos de intoxicação (CARSON, 2006). O selênio pode ser dosado em amostras de sangue e tecidos do tegumento como pelos, parede do casco ou

sola, sendo considerado quadro de intoxicação, quando detectados níveis superiores a 2 ppm no sangue e 10 ppm em tegumento (GINN; MANSELL; RAKICH, 2007).

A suplementação recomendada desse micro elemento na ração para evitar casos de deficiência de selênio é de 0,1 a 0,3 mg de selênio/ kg (CARSON, 2006), com nível máximo de 0,5 mg de selênio/kg (BANHOLZER; HEINRITI, 1998). A menor concentração considerada tóxica é a de 5 mg/kg (MAHAN; MOXON, 1984; KIM; MAHAN, 2001a; CARSON, 2006).

As lesões de casco podem ser de origem traumática, infecciosa e ou, deficiência nutricional, sendo mais frequentes em animais maiores de 1 ano. Dentre as traumáticas a principal causa de lesão é o piso inadequado do local onde os animais estão alojados. Quando pisos ripados possuem frestas muito largas para a faixa etária, membros podem ficar presos e causar lesões na coroa do casco. A deficiência nutricional pode também afetar a qualidade da queratinização dos cascos e corroborar para a ocorrência de lesões. Quadros de laminite estão correlacionados com baixa perfusão capilar (ALBERTON et al., 2012), o *footrot* e a febre aftosa estão entre as causas infecciosas de lesões de casco (SORI, 2005; LEE et al., 2009).

A lesão mais frequente nos cascos dos suínos trata-se de rachaduras, que atingem facilmente o tecido mole, provocando as sensações dolorosas que causam claudicações. Além das lesões de rachaduras, podem ser encontradas também alterações como aumento de almofada plantar e com lesões necróticas, desgaste na região da sola e parte lateral da muralha de extensão variável e lesão junto à coroa do casco, provocando o desprendimento da muralha. A sintomatologia pode variar desde um leve desconforto levando o animal a uma claudicação quase imperceptível, até situações onde o animal permanece deitado e se nega a levantar, devido à dor (LOPES et al., 1997; MEDES et al., 2004).

Para os diagnósticos diferenciais das alterações neurológicas devem ser levadas em consideração doenças que cursam com paralisia flácida, seja por acometimento de medula espinhal, como a raiva (PESSOA et al. 2011) e doença de Teschen (SALLES et al., 2011), ou enfermidades neuromusculares como o botulismo (RAYMUNDO et al. 2010), ou necrose muscular como a intoxicação por antibióticos ionóforos (CARPENTER; CHARBONNEAU; JOSEPHSON, 2005) e intoxicação por *Senna occidentalis* (MARTINS et al., 1986). Outras doenças que cursam com manifestações neurológicas, que podem acometer animais jovens como meningites bacterianas (HIGGINS & GOTTSCHALK, 2006), doença do edema (FAIRBROTHER & GYLES,

2006), intoxicação por *Aeschynomene indica* (OLIVEIRA et al., 2005) e intoxicação por sal (BOOS et al., 2012) devem ser descartadas em quadros de suspeita de intoxicação aguda por selênio.

Na forma aguda de intoxicação por selênio em bovinos e equinos, as alterações macroscópicas incluem hemorragias no endocárdio, enterite, congestão e hemorragia pulmonares, congestão passiva do fígado, hemorragias nos músculos esqueléticos e áreas pálidas no miocárdio, que correspondem a áreas de necrose isquêmica aguda (JAMES; MAVLAND; PANTER, 1991; DESTA et al. 2011). Esses animais apresentam alterações de postura e de movimentação, diarreia aquosa, hipertermia, dispneia, sinais de dor abdominal, prostração e morte (JAMES; MAVLAND; PANTER, 1991; DESTA et al. 2011). A forma crônica é descrita de duas formas: “*alkali disease*” e “*blind staggers*”. A primeira é caracterizada por apatia, emagrecimento, pelos ásperos e perda de pelos, especialmente na crina e na cauda e problemas reprodutivos (JAMES; MAVLAND; PANTER, 1991; O'TOOLE; RAISBECK 1995; GINN; MANSELL; RAKICH, 2007; HARGIS; GINN, 2009). Também são descritas lesões de casco que começam na banda coronária e pode levar à separação do casco ou a formação de sulcos, rachaduras ou ondulações paralelas à borda coronária, resultando em claudicação (O'TOOLE; RAISBECK 1995; NÉSPOLI et al., 2001; GINN; MANSELL; RAKICH, 2007). Esta forma de intoxicação pode acometer bovinos, equinos e ovinos (JAMES; MAVLAND; PANTER, 1991; GINN; MANSELL; RAKICH, 2007; HARGIS; GINN, 2009). Histologicamente bovinos com este quadro apresentam hiperplasia, acantose e paraqueratose do epitélio laminar, o epitélio germinativo perde sua estrutura colunar e se torna desorganizado (O'TOOLE & RAISBECK, 1995). Foram relatados também casos de intoxicação crônica em veados de cauda branca, com perda de peso, laminite, necrose e fibrose do miocárdio (AL-DISSI; BLAKLEY; WOODBURY, 2010).

A outra apresentação da intoxicação crônica por selênio, “*blind staggers*”, é questionada, pois as alterações microscópicas do sistema nervoso não são detalhadas (JAMES; MAVLAND; PANTER, 1991) e não há comprovação do envolvimento do selênio (O'TOOLE & RAISBECK 1995). Mas segundo relatos, ocorre em bovinos e ovinos, inicialmente há sinais de perda da visão, os animais tropeçam em obstáculos e há diminuição do apetite, além de evolução para ataxia dos membros torácicos e anorexia. No último estágio, ocorre paralisia da língua, dificuldade de deglutição,

cegueira, dispneia, dor abdominal, hipotermia, opacidade de córnea e morte (JAMES; MAVLAND; PANTER, 1991).

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Foram analisadas amostras de casco de dois surtos de intoxicação por selênio em suínos no estado do Paraná, descritos por Gomes (2012). Dos 17 animais examinados pelo Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV-UFRGS), analisaram-se amostras de casco de 16 suínos.

No ano de 2010 foram encaminhados ao SPV-UFRGS dois animais de aproximadamente 20 dias de idade (Suínos 1 e 2) para exame de necropsia, à partir dos resultados histopatológicos suspeitou-se de um quadro de intoxicação por selênio, foi realizada uma visita a propriedade e realizada necropsia de quatro suínos (Suínos 3, 4, 5 e 6) de 27 dias e de um suíno (Suíno 7) de aproximadamente 50 dias (Surto 1). Amostras de diversos órgãos e os cascos dos animais foram coletadas e fixadas em solução de formol a 10%, para melhor fixação dos cascos estes foram serrados longitudinalmente na linha média de ambos os dígitos. Foram coletadas amostras de fígado dos suínos 3 ao 7, as quais foram mantidas sob refrigeração.

Durante o ano de 2011 foram encaminhados ao SPV-UFRGS três suínos (Suínos 8, 9 e 10) com aproximadamente 22 dias de idade para exame de necropsia. Posteriormente foram realizadas mais duas visitas a propriedade. A primeira ocorreu 23 dias após a ingestão da ração com excesso de selênio, os animais foram avaliados clinicamente. Na segunda, a pedido do proprietário, seis suínos foram eutanasiados, e seus tecidos submetidos a dosagem de Selênio, para avaliar a possibilidade de destinar as carcaças para consumo após o abate. (Suínos 11 ao 16, com aproximadamente 89 dias- surto 2). Foram coletadas amostras de fígado, coração, intestino e diversos fragmentos musculares (região dos membros torácicos e pélvicos e *Longissimus dorsi*) e mantidos sob refrigeração, os cascos acondicionados com solução de formol tamponado a 10%. Todas as amostras de casco foram serradas longitudinalmente na linha média de ambos os dígitos para melhor fixação.

Após 48 horas essas amostras foram novamente seccionadas no seu eixo longitudinal em uma espessura aproximada de 0,5 cm (Figura 1), colocadas em solução de ácido nítrico a 8% por aproximadamente 36 a 48 horas. Estas amostras foram então, desidratadas em concentrações crescentes de álcool etílico, diafanizadas em xilol e incluídas em parafina. Cortes de 3µm foram corados pela hematoxilina e eosina.

Amostras da ração do surto 2 e de fígado dos suínos 3 ao 14, além de coração, intestino e diversos fragmentos musculares dos suínos 11 ao 16, foram submetidas a

quantificação de selênio pelo método de espectrometria atômica quantitativa no Laboratório Green Lab[®], Porto Alegre/RS. Amostras da ração do surto 1, foram encaminhadas pela empresa que fornecia premix a granja, ao laboratório CBO Análises de Campinas – SP, para quantificação de selênio, pelo método de absorção atômica em forno de grafite.



Figura 1 - Lesão de casco em suíno intoxicado por selênio. Corte longitudinal de 0,5 cm de espessura.

4. RESULTADOS

Em janeiro de 2010, leitões de dois lotes de uma granja localizada no município de Cruzeiro do Iguaçu/PR, apresentaram paralisia (Surto 1). No primeiro lote, 36 animais apresentaram quadros de paralisia seis dias após entrada na creche. Destes animais 16 sobreviveram ao surto e aos 50 dias de idade, apresentaram dificuldade locomotora, andar sobre a ponta dos cascos, leves tremores musculares e decúbito frequente. Um suíno deste grupo, que apresentava dificuldade locomotora acentuada, sofreu eutanásia e posterior exame de necropsia (Suíno 7).

Com o início dos quadros de paralisia, o fornecimento da ração foi suspenso. Outros dois lotes que entraram na creche posteriormente não apresentaram problemas. O proprietário então optou por retornar com a ração que havia retirado e forneceu ao novo lote de 100 suínos. Após seis dias da entrada na creche os suínos apresentaram paralisia, Eles permaneciam sentados e paralisia dos membros pélvicos era a primeira a ocorrer. Alguns suínos apresentavam tetraparesia, todos mantinham o estado de alerta e temperatura em torno de 39°C (Figura 2). Deste lote foram necropsiados seis suínos (Suínos 1 ao 6).

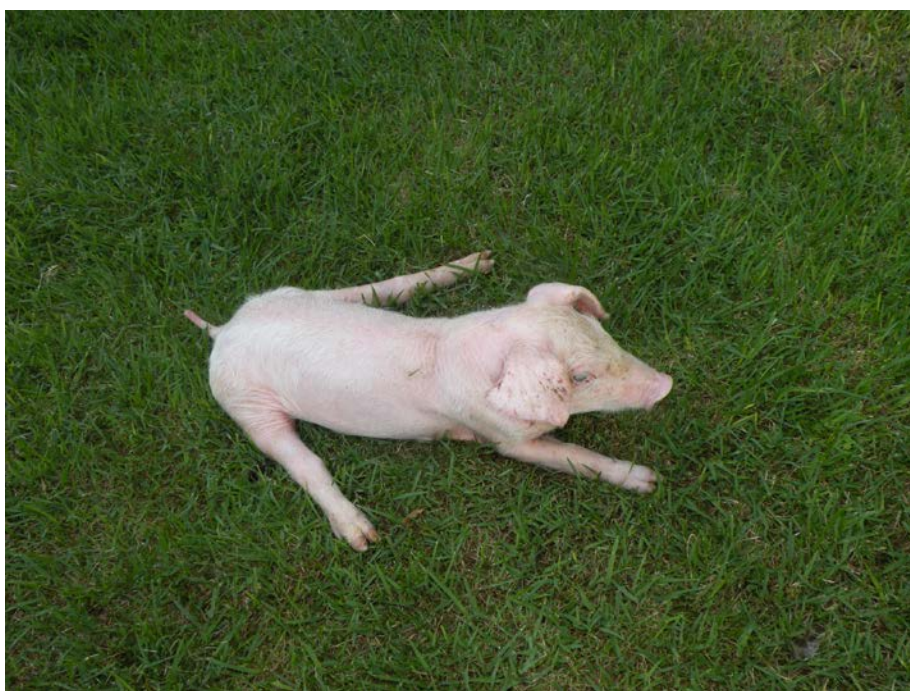


Figura 2 – Suíno intoxicado por selênio. Animal com dificuldade locomotora, em decúbito esternal e com os membros pélvicos abertos.

Durante o mês de março do ano de 2011, suínos de uma granja próxima à cidade de Dois Vizinhos/PR apresentaram sinais de paralisia flácida dos membros pélvicos e torácicos, decúbito lateral, bradipneia, insuficiência respiratória e agonia, 350 animais morreram (Surto 2). Após 24 horas da introdução da nova partida da ração, o proprietário notou uma diminuição do consumo, após 48 horas, havia 50 suínos mortos e, aproximadamente, 120 suínos em decúbito lateral. A partir da suspeita de algum tipo de intoxicação, a ração foi retirada. Seis dias após a retirada da ração, três suínos que ainda apresentavam sinais clínicos, foram eutanasiados e necropsiados (Suínos 8, 9 e 10). Na visita realizada à propriedade onde estavam os animais sobreviventes ao surto (23 dias pós-início da ingestão da ração) observou-se que alguns suínos apresentavam apenas uma linha avermelhada (Figura 3) na borda coronária dos cascos e outros lesões de coloração enegrecida na borda coronária com separação dos cascos (Figura 4). Após 44 dias do início da ingestão da ração foi realizada outra visita à propriedade e foi observado que os suínos apresentavam leve claudicação e uma linha enegrecida nos cascos, esta já mais próxima das pontas dos cascos (Figura 5). Foi realizado necropsia de seis suínos, sendo quatro animais que ingeriram a ração (Suínos 11-14) e dois suínos que não ingeriram a ração, utilizados como animais controle (Suínos 15 e 16).



Figura 3 – Lesão de casco em suínos intoxicados por selênio. Surto 2. Suíno após 23 dias da ingestão da ração com excesso de selênio. Cascos dos membros pélvicos com linha avermelhada distal a borda coronária.



Figura 4 – Lesão de casco em suínos intoxicados por selênio. Surto 2. Suíno após 23 dias da ingestão da ração com excesso de selênio. Cascos dos membros torácicos com linha enegrecida distal a borda coronária com leve desprendimento dos mesmos.



Figura 5 – Lesão de casco em suínos intoxicados por selênio. Surto 2. Suíno após 44 dias da ingestão da ração com excesso de selênio. Cascos dos membros pélvico com linha enegrecida, desprendimento dos cascos em sua porção próximo as pontas.

Na tabela 1 estão listadas as alterações macroscópicas e microscópicas e suas intensidades, dos suínos dos Surto 1 e 2

Os Suínos 1, 2, 8, 9 e 10 não apresentaram alterações macroscópicas durante a necropsia, no momento em que se serraram os cascos notou-se uma área avermelhada tanto na região da borda coronária como na região da sola (Figura 6A). Histologicamente os cascos destes animais apresentavam distal a borda coronária, uma área focalmente extensa, com discreto desprendimento entre a epiderme laminar e a derme, com formação de fendas na derme e discreta vacuolização da epiderme laminar. Essas alterações foram observadas também na sola dos suínos (Figura 6B, 6C e 6D)

Os Suínos 3, 4, 5 e 6 após seis dias do consumo da ração, apresentaram uma linha avermelhada distal à borda coronária medindo aproximadamente 0,5 cm de largura, em todos os cascos, de todos membros (Figura 7A), inclusive nos dígitos acessórios. Histologicamente estas lesões eram caracterizadas por desprendimento da epiderme laminar com a derme, discreto infiltrado de neutrófilos e debris necróticos no interior da epiderme e hiperemia na derme superficial (Figura 7B, 7C e 7D).

O animal de 50 dias de idade (Suíno 7) após 27 dias sem ingerir a ração com excesso de selênio apresentou desprendimento dos cascos e crostas aderidas na superfície (Figura 8A). Microscopicamente havia extensa área sem epitélio e com infiltrado misto acentuado composto predominantemente por neutrófilos íntegros e degenerados, além de linfócitos. Havia ainda material fibrilar eosinofílico, hemorragia, estruturas vegetais na superfície e ainda miríades bacterianas. No meio deste infiltrado observou-se por vezes células epiteliais desorganizadas e algumas queratinizadas (Figura 8B, 8C e 8D).

Durante a necropsia dos Suínos 11 ao 14, observou-se apenas alterações nos cascos. Estes apresentavam área enegrecida mais próxima à ponta dos cascos de ambos os dígitos (Figura 4) ou apenas em um deles (Figura 9A). As alterações microscópicas quando presentes foram de interrupção discreta da epiderme laminar com formação de pequenas fendas na derme (Figura 9B). Também pode ser observado discreto infiltrado misto na derme e ainda discreto infiltrado de neutrófilos na lâmina com proliferação de fibroblastos em um fundo basofílico.

Tabela 1 – Intoxicação por selênio em suínos. Distribuição das lesões macroscópicas e microscópicas dos suínos dos Surtos 1 e 2.

Suíno	Surto	Alterações macroscópicas				Alterações microscópicas		
		Linha avermelhada na borda coronária	Linha enegrecida na borda coronária	Linha enegrecida próximo a ponta do casco	Desprendimento do casco	Fendas entre a epiderme e a derme	Ulceração	Infiltrado inflamatório
1		0	0	0	0	++	0	0
2		0	0	0	0	++	0	0
3		Sim	0	0	0	+++	+	+
4	1	Sim	0	0	0	+++	+	+
5		Sim	0	0	0	+++	+	+
6		Sim	0	0	0	++	+	+
7		0	Sim	0	Sim	0	+++	+++
8		0	0	0	0	++	0	0
9		0	0	0	0	+++	0	0
10		0	0	0	0	+++	0	0
11		0	0	Sim	Sim	+	0	+
12	2	0	0	Sim	Sim	+	0	0
13		0	0	Sim	Sim	+	0	+
14		0	0	Sim	Sim	+	0	+
15		0	0	0	0	S/A	S/A	S/A
16		0	0	0	0	S/A	S/A	S/A

S/A: sem alteração ;0 = ausência, + = discreto, ++ = moderado e +++ = acentuado.

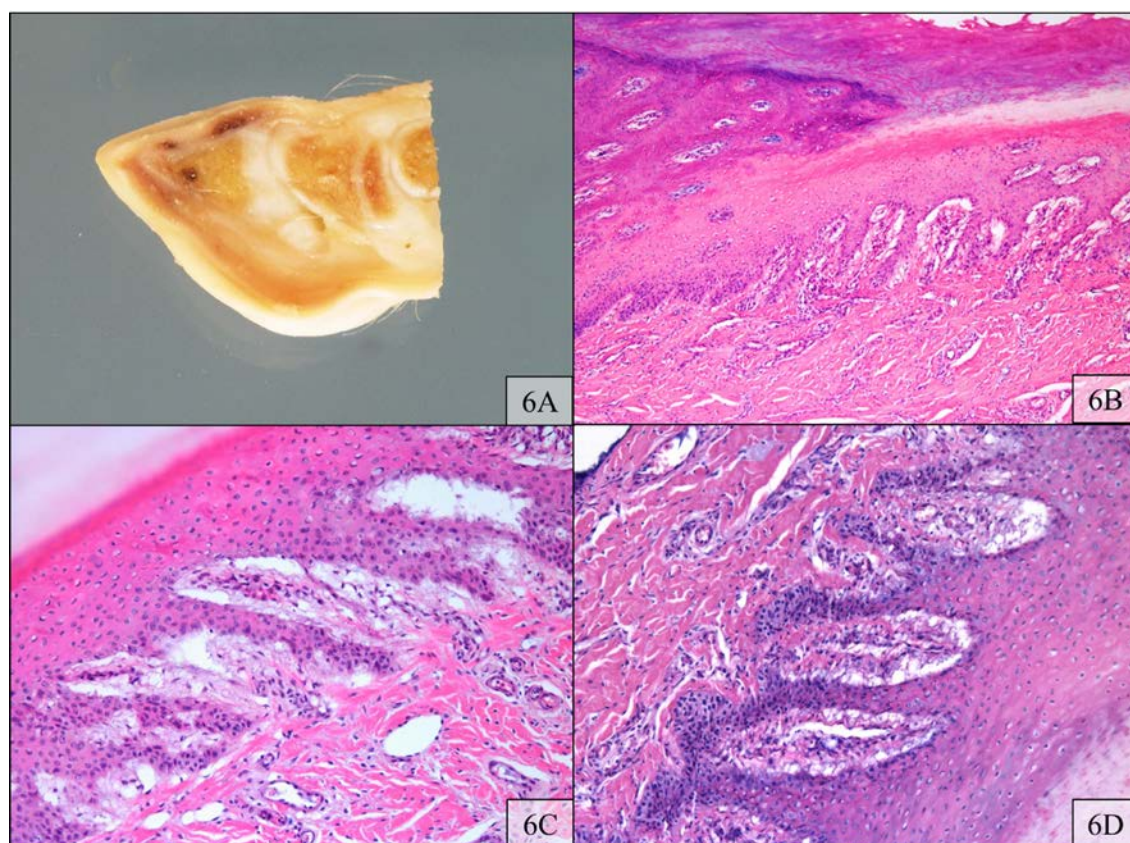


Figura 6 - Lesão de casco em suínos intoxicados por selênio. Surto 1. **6A.** Suíno 1, casco do membro torácico cortado longitudinalmente com áreas avermelhadas na borda coronária. **6B.** Região transição entre pele e o casco com formação de fendas na junção da derme com as lâminas epidérmicas. Hematoxilina e eosina (HE), 10x. **6C.** Região distal a borda coronária com formação de fendas na derme e em evidência um material levemente fibrilar eosinofílico entre a derme e as lâminas epidérmicas. HE, 20x. **6D.** Região da sola próximo a ponta do casco com área focalmente extensa com formação de fendas, discreta vacuolização da epiderme laminar. HE, 20x.

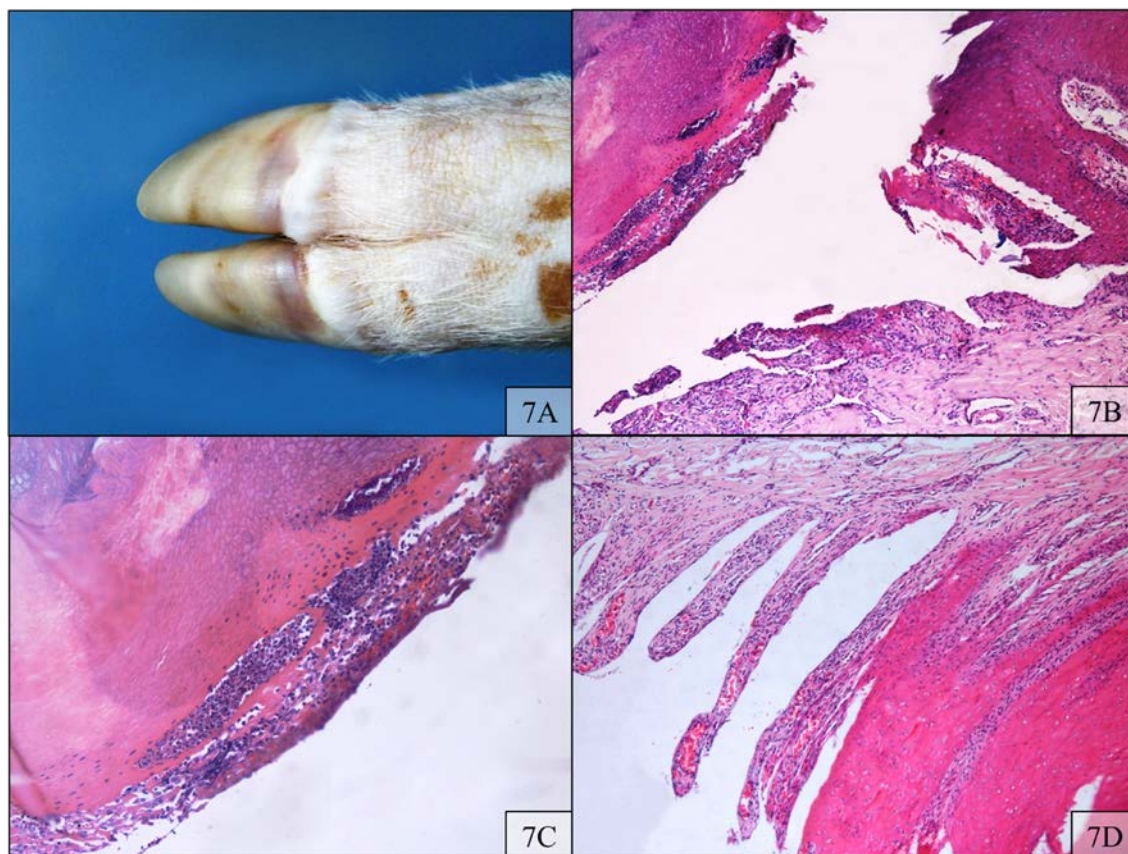


Figura 7 – Lesão de casco em suínos intoxicados por selênio. **7A.** Membro pélvico com linha avermelhada na borda coronária do casco. **7B.** Extensa área de desprendimento da epiderme laminar tornando a derme desnuda. Hematoxilina e eosina (HE), 10x. **7C.** Estrato córneo solto da derme com infiltrado de neutrófilos e restos necróticos. HE, 20x. **7D.** Derme totalmente exposta e hiperemia. HE, 20x.

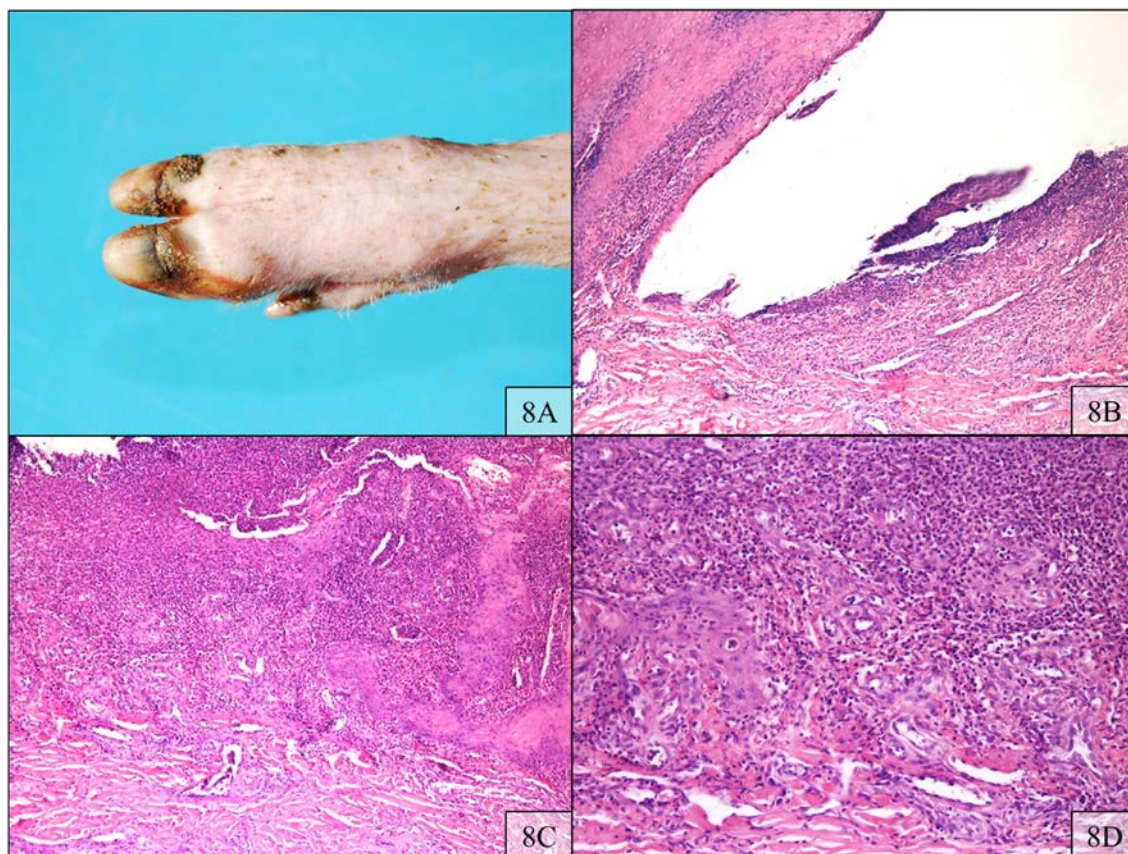


Figura 8 – Lesão de casco em suíno intoxicados por selênio. **8A.** Observa-se a separação do casco do membro torácico e com crostas aderidas. **8B.** Região distal a borda coronária com ausência de revestimento da epiderme, e infiltrado inflamatório e debris necróticos. Hematoxilina e eosina (HE), 10x. **8C.** Acentuado infiltrado inflamatório com ulceração epiderme. HE, 10x. **8D.** Acentuado infiltrado misto com predomínio de neutrófilos íntegros e degenerados e alguns linfócitos, algumas células epiteliais desorganizadas e hemorragia. HE, 20x.

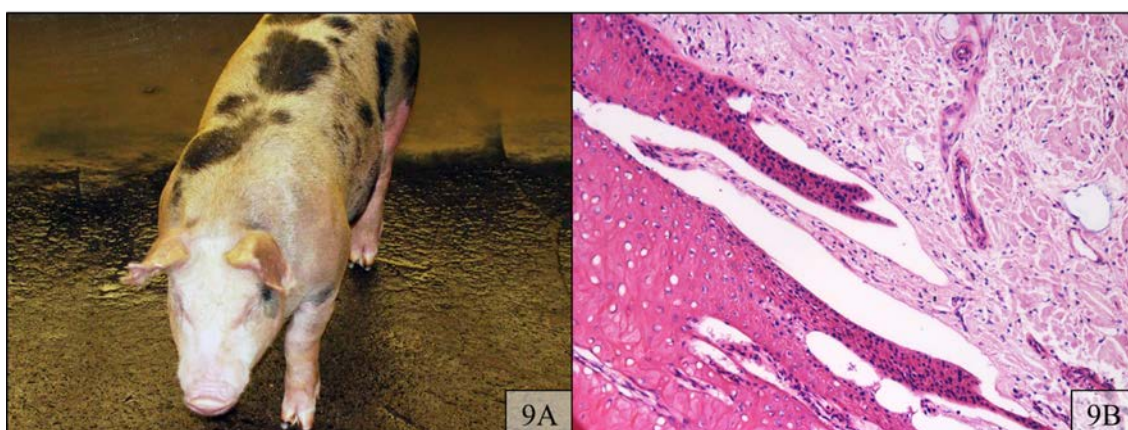


Figura 9 – Lesão de casco em suínos intoxicados por selênio. **9A.** Área enegrecida próximo das pontas dos cascos, em ambas as unhas do membro pélvico esquerdo e apenas a unha medial do membro torácico esquerdo. **9B.** Discreta formação de fendas entre a epiderme laminar e a derme. Hematoxilina e eosina, 20x.

As dosagens de selênio dos fígados dos suínos 3 ao 10 estão representadas na Tabela 2. As dosagens de selênio em diferentes órgãos dos suínos 11 ao 16 estão apresentadas na Tabela 3. A quantificação de selênio da ração do Surto 1, realizada pela empresa produtora do premix, foi de 3,9 mg de Se/kg de ração e no segundo surto de 154 mg de Se/kg de ração.

Tabela 2 – Dosagem de selênio em amostras frescas de fígado dos animais dos Surto 1 e 2.

Animal	Surto	Dosagem de Selênio mg Se/kg
Suíno 3	1	3,34
Suíno 4	1	4,70
Suíno 5	1	10,0
Suíno 6	1	3,84
Suíno 7	1	4,0
Suíno 8	2	7,11
Suíno 9	2	10,0
Suíno 10	2	5,42

Tabela 3 – Dosagem de selênio nas amostras frescas de fígado, coração, intestino, músculos do pernil, paleta e lombo, dos suínos do Surto 2, intoxicados (suínos 11, 12, 13 e 14) e controle (suínos 15 e 16) em mg de Se/ kg.

Animal	Fígado	Pernil	Paleta	Lombo	Intestino	Coração
Suíno 11	1,53	0,85	0,82	0,71	3,4	3,03
Suíno 12	1,35	0,73	0,63	0,64	3,36	2,88
Suíno 13	1,48	0,67	0,7	0,81	3,17	3,0
Suíno 14	1,45	0,63	0,76	0,78	3,08	3,14
Suíno 15	1,42	0,79	0,74	0,73	3,17	2,96
Suíno 16	1,73	0,95	0,74	0,73	3,28	3,01

5. DISCUSSÃO

O diagnóstico de intoxicação por selênio neste trabalho foi baseado no conjunto de dados epidemiológicos, clínicos, patológicos e na detecção de altos níveis de selênio na ração e nos fígados dos animais. Os achados clínicos e patológicos dos surtos aqui descritos são compatíveis com resultados de intoxicações, espontânea e experimental, por selênio em suínos (HARRISON et al., 1983; WILSON; SCHOLZ; DRAKE, 1983; CASTELL et al., 1985; WILSON et al., 1988; WILSON et al., 1989; SAFORD, 1990; STOWE et al., 1992; SCHULTZ; JAMES; HAFFMANN, 1995; PANTER et al., 1996; PENRITH; ROBINSON, 1996; BANHOLZER; HEINRITZI, 1998; DAVIDSON-YORK et al., 1999; CASTEIGNAU et al., 2006; NATHUES et al., 2010).

A dosagem de selênio em amostras de ração e dos órgãos dos animais afetados completa o diagnóstico de intoxicação por esse microelemento. Os níveis de selênio nas rações do Surto 1 e 2 foram, respectivamente, 3,9 e 154 mg/kg. O nível mínimo necessário para causar intoxicação é de 5ppm, estas com desenvolvimento de quadros crônicos, lesões nos cascos e na pele nos animais (MAHAN; MOXON, 1984; KIM; MAHAN, 2001a; CARSON, 2006). O aparecimento de lesões medulares necessitam, pelo menos, de 10 ppm de selênio na ração (CARSON, 2006). No Surto 1 a ração com apenas 3,9 ppm, desenvolveu nos animais, lesões de poliomielomalácia e de casco. Acredita-se que, neste caso, a ração fornecida aos suínos não tenha sido homogeneizada corretamente e os animais acabaram ingerindo grandes quantidades de selênio.

Os níveis de selênio em amostras refrigeradas de fígado, provenientes dos suínos 1 ao 10, eram superiores a 3,34 ppm. O menor nível considerado tóxico é 3 ppm em amostras de fígado e rim (CARSON, 2006). Após 44 dias da retirada da ração os animais (suínos 11 ao 14) apresentaram níveis hepáticos de selênio inferiores a 1,73 ppm, o que difere dos achados de Davidson-York et al. (1999) que, após 72 dias da retirada da ração com excesso de selênio, ainda detectou um animal com nível de 3,3 ppm de Se no fígado. Dados sobre níveis de selênio muscular são escassos. Os valores considerados normais nos músculos são de 0,08 até 0,5 ppm (DAVIDSON-YORK et al., 1999). Com base nesses dados, todos os animais do presente estudo, teriam excesso de selênio no músculo, inclusive os que sabidamente não consumiram níveis altos de selênio. Após 60 dias da retirada da ração com altos níveis de Se, os suínos apresentaram quantidades normais de selênio no músculo (DAVIDSON-YORK et al., 1999). Como os níveis de selênio hepático estavam abaixo de 3 ppm e os suínos iriam

ser abatidos após 70-80 dias do surto de intoxicação, os animais foram destinados ao consumo.

Os sinais clínicos descritos em ambos os surtos são semelhantes aos descritos por outros autores. Estes eram caracterizados por surgimento abrupto de ataxia dos membros pélvicos, rigidez, progressão para paresia, tetraparesia, decúbito, ausência de febre, estado de alerta inalterado e ingestão normal de comida e água (HARRISON et al., 1983; WILSON; SCHOLZ; DRAKE, 1983; CASTEEL et al., 1985; WILSON et al. 1988; STOWE et al., 1992; SUMMERS; CUMMINGS; DE LAHUNTA, 1995; PENRITH; ROBINSON, 1996; CARSON, 2006; CASTEIGNAU et al., 2006; NATHUES et al., 2010). A redução do consumo demonstrada pelos animais do segundo surto também foi relatada em animais com altos níveis de selênio na ração (MAHAN; MOXON, 1984; SANFORD, 1990; PENRITH; ROBINSON, 1996; HÉLIE; SAUVAGEAU, 1998; KIM; MAHAN, 2001a). Os animais do surto 2 apresentaram depressão e dispneia (PENRITH; ROBINSON, 1996) e o suíno 7 apresentou andar rígido e arrastamento das pinças (STOWE et al., 1992), possivelmente esta lesão atingiu a região do córion, que por ser vascularizada e inervada, quando acometida produz tais sinais clínicos (MENDES et al., 2004).

Assim como nos casos acompanhados, foram observados surtos com as manifestações clínicas de poliomiomalácia e de lesões de casco (HARRISON et al., 1983; CASTEEL, 1985; PANTER et al., 1996; DAVIDSON-YORK et al., 1999; CASTEIGNAU et al., 2006).

Os achados macroscópicos mais importante relacionados a lesões de cascos, quando presentes, são inicialmente avermelhamento na borda coronária, como observado em quatro suínos desse estudo. Com a evolução, estas lesões se tornam enegrecidas e pode ocorrer o desprendimento de todos os cascos (observada em cinco animais) (HARRISON et al., 1983; CASTEEL et al., 1985; BANHOLZER; HEINRITZI, 1998; HÉLIE; SAUVAGEAU, 1998; DAVIDSON-YORK et al., 1999; KIM; MAHAN, 2001a; CASTEIGNAU et al., 2006). No presente estudo, cinco suínos não apresentavam alterações macroscópicas nos cascos, mas microscopicamente estes apresentaram lesões iniciais da doença.

Lesões avermelhadas nos cascos podem estar presentes em animais que sofreram algum tipo de traumatismo (ALBERTON et al., 2012), estas lesões diferem das lesões causadas por intoxicação por selênio, as quais quando presentes, afetam todos os cascos,

inclusive os cascos dos dígitos acessórios. Lesões nestes dígitos são pouco frequentes (MENDES et al., 2004).

As alterações microscópicas, das lesões de casco em suínos intoxicados por selênio são pouco relatadas. São descritas em suínos recém-nascidos intoxicados por selênio alterações na região distal da borda coronária, caracterizada por focos com degeneração e área atrófica sendo revestida por uma fina camada queratina, fendas na derme e ainda hiperemia e discreto infiltrado composto por eosinófilos e células mononucleares (MENSINK et al., 1990). As lesões observadas nos suínos com a doença aguda, foram similares a estas, com exceção do infiltrado não observado.

Com a evolução dos casos notou-se na região distal à borda coronária, ausência de revestimento da derme com acentuado infiltrado composto predominantemente por neutrófilos íntegros e degenerados além de fibrina, fibra vegetal e colônias bacterianas. Com a evolução de dois dias Mensink et al. (1990) observaram que a camada de queratina era substituída por crostas devido a hemorragia e exsudação. Os animais do surto 2, após 44 dias da ingestão da ração com excesso de selênio apresentaram alterações discretas, como pequenas fendas entre epiderme e derme, e discreto infiltrado inflamatório, aparentemente em processo final de cicatrização.

Em casos de intoxicação por selênio em bovinos foi observada separação extensa do estrato médio do casco com substituição por restos celulares. O epitélio germinativo da parede do casco permanece desorganizado, com paraqueratose e hiperplasia (O'TOOLE; RAISBECK 1995; GINN; MANSELL; RAKICH, 2007). A hiperplasia do epitélio também foi observada por outros autores (O'TOOLE; RAISBECK 1995; HÉLIE; SAUVAGEAU, 1998), todavia não foram vistas nos suínos desse estudo.

A interrupção da camada do epitélio basal e a sua gravidade indica que o excesso de selênio interferiu com mais do que apenas o processo de queratinização a degeneração da epiderme pode ter sido devida a uma agressão direta do selênio a célula e subsequente implicância na homeostase celular (MENSINK et al., 1990). É possível, que mais de um mecanismo esteja envolvido na patogenia das lesões de casco. Nos suínos estudados não se observou qualquer alteração vascular, citada por alguns autores como parte da possível patogenia das alterações causadas pela intoxicação por selênio (DRAIZ & BEATH, 1935 citado por OLIVEIRA et al., 2007).

6. CONCLUSÃO

As alterações de casco são importantes para direcionar o médico veterinário ao diagnóstico de intoxicação por selênio e se caracterizam inicialmente por avermelhamento da borda coronária e evolução para uma linha enegrecida e desprendimento do casco.

As alterações histológicas encontradas inicialmente foram caracterizadas por formação de fendas entre a epiderme e a derme e evoluem para desprendimento e consequente ulceração, pode-se observar também infiltrado inflamatório composto principalmente por neutrófilos.

Animais que ingeriram ração com excesso de selênio após 44 dias já não apresentavam mais níveis elevados de selênio no fígado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBERTON, G.C. et al. Doença do aparelho locomotor. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. (ed.). **Doenças dos Suínos**, Goiânia: Cãnone Editorial, p.509-550, 2012.
- AL-DISSI, A. N.; BLAKLEY, B. R.; WOODBURY, M. R. Selenium toxicosis in a white-tailed deer herd. **Canadian Veterinary Journal**, v. 52, p. 70-73. 2010.
- BANHOLZER; E.; HEINRITZI, K. Selenium toxicosis in fattening pigs. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 80, p. 158-162, 1998.
- BOSS, G. S. et al. Surto de intoxicação pro sal em suínos em Santa Catarina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, p. 329-332, 2012.
- CARPENTER, J. A.; CHARBONNEAU, G.; JOSEPHSON, G. Tiamulin and narasin toxicosis in nursery pigs. **Journal of Swine Health and Production**, v. 13, p. 333-226, 2005.
- CARSON, T. L. Toxic Minerals, Chemicals, Plants and Gases. In: STRAW, B. E.; MENGELING, W. L.; D'ALLAIRE, S.; TAYLOR, D. J. (Eds.) **Diseases of Swine**. 9th ed. Iowa State University Press: Ames. cap. 60, p. 971-984, 2006.
- CASTEEL, S. W. et al. Selenium toxicosis in swine. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 186, p. 1084-1085, 1985.
- CASTEIGNAU, A. et al. Clinical, pathological and toxicological findings of a iatrogenic selenium toxicosis case in feeder pigs. **Journal of Veterinary Medicine**, v. 53, p. 323-326, 2006.
- COSTA, R. C. et al. Intoxicação espontânea por selênio em leitões. In: Encontro Nacional de Patologia Veterinária, 15., 2011, Goiânia. **Anais**. Goiânia: Setor de Patologia Animal da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás, Associação Brasileira de Patologia Veterinária, 2011.
- DAVIDSON-YORK, D. et al. Selenium elimination in pigs after an outbreak of selenium toxicosis. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 11, p. 352-357, 1999.
- DE LAHUNTA, A. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 3nd ed. Philadelphia: Saunders, 2009. 540 p.

- DESTA, B. et al. Acute selenium toxicosis in polo ponies. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 23, p. 623-628, 2011.
- FAIRBROTHER, J. M.; GYLES, C. L. *Escherichia coli* Infections. In: STRAW, B. E.; MENGELING, W. L.; D'ALLAIRE, S.; TAYLOR, D. J. (Eds.) **Diseases of Swine**. 9th ed. Iowa State University Press: Ames. cap. 38, p. 639-674, 2006.
- GINN, P.E. et al. Skin and appendages. In: MAXIE, M.G. (ed.) **Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals**, 5th., vol. 1, St. Louis: Elsevier, cap 5, p. 553-781, 2007.
- GOMES, D.C. **Aspectos clínicos e patológicos da intoxicação por selênio em suínos**, 2012. 64f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias), Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2012.
- HARGIS, A. M.; GINN, P. E. O tegumento. In: McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. (ed.) **Bases da Patologia em Veterinária**, 4 ed., Rio de Janeiro: Elsevier, cap 17, p.1107- 1261, 2009.
- HARRISON, L. H. et al. Paralysis in swine due to focal symmetrical poliomalacia: possible selenium toxicosis. **Veterinary Pathology**, v. 20, p. 265-273, 1983.
- HÉLIE, P.; SAUVAGEAU, R. A. Chronic selenium toxicosis in growing-finishing pigs in southwestern Québec. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 39, p. 591-592, 1998.
- HIGGINS, R.; GOTTSCHALK, M. Streptococcal Diseases. In: STRAW, B. E.; MENGELING, W. L.; D'ALLAIRE, S.; TAYLOR, D. J. (Eds.) **Diseases of Swine**. 9th ed. Iowa State University Press: Ames. cap. 47, p. 769-674, 2006.
- HOFF, B.; BOERMANS H.J; BAIRD, J.D. Retrospective study of toxic metal analyses requested at a veterinary diagnostic toxicology laboratory in Ontario (1990-1995). **The Canadian Veterinary Journal**, v. 39, p. 39-43, 1998.
- JAMES, L.F. et al. Selenium poisoning in livestock. In: Billings Land Reclamation Symposium on Selenium in Arid and Semiarid Environments, 1990, Montana: Billings. **Proceedings**. Montana: Billings. 25 mar. 1991, p. 75-79.

- KIM, Y. Y.; MAHAN, D. C. Comparative effects of high dietary levels of organic and inorganic selenium on selenium toxicity of growing-finishing pigs. **Journal of Animal Science**, v. 79, p. 942-948, 2001a.
- KIM, Y. Y.; MAHAN, D. C. Prolonged feeding of high dietary levels of organic and inorganic selenium to gilts from 25 kg body weight through one parity. **Journal of Animal Science**, v. 79, p. 956-966, 2001b.
- LEE, S.H. et al. Pathology and viral distributions of the porcine foot-and-mouth disease virus strain (O/Taiwan/97) in experimentally infected pigs. **Transboundary and emerging diseases**, v. 56, p. 189-201, 2009.
- LOPEZ, A.C. et al. Lesões nos cascos e claudicações em suínos. **Boletim informativo BIPERS**. v. 6, pp.24, 1997.
- MAHAN, D. C.; MOXON, A. L. Effect of inorganic selenium supplementation on selenosis in postweaning swine. **Journal of Animal Science**, v. 58, p. 1216-1221, 1984.
- MARTINS, J. B. et al. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leguminosae) em suínos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 6, p. 35-38, 1986.
- MAXIE, M. G.; YOUSSEF, S. Nervous system. In: MAXIE, M.G. (ed.) **Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals**, 5th., vol. 1, St. Louis: Elsevier, cap 3, pp 281-457, 2007.
- MENDES, A.S. et al. Aspectos anatômicos, clínicos e de controle das alterações no sistema locomotor de suínos. **Revista brasileira de agrobiologia**, v. 10, p. 411-417, 2004.
- MENSINK, C.G et al. Haemorrhagic claw lesions in newborn piglets due to selenium toxicosis during pregnancy. **Veterinary Record**, v. 126 p.620-622, 1990.
- MORENO, A. M.; SOBESTIANSKY, J.; BARCELOS, D. Deficiências nutricionais. In: In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. (ed.). **Doenças dos Suínos**, Goiânia: Cânone Editorial, p.611-626, 2012.
- MOXON, A. L. Alkali disease or selenium poisoning. **Journal of American Medical Association**, v. 110, p. 2030, 1937.

- NATHUES, H. et al. Peracute selenium toxicosis followed by sudden death in growing and finishing pigs. **Canadian Veterinary Journal**, v.51, p. 515-518, 2010.
- NÉSPOLI, P. B. et al. Aspectos clínico-patológicos da intoxicação experimental por selenito de sódio em equinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 21, p. 109-116, 2001.
- OLIVEIRA, F. N. et al. Intoxicação em suínos pela ingestão de sementes de *Aeschynomene indica* (Leg. Papilionoideae). **Pesquisa Veterinária Brasileira** v. 25, p. 135-142, 2005.
- OLIVEIRA, K.D. et al. Enfermidades associadas à intoxicação por selênio em animais. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 27, p.125-136, 2007.
- O'TOOLE, D.; RAISBECK, M. F. Pathology of experimentally induced chronic selenosis (alkali disease) in yearling cattle. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 7, p. 364-373, 1995.
- PANTER, K. E. et al. Comparative Toxicity of Selenium from Seleno-DL-methionine, Sodium Selenate, and *Astragalus bisulcatus* in Pigs. **Fundamental and Applied Toxicology**, v. 32, p. 217-223, 1996.
- PENRITH, M. L.; ROBINSON, J. T. R. Selenium toxicosis with focal symmetrical poliomyelomalacia in postweaning pigs in South Africa. **Onderstepoort Journal of Veterinary Research**, v. 63, p. 171-179, 1996.
- PESSOA, C. R. de M. et al. Paralytic rabies in swine. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 42, p. 298-302, 2011.
- RAYMUNDO, D. **Estudo comparativo das clostridioses diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul**. 2010. 72f. Tese (Doutorado em Ciências Veterinárias)- Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2010.
- SALLES, M. W. S. et al. Porcine teschovirus polioencephalomyelitis in western Canada. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 23, p. 367-373, 2011.
- SANFORD, S. E. Selenium toxicosis causing focal symmetrical poliomyelomalacia in pigs. **Canadian Veterinary Journal**, v. 31, p. 393-394, 1990.

- SCHULTZ, G. L.; HOFFMANN, J. E. Acute feed-related selenium toxicosis in weaner pigs: A case report. **Swine Health and Production**, v. 3, p. 22-23, 1995.
- SOBESTIANSKY, J. et al. Intoxicação por minerais, produtos químicos, plantas e gases. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. (ed.). **Doenças dos Suínos**, Goiânia: Cãnone Editorial, p.553-580, 2012.
- SORI, T. Recent footrot outbreak in Debrezeit swine farm, central Ethiopia. **Journal of Veterinary Science**, v. 6, p. 367-368, 2005.
- STOWE, H. D. et al. Selenium toxicosis in feeder pigs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 201, p. 292-295, 1992.
- SUMMERS, B. A. et al. A. **Veterinary Neuropathology**. St Louis: Mosby, 1995. 526 p.
- WILSON, T. M. et al. Selenium toxicity and porcine focal symmetrical poliomyelomalacia: Description of a Field Outbreak and Experimental Reproduction. **Canadian Journal of Comparative Medicine**, v. 47, p. 412-421, 1983.
- WILSON, T. M. et al. Porcine focal symmetrical poliomyelomalacia: experimental reproduction with oral doses of encapsulated sodium selenite. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 52, p. 83-88, 1988.
- WILSON, T. M. et al. Porcine focal symmetrical poliomyelomalacia: test for an interaction between dietary selenium and niacin. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 53, p. 454-461, 1989.
- ZACHARY, J. F. Sistema Nervoso. In: MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. (ed.) **Bases da Patologia em Veterinária**, 4 ed, Rio de Janeiro: Elsevier, cap 14, pp.833-971, 2009.