

**REITORIA ACADÊMICA
ASSESSORIA DE PESQUISA E EXTENSÃO
PROGRAMA INSTITUCIONAL DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA**

REVISÃO DE LITERATURA: POLIRRADICULONEURITE EM CÃES

Estudante

Daniele Yumi SASAKI¹

Professores orientadores

Prof^a Dr^a Léslie M. DOMINGUES²

Coordenação do Curso

Prof^a Dr^a Léslie M. DOMINGUES

Reitor

Marcel Fernando Inácio CARDOZO

Salto, SP, 2021

¹Aluna estudante do PIBIC, 4º Semestre do Curso de Medicina Veterinária, email: daniele.sasaki@gmail.com

²Orientadora do trabalho. Professora do Curso de Medicina Veterinária, email: leslie.falqueiro@ceunsp.edu.br

RESUMO

A polirradiculoneurite é uma das mais comuns polineuropatias em cães, esta neuropatia leva a tetraparesia/paralisia flácida ascendente, ausência ou diminuição dos reflexos medulares com preservação da sensibilidade superficial e profunda. Esta inflamação imunomediada das raízes nervosa pode ser rápida e progressiva, ocasionando desmielinização e degeneração axonal. O diagnóstico pode ser presumido pela presença de atrofia muscular, sensação dolorosa preservada e hiperestesia. Tem como diagnóstico diferencial botulismo, *Miastenia gravis* aguda fulminante, paralisia por carrapato, toxoplasmose, neosporose. É recomendado a realização de exames neurológico, hemograma completo e bioquímicos. Além de exames complementares como análise de urina, radiografia abdominal e torácica, bem como ecografia, eletromiografia, biopsia muscular e a biopsia de nervo. Não existe tratamento específico para polirradiculoneurite, apenas terapia de suporte. O prognóstico costuma ser bom, se não acometer a parte respiratória do animal, podendo levar ao óbito. O tempo de recuperação depende da gravidade afetada. Objetivou-se com este trabalho revisar as informações sobre polirradiculoneurite em cães, visando abranger agregar conhecimento sobre essa neuropatia, com ênfase nas infecções por protozoários.

PALAVRAS-CHAVE: neuropatia; imunoglobulina; toxoplasmose; tetraparesia; polirradiculoneurite.

INTRODUÇÃO

A Polirradiculoneurite é uma inflamação nos ramos ventrais dos nervos espinhais, ocasionando desmielinização e degeneração axonal, podendo progredir rapidamente de forma caudo-cranial (JERICÓ *et al.*, 2015). Essa neuropatia imunomediada, semelhante a Síndrome de Guillain-Barré em humanos, ainda possui etiologia incerta. Acredita-se que seja necessária uma exposição a um antígeno de disparo, podendo ser desencadeada após a administração de vacinas, contato com a saliva de guaxinim através de mordedura ou arranhões (paralisia dos cães da raça Coonhound) ou também, infecção por protozoários como *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum*, sendo a presença da classe IgG desses parasitos considerados fator de pré-disposição para condição (VAQUERO, 2015).

O objetivo deste trabalho é revisar as informações sobre polirradiculoneurite em cães, visando abranger todos os aspectos da doença, desde seus sinais clínicos, possíveis patogenias, diagnóstico diferencial e tratamento, com ênfase nas infecções por protozoários, como *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum*, a fim de agregar conhecimento sobre essa neuropatia.

REVISÃO DE LITERATURA

A polirradiculoneurite é uma das mais comuns polineuropatias em cães, é uma inflamação imunomediada das raízes nervosa que atua de forma rápida e progressiva. Em humanos, esta é conhecida como Síndrome de Guillain-Barré, foi relatada pela primeira vez no ano de 1916. Já a Polirradiculoneurite Idiopática Aguda Canina (PIAC) foi observada em 1954, sendo inicialmente descrita como uma paralisia flácida ascendente exclusivamente em cães da raça Coonhound. Os primeiros sintomas apareciam em torno de sete a dez dias após a exposição à saliva por mordedura ou arranhão de guaxinins, fato que originou o nome Paralisia dos Coonhounds (PCH). Apesar de os primeiros relatos estarem diretamente ligados a saliva dos guaxinins, os mesmos sintomas foram observados em cães de regiões onde estes animais são endêmicos e também em regiões onde não apresentam população natural dos mesmos contradizendo as afirmações de que somente a exposição a saliva desses animais seja requisito para o desenvolvimento da doença (CUMMINGS *et al.*, 1988; VAQUERO, 2015). O termo PCH é utilizado nos casos em que o animal acometido possui histórico de contato com saliva de guaxinins, já os cães que não possuem antecedente de contato com estes animais e apresentam sintomas idênticos designa-se PIAC. (DE LAHUNTA & GLASS, 2008).

A polirradiculoneurite é distribuída mundialmente e acomete cães e gatos, majoritariamente cães adultos de qualquer sexo e raça. Seus principais sinais clínicos podem ser inicialmente, uma fraqueza em membros pélvicos progredindo ascendente para uma tetraparesia/paralisia flácida simétrica, semelhante a uma lesão no neurônio motor inferior

(NMI). O animal acometido pode apresentar hiperestesia, ausência ou diminuição dos reflexos medulares, atrofia muscular, paralisia facial, disfonia/afonia e déficit ou paralisia respiratória neurogênica (DEWEY & COSTA, 2016). Os animais afetados permanecem atentos e com vigilância normal, geralmente, fica preservado sua função vesical, anal e movimentação da cauda (MORAILLON *et al.* 2013; NELSON & COUTO, 2015).

Segundo Dewey & Costa (2016), apesar do processo de inflamação da bainha de mielina e axônios nas raízes nervosas, os pacientes mantêm a capacidade voluntária de urinar e defecar, assim como abanar o rabo e alerta e responsivo ao que os rodeia. A perda de voz (disfonia, afonia) esta ligado aos nervos cranianos (NC) do glossofaríngeo (IX) e vago (X) e alguns animais podem apresentar paresia facial bilateral pela afeção do NC facial (VII), anormalidade dos nervos motores craniais e dificuldade de deglutição ou respiração que podem evoluir para óbito (GREENE, 2015).

Seu diagnóstico pode ser presumido pela presença de atrofia muscular difusa acentuada, dor preservada e hiperestesia nos membros quando manipulados, o que pode refletir a natureza inflamatória da doença (GREENE, 2015). De acordo com Nelson & Couto (2015), a hiperestesia é uma característica da polirradiculoneurite, diferenciando do diagnóstico para botulismo, paralisia do carrapato e distúrbios da junção neuromuscular (JNM) para a tetraplegia do NMI progressiva. Afirmam também que, como regra, os nervos cranianos não são envolvidos, não há problemas na mastigação e deglutição e anormalidade pupilares nos cães.

É necessário descartar as outras causas de polineuropatias de modo que uma investigação sistêmica minuciosa de possíveis etiologias para chegar a um diagnóstico e recomendar o tratamento apropriado. Dentre alguns diagnósticos diferenciais estão botulismo, paralisia por carrapato, Miastenia *gravis* aguda fulminante, doença de deservação distal, intoxicação por alga verde-azul e organofosforados, envenenamento para cobra coral e aranha viúva negra. Além de doenças endócrinas, síndromes paraneoplásicas, toxinas e fármacos, e infecções por protozoários, como *Toxoplasma gondii* e por *Neospora caninum*, e agentes

etiológicos como *Erlichia canis*, *Borrelia bugdorferi*, *Leishmania infantum*, *Hepatozoon canis* e *Campylobacter jejuni* (HOLT *et al.*, 2011; VAQUERO, 2015; NELSON & COUTO, 2015).

T. gondii e *N. caninum* podem produzir polirradiculoneurite em cães, acompanhado por miosite, levando o animal a sentir dor na coluna vertebral e à manipulação dos membros pélvicos (MP). Os reflexos patelares e flexor podem ficar diminuídos a ausentes nos MP, pode haver perda de massa muscular e contraturas (DUBEY & LAPPIN, 2013). As duas doenças são bem semelhantes clinicamente, sendo confundida frequentemente, porém estudos demonstraram uma maior prevalência de reatividade para anticorpo contra *T. gondii* maior em cães com polirradiculoneurite do grupo controle não acometidos (GREENE, 2015; VARANDAS *et al.*, 2001).

A patogênese dessa neuropatia ainda é incerta, porém o mais provável é que envolva mecanismos de resposta autoimune como, o mimetismo molecular entre os componentes externos do oligossacarídeo do gangliosídeo na membrana nervosa e o lipo-oligossacarídeo do agente patogénico. A reação da imunidade celular pode ser montada contra o agente agressor, que é antigenicamente semelhante aos epítomos da mielina do nervo periférico, resultando no ataque aos complexos da membrana da estrutura, induzindo a produção auto-Ac anti-gangliosídeos e levando a neurite (HOLT *et al.*, 2011; VAQUERO, 2015).

Exames complementares podem ajudar a confirmar o diagnóstico, além do exame neurológico, exames como análises laboratoriais, hemograma, bioquímico sérica, análise de urina, radiografia abdominal e torácica, bem como ecografia, eletromiografia, biopsia muscular e a biopsia de nervo (GREENE *et al.*, 2015). Exames de sangue geralmente não demonstram alterações nas suspeitas de polirradiculoneurite, os animais se apresentam geralmente dentro dos limites de referência. Porém, na toxoplasmose, algumas anormalidades bioquímicas podem aparecer em sua fase aguda, como hipoproteinemia e hipoalbuminemia, aumentos marcados na alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) em animais com insuficiência hepática aguda e necrose dos músculos. Cães podem apresentar também fosfatase

alcalina sérica devido à necrose hepática (DUBET & LAPPIN, 2013; JERICÓ, 2015; GREENE, 2015).

Exames de imagens são importantes ferramentas para diferenciar um quadro clínico de tetraparesia de NMI progressivo, como síndromes paraneoplásicas e doenças endócrinas. A radiografia e o ultrassom são válidos para observar a presença de atelectasia, pneumonia por aspiração, presença de megaesôfago ou lesões metastáticas (neuropatias paraneoplásicas) (PAULA *et al.*, 2016; FORD & MAZZAFERRO, 2013; LORENZ & KORNEGAY, 2006). Alguns autores indicam também exames como a eletromiografia, que revela evidências de denervação e a velocidade de condução nervosa diminuída, a biópsia muscular, que revela denervação e atrofia, e a biópsia de nervo normalmente revela degeneração axonal e desmielinização, independentemente da causa subjacente (GREENE *et al.*, 2015; KIMURA, 2013).

Para se confirmar a suspeita de *Miastenia gravis*, caso não seja possível realizar teste sorológico, um diagnóstico terapêutico definitivo pode ser feito para descartar os possíveis agentes etiológicos. Este teste consiste na administração intravenosa de Neostigmina (Metilsulfato de Neostigmina), o animal que retorna os movimentos voluntários após a aplicação anticolinérgica, é confirmado positivo para *Miastenia gravis*. Essa doença é um distúrbio imunomediado causada pela redução do número de receptores nicotínicos funcionais de acetilcolina na membrana pós-sináptica da junção neuromuscular, resultando numa súbita interrupção da comunicação natural entre nervo e músculo, sua manifestação clínica é muito semelhante a polirradiculoneurite (GADÊLHA *et al.*, 2015; NELSON & COUTO, 2015).

A pesquisa sorológica para polirradiculoneurite/poliosite por protozoários por ser feita através da reação de imunofluorescência indireta (RIFI) utilizada para identificação de animais sororeagentes. Na sorologia, IgM é produzida na fase aguda da infecção, enquanto a IgG, aparece na fase mais crônica, apresentando uma resposta imune mais específica e permanente, ainda aparece na fase aguda (HOLT *et al.*, 2011; SCHROEDER *et al.*, 2012).

Em uma publicação de Holt *et al.* (2011) sobre soroprevalência de vários agentes infecciosos em cães com suspeita de polirradiculoneurite canina aguda, o autor afirma que na maior parte dos casos de infecção por *T. gondii* a titulação de IgG vem aumentada devido à presença contínua de antígenos, mesmo na ausência de sinais. Neste estudo, acredita-se que os animais podem ter sido infectados com *T. gondii* anos antes de desenvolver doença neurológica, existindo um período de tempo mais longo que 7-14 dias em média, entre a exposição ao agente e os sinais neurológicos. Outra possível explicação é que se *T. gondii* tem uma associação causal com a polirradiculoneurite via mimetismo molecular, é possível que seja apenas um estágio particular do ciclo de vida que tem semelhança antigênica com estruturas na mielina do nervo periférico ou no axolema. O autor comenta também que é interessante para uma visão prospectiva realizar múltiplos títulos de *T. gondii* para documentar qualquer aumento no título de IgG, que, se presente, apoiaria uma exposição mais recente do que foi demonstrado no presente estudo.

Quanto ao tratamento, não existe tratamento específico para polirradiculoneurite, apenas terapia de suporte. É recomendado fisioterapia para minimizar a perda de massa muscular e evitar atrofia generalizada (CHRISMAN *et al.*, 2005). É recomendado tratamento das úlceras desenvolvidas pelo decúbito e evitar infecções secundárias, como pneumonia e uma possível alteração na função respiratória. Em alguns casos, durante a fase progressiva da doença, deverá ser iniciado oxigenioterapia e alimentação enteral (DEWEY, 2003; VAQUERO, 2015).

O uso de glicocorticoides é polêmico, pode ajudar a diminuir a inflamação, porém é considerado ineficaz ou apresentar uma melhora mínima em alguns pacientes, alguns autores sugerem também que estes fármacos quando usados de forma prolongada, podem atrasar a recuperação (NELSON & COUTO, 2015; VAQUERO, 2015;). porém, Dewey (2013) relatou alguns casos de resposta do animal ao tratamento.

O tratamento precoce recomendado nos casos de polirradiculoneurite ou miosite quando causada por infecções de *T. gondii* e *N. caninum*, é sulfadiazina associado à trimetoprim na

dose de 15-30 mg/kg, VO, q12h ou ormetoprim associado à sulfadiometoxina na dose de 15 mg/kg VO, q12h, clindamicina 5-0 mg/kg, VO, q12h ou pirimetamina 0,5-1 mg/kg, q24h por 3 dias e depois 0,25 mg/kg q24h, por mais 14 dias em cães e gatos (CHRISMAN *et al.*, 2005; NEVES *et al.*, 2010).

O uso de terapia com IgIV ou plasmaferese vem sendo muito indicada nos casos de polineuropatias em cães e gatos, sendo seu único obstáculo devido ao alto custo. Em humanos este tratamento foi eleito para Síndrome de Guillain-Barré (GREENBERG *et al.*, 2014; TIZARD, 2009; JERICÓ, 2015; TECELÃO, 2016). Este tratamento mostrou aumentar a homeostase imunológica, modulando expressão e função dos receptores Fc, interferindo na ativação do complemento e produção de citocinas, fornecendo anticorpos anti-idiotípicos e afetando na ativação e função das células T e B (DALAKAS, 2004). Alguns estudos clínicos observaram uma diminuição no tempo de recuperação e das complicações neurológicas residuais de animais com polirradiculoneurite aguda idiopática. Já a dose utilizada foi de 0,5 g/Kg por dia, durante três dias consecutivos (HIRSCHVOGEL *et al.*, 2012). Não existe ainda um consenso sobre o tratamento, Vaquero (2015) menciona várias doses de IgIV, 1 g/kD por dia durante dois dias consecutivos, 0,5 g/Kg por dia durante três dias consecutivos ou 0,4 g/Kg por dia durante cinco dias consecutivos. Nos cães e gatos, a maior preocupação da infusão intravenosa é a sensibilização e potencial anafilaxia se o tratamento for repetido (NELSON & COUTO, 2015).

A recuperação tende a ser no sentido inverso da progressão normal da neuropatia, retornando os movimentos craniocaudal. O prognóstico costuma ser bom, e animais acometidos tendem a ter recuperação total após algumas semanas, contudo animais com paralisia respiratória ou degeneração axonal grave podem ir a óbito (DA LAHUNTA & GLASS, 2008). O tempo de recuperação depende da gravidade afetada, a maioria dos cães levam de 4 a 12 semanas após a fase progressiva da doença. Animais já afetados podem apresentar recidivas se expostos ao antígeno novamente (NELSON & COUTO, 2015).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O polirradiculoneurite é uma neuropatia com a patogenia incerta, sendo necessário para um tratamento mais adequado a investigação minuciosa do diagnóstico diferencial para tetraparesia flácida, contribuindo assim para recuperação completa do animal. Sendo de suma relevância a realização dos exames feitos para chegar ao diagnóstico final e para o sucesso do tratamento. Conduzindo assim, o animal para as melhores chances de uma boa recuperação e prognóstico.

REFERÊNCIAS

AÑOR, S. Acute lower motor neuron tetraparesis. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, 44(6), 1201-1222, 2014.

CHRISMAN, C.; MARIANI, C.; PLATT, S; CLEMMONS, R. **Neurologia para Clínico de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, p. 3-336, 2005.

CUMMINGS, J.F.; DE LAHUNTA, A.; SUTER, M.M.; JACOBSON, R.H. Canine protozoan polyradiculoneuritis. **Acta Neuropathol**, 76(1), 46-54, 1988.

DALAKAS, M.C. Intravenous immunoglobulin in autoimmune neuromuscular diseases. **Jama**, 291(19),2367-2375, 2004.

DE LAHUNTA, A. & GLASS, E. Introduction. In: Delahunta, A., Glass, E. (Eds.) **Veterinary Neuroanatomy & Clinical Neurology**. Elsevier Science Health Science Division, 2008.

DEWEY C.W. Disorders of the peripheral nervous system: mononeuropathies and polyneuropathies, p.367-412. In: Dewey C.W. (Ed.), **A Practical Guide to Canine and Feline Neurology**. 1st ed. Iowa State Press, Iowa, 2003.

DEWEY, C. W. & da COSTA, R.C. **Functional and Dysfunctional Neuroanatomy Practical Guide to Canine and Feline Neurology**, 2016.

DEWEY, C. W. Distúrbios não cirúrgicos do cérebro e da coluna. In: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, Cap. 26. p. 759-764. Tradução: Ângela Manetti [et al.], 2014.

DEWEY, C.W. & CERDA-GONZALEZ, S. Disorders of the Peripheral Nervous System: Mononeuropathies and Polyneuropathies. In: Dewey, C.W. (Ed.) **A Practical Guide to Canine and Feline Neurology**. Wiley-Blackwell, 2008.

DUBEY, J.P. & LAPPIN, M.R. Toxoplasmosis and Neosporosis. In: Greene, C.E. (Ed.) **Infectious Diseases of the Dog and Cat**. Elsevier Health Sciences, 2013.

FORD, R. B.; MAZZAFERRO, E. **Kirk & Bistner's Manual de Procedimentos Veterinários e Tratamentos de Emergência**. Elsevier Brasil, 2013.

GADÊLHA, K. M. *et al.* Miastenia gravis canina: Um diagnóstico diferencial para doenças infecciosas de origem neurológica. Relato de Caso. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal: RBHSA**, v. 9, n. 4, p. 665-674, 2015.

GREENBERG, D. A.; AMINOFF, M. J.; SIMON, R. P. **Neurologia clínica-8**. AMGH Editora, 2014.

GREENE, CRAIG E. **Doenças infecciosas em cães e gatos**. 4ª edição. São Paulo: Roca, 2015.

HIRSCHVOGEL, K., JURINA, K., STEINBERG, T.A., MATIASEK, L.A., MATIASEK, K., BELTRAN, E. & FISCHER, A. Clinical course of acute canine polyradiculoneuritis following treatment with human IV immunoglobulin. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 48(5), 299-309, 2012.

HOLT, N., *et al.* Seroprevalence of various infectious agents in dogs with suspected acute canine polyradiculoneuritis. *J Vet Intern Med*, 25:261,2011.

JERICÓ, M. M.; KOGIKA, M. M.; DE ANDRADE NETO, J. P. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Grupo Gen-Guanabara Koogan, 2015.

KIMURA, J. Electromyography. In: Kimura, J. (Ed.) **Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice**. Oxford University Press, EUA, 2013.

LORENZ M.D. & KORNEGAY J.N. Tetraparesia, hemiparesia e ataxia. In: Lorenz M.D. & Kornegay J.N. (Eds), **Neurologia veterinária**. 4ª ed. Manole, Barueri, p.175-217, 2006.

MORAILLON, R. *et al.* Manual Elsevier de veterinária: Diagnóstico e tratamento de cães, gatos e animais exóticos. **Dagli C, Guerra JM, Fernandes NCCA, Oloris SCS, Hernandes TD. Aves doenças infecciosas**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 781-852, 2013.

NELSON, R.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. Elsevier Brasil, 2015.

NEVES, I. V.; TUDURY, E. A.; DA COSTA, R. C. Fármacos utilizados no tratamento das afecções neurológicas de cães e gatos. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 31, n. 3, p. 745-766, 2010.

PAULA C.L., BOLAÑOS C.D., RIBEIRO M.G. Botulismo em cães: Revisão de literatura. **Vet. e Zootec.** mar.; 23(1): 38-48, 2016,

SCHROEDER, H.W., WALD, D. & GREENSPAN, N.S. Immunoglobulins: Structure and Function. In: Paul, W.E. (Ed.) **Fundamental Immunology**. Wolters Kluwer Health, Philadelphia, 2012

TALARICO, L.R., FLETCHER, D.J., DEWEY, C.W., *et al.* Acute idiopathic polyradiculoneuritis: clinical features and prognostic indicators. **J Vet Intern Med.**; 24:744, 2010.

TECELÃO, D. J. et al. **Polirradiculoneurite aguda em cães: estudo descritivo de 20 casos clínicos**. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Faculdade de Medicina Veterinária. Dissertação de Mestrado, Lisboa, 2016.

TIZARD IR. **Veterinary immunology: an introduction**. 8th ed. St. Louis: Saunders, 2009.

VAQUERO, P.M. Coonhound Paralysis (Acute Polyradiculoneuritis). In: Tilley, L.P., Tilley, L.P., Smith, F.W.K. (Eds.) **Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline**. Wiley, 2015.

Itu I

R. Madre Maria Basília, 965
13300 903 Itu SP
T 55 11 4013 9900

Itu II

Rua do Patrocínio, 716
13300 200 Itu SP
T 55 11 4013 9900

Salto

Pç. Antônio Vieira Tavares, 153
13320 219 Salto SP
T 55 11 4028 8800

VARANDAS, N. P.*et al.* Frequência de anticorpos anti-Neospora caninum e anti-Toxoplasma gondii em cães da região nordeste do Estado de São Paulo: correlação com neuropatias. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 22, n. 1, p. 105-111, 2001.

**REITORIA ACADÊMICA
ASSESSORIA DE PESQUISA E EXTENSÃO
PROGRAMA INSTITUCIONAL DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA**

Estudo epidemiológico das doenças do programa nacional de sanidade equina

Estudante

Luana Karoline rocha ALMEIDA¹

Professores orientadores

Vivian CISI²

Danilo DUARTE³

Coordenação do Curso

Leslie FALQUEIRO

Reitor

Marcel Fernando Inácio CARDOZO

Salto, SP, 2021

RESUMO

As doenças cadastradas no programa nacional de sanidade equina PNSE (mormo, influenza equina, anemia infecciosa equina) são um entrave ao desenvolvimento da equideocultura no Brasil devido à obrigatoriedade de eutanásiar os animais positivos com exceção da influenza equina, que por mais que não leve o animal ao abatimento tem consequências de caráter severo. O objetivo do presente trabalho foi desenvolver um estudo epidemiológico dessas enfermidades no território brasileiro, mostrando então as evoluções do tema em questão e as lacunas que o mesmo apresenta.

PALAVRAS-CHAVE: Equideocultura; Brasil; Mormo; Anemia infecciosa; Influenza equina

¹ Aluno líder do grupo e estudante do 5. Semestre do Curso de **Medicina Veterinária**, email: luana_rochaalmeida@outlook.com

² Orientador do trabalho. Professor do Curso **Medicina Veterinária**, email: vivian.cisi@ceunsp.edu.br

³ Orientador do trabalho. Professor do Curso **Medicina Veterinária**, email: daniло.duarte@ceunsp.edu.br

https://www.cnpq.br/cvlattesweb/PKG_MENU.menu?f_cod=F54ECDBF1D5FE884395213FD94B5A543#

1. INTRODUÇÃO

1.1 Importância socioeconômica dos equídeos

A criação de cavalos é um importante segmento econômico no Brasil, movimentando um faturamento de aproximadamente R\$7,3 bilhões e gerando cerca de 3,2 milhões de empregos diretos e indiretos. São animais que vem a cada dia conquistando áreas distintas de atuação (FAVARO, 2016). Os brasileiros e inúmeros outros povos historicamente se associaram à força e à mobilidade do cavalo no transporte, no lazer, no esporte, no uso policial e militar e na saúde física e mental do ser humano, criando uma relação permanente com o meio ambiente. (AURELIANO,2014).

Segundo o Ministério de Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), o Brasil possui o maior rebanho de equinos na América Latina e o terceiro mundial. Somados os muares e asininos são 8 milhões de cabeças. A maior população brasileira de equinos encontra-se na região Sudeste, logo em seguida aparecem as regiões Nordeste, Centro-Oeste, Sul e Norte. Destaque para o Nordeste, que além de equinos, concentra maior registro de asininos e muares (BRASIL, 2018).

Dentro da criação de equinos, as práticas de manejo e medidas sanitárias são de enorme importância para se evitar algumas doenças infecciosas que podem acometer o rebanho e causar prejuízos econômicos, reprodutivos e até a morte dos animais.

O Programa Nacional de Sanidade dos Equídeos – PNSE, tem como objetivo prevenir, controlar e erradicar doenças que acometem os equídeos, o PNSE visa fortalecer a equideocultura através de ações de educação sanitária vigilância e defesa sanitária animal. As ações previstas no PNSE são coordenadas pelo Ministério de Agricultura, Pecuária e

Abastecimento (MAPA) e executadas em cada Estado, pelos órgãos de defesa agropecuária (BRASIL, 2018).

1.2 Mormo

O PNSE contempla o mormo, uma doença contagiosa causada por bactéria *Burkholderia mallei*. É um patógeno de mamíferos, a espécie mais susceptível e considerada seu reservatório natural são os cavalos, porém burros e mulas também podem se infectar (NEUBAUER et al., 2005). A infecção se dá pela ingestão de alimentos, água e solo contaminados, aerossóis, secreções nasais e fistulação de abscessos (THOMASSIAN, 2005). A bactéria *Burkholderia mallei* possui alta capacidade de invadir, sobreviver e se replicar no interior de diversas células do hospedeiro (KETTLE; WERNERY, 2016). A forma aguda da doença caracteriza-se por febre, descarga nasal mucopurulenta e sinais respiratórios, ocorrendo a morte em poucas semanas. (QUINN et al., 2005).

O diagnóstico pode se basear em histórico, clínico e laboratorial. O teste ouro para a detecção do mormo é o isolamento e identificação da *B. Mallei* em amostras clínicas (BLUE et al, 1998). Mas também é prescrito métodos alternativos como reação imuno alérgica (maleinização), inoculação em animais de laboratório, ELISA e testes sorológicos como a fixação de complemento (MOTA et al., 2010). É indicado pelo MAPA como diagnóstico oficial de mormo em equídeos, como teste de triagem a Técnica de Fixação de Complemento (FC) e para teste confirmatório de resultados positivos ou inconclusivos à maleinização (BRASIL,2004).

Não é permitido o tratamento, segundo a Instrução Normativa nº 24, de 5 de abril de 2004 do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, a propriedade que constatar diagnóstico positivo de mormo deve ser interditada imediatamente e submetida a regime de saneamento, bem como deverá ser feito o sacrifício dos animais infectados (BRASIL,2004).

1.2 Anemia infecciosa equina

Outra doença enquadrada no PNSE é anemia infecciosa equina. Causada por um RNA vírus do gênero *Lentivirus* da família *Retrovirus*, é transmissível e incurável, que acomete equídeos (cavalos, asininos e muare) de qualquer raça, sexo e idade (FRANCO, PAES 2011). Transmissão pode ocorrer através da picada de vetores como moscas do estábulo e tabanídeos (ENASTRE; MOTA; SANTOS, 2017). Grande parte dos equinos podem se manter infectados, porém, sem a apresentação de sinais clínicos, ficando como portadores do vírus e contribuindo para a disseminação do mesmo (THOMASSIAN, 2005).

Após uma intensa viremia, ocorre uma produção de anticorpos neutralizantes formando o complexo vírus-anticorpo que leva a uma hemólise intra e extravascular, por sua fixação nas hemácias, desencadeando também uma queda na produção de células sanguíneas devido a uma depressão da medula óssea, resultando em uma anemia. (RADOSTITS et al., 2002). A doença possui três formas de apresentação clínica: aguda, subaguda a crônica e crônica inaparente. (THOMASSIAN, 2005).

O teste preconizado pela OIE para diagnóstico da AIE é o teste de imunodifusão em gel de ágar (IDGA), considerado como padrão ouro. Porém, recomenda-se associar o IDGA com o ELISA ou Eletroforese devido aos resultados falso negativos que pode ocorrer (ISSEL, 2013).

Não existe tratamento para a Anemia Infecciosa Equina e nem vacina que seja eficaz para impedir a replicação viral (MAIA et al, 2011). Caso haja resultado positivo, o animal deverá ser sacrificado e a propriedade interditada, onde o proprietário será notificado da proibição do trânsito dos equídeos e também da movimentação de objetos que podem veicular o vírus (BRASIL,2004).

1.3 Influenza equina

Por fim a influenza equina é uma doença muito importante economicamente no ramo da equideocultura, pois é altamente contagiosa, podendo ser fatal em alguns casos também por ocorrer queda na performance esportiva dos animais (OLIVEIRA et al., 2005). Causada por um RNA vírus de polaridade negativa, envelopado, da família *Orthomyxoviridae*, gênero *Influenzavirus A*. (KUMAR et al., 2016).

A transmissão pode ocorrer de forma direta entre os cavalos visto que é uma doença altamente contagiosa e é eliminada através de aerossóis devido à tosse dos animais infectados e também de forma indireta através de fômites, veículos de transporte como caminhões e trailers, roupas e equipamentos. Os surtos ocorrem quando se tem aglomerações de animais em feiras, competições, exposições, leilões e outros eventos. O vírus se multiplica no epitélio do trato respiratório causando a destruição do mesmo, ocorre também uma hipersecreção das glândulas da submucosa. O diagnóstico pode ser feito através de isolamento do vírus em ovos embrionados ou cultura de células utilizando-se “swabs” da nasofaringe. Testes sorológicos também são indicados: hemólise radial simples em amostras de soro pareado ou inibição da hemaglutinação (QUINN et al., 2005).

Os animais susceptíveis que são infectados podem apresentar, após 24 a 48 horas, depressão, febre, anorexia, exsudação nasal serosa e tosse seca. (PENA et al., 2005). É indicado fazer o repouso dos animais infectados e também uma terapia suporte (QUINN et al., 2005). Dentre as 3 doenças citadas ela é a única que tem a prevenção por meio de vacinação, e não é necessário a medida de sacrifício se o teste por ventura der o resultado positivo, o proprietário deve manter o atestado de vacinação em dia caso o animal venha participar de algum evento (FAVARO, 2016)

2.0 Mormo

2.1 Inserção do mormo no Brasil

Não há dados precisos sobre a introdução do mormo no Brasil. A uma suspeita de que provavelmente a doença foi introduzida no Brasil por animais infectados importados da Europa, sendo então descrita pela primeira vez em 1811 (PIMENTEL, 1938). Ao longo do século XIX várias ocorrências de mormo são identificadas principalmente nas cidades do Rio de Janeiro, Campos, São Paulo e Salvador. Em 1959, um estudo realizado em uma fazenda no município de Campos revelou a presença do mormo e relatou a sua ocorrência naquela região desde 1956. Em 1966, o Instituto Vital Brasil encontrou animais reagentes à maleinização num grupo de equinos procedentes do estado do Rio de Janeiro que seriam utilizados na produção de soro. Em 1968, casos de mormo foram diagnosticados pelo Ministério da Agricultura em São Lourenço da Mata (PE), porém em 1988, o Boletim de Defesa Sanitária Animal do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) considerou que a doença estaria extinta no Brasil, uma vez que, desde a sua constatação em Pernambuco, nenhum caso novo fora comunicado no período de 31 anos. Em setembro de 1999, através de notificação de pesquisadores da Universidade Federal Rural de Pernambuco foram diagnosticados laboratorialmente sete animais positivos provenientes de usinas de cana-de-açúcar da zona da mata dos Estados de Pernambuco e Alagoas. A partir daí, o Mapa estabeleceu exigências, especialmente, para o trânsito interestadual de equídeos e para a participação em eventos (IAGRO,2004).

Atualmente, a enfermidade tem sido descrita em diversos estados brasileiros, tais como Paraná, São Paulo, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Minas Gerais, Ceará e Bahia (PEIXOTO,2015).

2.2 Legislação e métodos de controle no território brasileiro

No Brasil, é necessário atender os critérios estabelecidos pela Instrução Normativa Nº 24 do MAPA para que se possa controlar e erradicar o mormo. A legislação prevê a utilização da prova sorológica pelo teste de fixação de complemento (FC) e a prova de reação de hipersensibilidade tardia específica pela inoculação da maleína para alcançar o diagnóstico definitivo da doença. A desvantagem da prova sorológica é a possibilidade de reação cruzada, devido aos antígenos homólogos da *B. mallei* e *B. pseudomallei*, que pode resultar em um diagnóstico falso-positivo, especialmente em animais importados de áreas onde melioidose é endêmica. Já na prova da maleína essa reação não é observada (HAGEBOCK et al., 1993).

Recentemente o MAPA fez uma revisão na norma incorporando uma nova abordagem para diagnóstico do mormo, a técnica de Western blot, prova de alta sensibilidade e especificidade que será utilizada nos casos em que a maleinização for inconclusiva, o que terá de grande valia para conclusão diagnóstica correta. Um exemplo disso ocorreu também na propriedade de Feira de Santana, onde um dos três animais positivos pela prova de fixação de complemento apresentou reação inconclusiva no teste da maleína e a alíquota de soro, obtida do sangue coletado antes da inoculação do antígeno, foi enviada para o LANAGRO em Pernambuco para investigação utilizando a técnica de Western blot e o resultado negativou. Esse achado também reafirma a importância de contraprovas com maior especificidade a fim de se evitar prejuízos financeiros aos proprietários de animais (PEIXOTO, et al 2015).

Após a confirmação da doença na Bahia, a Portaria nº 176 de 24 de julho de 2012 (ADAB), divulgada no diário oficial do estado, tornou obrigatório o exame para diagnóstico do mormo, bem como o atestado sanitário de ausência de sinais clínicos da doença para participações em eventos pecuários e também para o trânsito interestadual de equídeos procedentes de Unidades da Federação onde houve a confirmação da enfermidade, objetivando garantir a sanidade do rebanho equídeo na região. Ademais, todas as medidas visando à contenção do foco e erradicação da enfermidade tornam-se ainda mais valiosas levando-se em consideração que o

território baiano possui o maior rebanho de equídeos do país com diversas participações em eventos equestres (IBGE, 2011).

A contaminação e disseminação da doença são favorecidas pela existência de cavalos com infecção crônica ou latente. Diante do fato de animais portadores servirem como potenciais fontes de infecção para animais saudáveis, assim como disseminadores em uma região livre da doença, ressalta-se a importância da realização de exames obrigatórios para o controle do trânsito no âmbito nacional e internacional (PEIXOTO,2015).

Segundo KHAN et al. (2012), o transporte de equídeos pré-sintomáticos ou portadores entre diferentes países é um dos fatores que podem predispor a manutenção da doença em regiões endêmicas e ao aparecimento de surtos.

A importância epidemiológica da doença também é constatada pelo fato do mormo ser uma zoonose. Desta forma, um diagnóstico eficaz é necessário não só para proteger o rebanho equídeo, mas também visando a saúde pública (MOTA,2010).

Em Pernambuco e Alagoas a doença foi estudada em três propriedades rurais nas quais foram realizadas visitas, levantamentos dos históricos e exames clínicos dos animais doentes; os equídeos em estado mais grave foram necropsiados. Todas as propriedades visitadas utilizavam os muares e equinos exclusivamente como animais de tração e de sela, para o trabalho de produção e beneficiamento da cana-de açúcar. Eram alimentados à base de pastagem nativa, broto de cana-de-açúcar e melaço. A doença vinha acometendo os equídeos há aproximadamente 5 anos. (MOTA, et al 2000).

Segundo o estudo realizado por MOTA et al 2000 observou-se que a doença ocorre, na maioria, em animais idosos e debilitados pelas más condições de manejo e nutrição. Clinicamente, a doença afeta os sistemas respiratório e linfático, ocasionando morbidade e mortalidade elevadas e é conhecida popularmente na região como “doença do catarro” e “catarro-bravo”. Tentativas de diagnóstico, tratamento e controle da enfermidade tiveram

resultados insatisfatórios ao longo desses 5 anos. O leucograma de alguns desses animais revelou um quadro de leucocitose com neutrofilia e fibrinogênio elevado. As tentativas de tratamento, muito embora sempre dirigidas para alcançar outras bactérias inicialmente isoladas, resultaram em fracasso. Aqueles animais, em que houve tentativa de tratamento, apresentaram uma redução do nível de fibrinogênio, mas não atingiam os valores considerados normais para a espécie.

O tipo de manejo utilizado nas propriedades visitadas, com confinamento dos animais em estábulos para alimentação, provavelmente está associado à disseminação do agente no ambiente, facilitando a infecção entre os animais. A alimentação pobre, a movimentação de animais e o excesso de trabalho podem predispor à infecção; estes fatores foram observados nas propriedades visitadas. Com relação à ocorrência da doença, observou-se não haver relação entre a estação do ano e o aumento do número de casos nas propriedades onde a doença assume caráter crônico, ocorrendo mortes durante todo o ano (MOTA, et al 2000).

No estado do Maranhão também houve um estudo que prova em que o mormo é endêmico na região. Os focos foram identificados nas mesorregiões norte, oeste, leste, centro e ausência no sul do Maranhão. Observou-se também que, houve no Estado, uma diminuição de animais positivos a partir de 2016, provavelmente associado as medidas de controle e erradicação da doença que se tornaram mais intensas bem como a mudança no diagnóstico que anteriormente para casos inconclusivos utilizava-se a maleína um teste pouco específico e recentemente com a novo método que MAPA adotou o teste Western blot como confirmatório altamente específico que apresenta um resultado preciso (VIEIRA,2018).

3.0 Anemia infecciosa equina

3.1 Inserção da anemia infecciosa equina no Brasil

A AIE foi descrita pela primeira vez na França em 1843, entretanto só foi associada à etiologia viral em 1904. Na América foi diagnosticada em 1881, no Canadá. No Brasil somente em 1968 foi detectada a infecção natural em um animal Puro Sangue Inglês no Rio Grande do Sul, sendo descritos os quadros clínico, hematológico e anatomopatológico. No mesmo ano outros dois casos foram descritos, um no estado do Rio de Janeiro em um animal da cavalaria da Polícia Militar e outro em um animal alojado na Vila olímpica em Belo Horizonte, a partir daí diversos casos foram descritos por todo o país. Acredita-se que em algumas regiões, como o Pantanal em 1974, a AIE tenha sido trazida por animais importados de outros estados nos quais já existia a doença e estes já estavam contaminados pela AIE (SANTO, 2008).

Anemia infecciosa equina foi encontrada em quase todo o mundo. Esta doença parece estar ausente em poucos países, incluindo Islândia e Japão (SANTOS, 2008). No Brasil, diversos estudos sorológicos em vários estados demonstram a presença do AIE na população equina. De acordo com o MAPA o número de focos confirmados entre os anos de 1999 e 2007 aumentou, apesar da diminuição discreta de animais positivos, confirmando a importância da prevenção da enfermidade evitando sua disseminação (FRANCO; PAES, 2011).

A taxa de infecção varia com a região geográfica. A transmissão do vírus é influenciada pelo número e espécies de moscas, seus hábitos, a densidade da população de equinos, o nível de viremia no hospedeiro e a quantidade de sangue transferido. As infecções são particularmente comuns em locais úmidos e pantanosos (SPICKER, 2009).

Taxas de soroprevalência tão altas quanto 70% têm sido vistas em fazendas onde a doença foi endêmica por muitos anos. A taxa de morbidade e a severidade dos sinais clínicos são influenciadas pela cepa e dose do vírus e a saúde do animal. Cavalos são mais prováveis de desenvolverem sinais clínicos do que jumentos e mulas, mas muitos são infectados subclínicamente. A presença do AIE em um rebanho frequentemente não é observada até que

alguns cavalos desenvolvam a forma crônica da doença ou testes de rotina sejam feitos (SPICKER,2009).

3.2 Legislação e métodos de controle no território brasileiro

Muitos países têm programas de controle que requerem que os equídeos sejam testados para AIE. As regulamentações nos Estados Unidos da América (EUA) variam de acordo com o estado, mas muitos requerem um ou mais testes, particularmente antes da entrada do cavalo em um estado, participação em atividades organizadas e/ou venda do animal. O teste voluntário dos equídeos de uma fazenda, assim como o teste de novos animais antes da sua introdução, ajudam a manter um rebanho livre de AIE. Não há vacina disponível (SPICKER,2009).

No Brasil, o trânsito interestadual de equídeos requer documento oficial de trânsito (GTA) e resultado negativo no exame laboratorial para diagnóstico de AIE. Ainda, a participação de equídeos em eventos agropecuários somente é permitida com exame negativo para AIE. A validade do exame negativo é de 180 dias, salvo em caso de propriedade controlada (SPICKER,2009).

Nos EUA, um animal reagente deve ser marcado com marca a ferro ou tatuagem no lábio antes de ser movido entre estados. Reagentes apenas podem ser transportados entre estados se eles estão indo para suas fazendas de origem, um matadouro ou uma unidade de diagnóstico e pesquisa; mas devem ser movidos sob condições de quarentena. Muitos estados também requerem que os reagentes sejam marcados se eles permanecerem dentro do estado (SPICKER,2009).

No Brasil, a marcação se realiza na paleta do lado esquerdo com um “A”, a não ser que o sacrifício ou transporte ao abate sanitário (sem paradas) seja realizado imediatamente. A legislação ainda prevê sacrifício do animal positivo em até 30 dias, sem indenização. O risco de transmissão a partir de portadores varia, mas como é impossível de se quantificar esse risco, todos os animais infectados são tratados de forma igual. Portadores assintomáticos

frequentemente dão à luz a potros não infectados. O risco de infecção congênita é maior se a égua tiver sinais clínicos antes de parir. Potros nascidos de éguas infectadas devem ser isolados de outros equídeos, até ser determinado se são livres ou infectados (SPICKER,2009).

Apesar da distribuição mundial do VAIE, regiões de clima tropical ou subtropical e locais úmidos tendem a ter altos índices da enfermidade relacionados à maior população dos vetores. Exemplo disso é a alta taxa de prevalência da AIE em equídeos no pantanal (RIBEIRAL, 2006).

3.3 Projeto de segregação

O estado do Mato Grosso tem proposto um trabalho de segregação de animais soropositivos e não de sacrifício. Em decorrência da alta prevalência do VAIE o sacrifício se tornou inviável podendo impossibilitar a pecuária extensiva da região, sendo assim a EMBRAPA Pantanal optou por efetuar estudos que permitissem avaliar a real situação da AIE no estado, propondo uma estratégia prática para prevenção e controle (SILVA; ABREU; BARROS, 2001), criando um Programa de Prevenção e Controle da AIE no Pantanal.

O programa tem o objetivo de controlar a AIE preconizando a manutenção de animais positivos nas propriedades, permitindo a sua utilização no manejo diário da fazenda, estimulando assim o diagnóstico e adoção de medidas profiláticas e de controle da doença nas propriedades. De acordo com a IN 45, animais clinicamente sadios devem ser isolados em instalação específica, distante no mínimo 200 metros de qualquer outra propriedade ou protegida com tela à prova de insetos, até a constatação da negatividade do mesmo, mediante a realização de dois exames consecutivos para AIE, com intervalo de 30 a 60 dias. O intervalo de 60 dias é baseado no período de latência para a produção de anticorpos, entre 21 e 42 dpi (ISSEL; ANDERSON, 2007).

Com base na definição de quarentena, Silva (1997) relatou que em um estudo, onde os animais positivos foram colocados em piquetes a uma distância mínima 33 de 200 metros dos

animais negativos, houve uma diminuição na incidência da AIE. Essa distância influencia diretamente na transmissão por meio de vetores, que não voam a essa distância.

Abreu, Silva e Barros (2004) avaliando os efeitos do programa de controle da AIE no pantanal inferem que o manejo adequado em propriedades foco é capaz de diminuir a incidência da enfermidade, prova disso é que propriedades nas quais o controle não foi mantido, o percentual médio de animais positivos foi o mesmo em todas as coletas. Com isso pode-se concluir que a efetividade de um controle depende da continuidade de um processo diagnóstico e separação de animais, em conjunto com seu manejo.

Moraes (2011) relata a necessidade da manutenção da realização de exames periódicos para que não haja aumento da prevalência da doença na população de equídeos e defende a eutanásia de animais positivos em regiões de baixa prevalência e uma melhoria no controle de trânsito de equídeos, principalmente de tração visto que não há controle no mercado desses animais.

Além do diagnóstico precoce, outras medidas essenciais tanto para prevenção quanto para o controle são: realização de testes sorológicos periódicos nas propriedades; separação e quarentena de potros filhos de éguas positivas; controle de vetores; manutenção de boas condições sanitárias com drenagem de pastos alagados e manutenção adequada de bebedouros, assim como a utilização individual de utensílios como seringas e agulhas (MOTTA, 2007; RIBEIRAL, 2006).

Em minas gerais também foi realizado um estudo onde mostra que a AIE é uma enfermidade endêmica, que apresenta duas áreas epidemiologicamente distintas, sendo uma de prevalência alta ao norte, e outra, ao sul da primeira, com prevalência significativamente mais baixa (MORAES et al, 2017).

Realizado também uma pesquisa no DF houve também a comprovação que também é uma região endêmica, porém a prevalência é baixa, sendo comparável à situação epidemiológica observada no sul de MG para animais de serviço (ALMEIDA et al. 2006), mas mais baixa do

que em regiões do Centro-Oeste e Norte do Brasil (MELO et al. 2012, HEINEMANN et al. 2002, AGUIAR et al. 2008).

Assim, os resultados deste estudo fornecem subsídios mais próximos da realidade da subpopulação de equídeos de tração no DF e reforçam a necessidade do controle do trânsito desta subpopulação, visto que os proprietários têm o hábito de comprar animais não examinados provenientes do entorno do DF, onde é desconhecida a distribuição da AIE (MORAES , et al, 2017).

A baixa prevalência observada justifica a eutanásia dos equídeos após resultado positivo a fim de promover a erradicação dessa enfermidade, entretanto é necessário que se mantenha a realização de exames periódicos para que não haja acúmulo de casos e aumento da prevalência da doença (MORAES, et al, 2017).

É importante ressaltar a necessidade da realização de exames periódicos pela Diretoria de Defesa Agropecuária da Secretaria de Agricultura, Abastecimento e Desenvolvimento Rural visto que os proprietários dos animais de tração não estão dispostos e, frequentemente, não têm condições financeiras para contratar um veterinário para realizar os exames dos equídeos (MORAES ,et al, 2017).

Tal como foi verificado em Minas Gerais , se o controle da AIE em equídeos de tração não for eficaz, as ações relacionadas à população de animais de maior valor zootécnico ficam comprometidas, visto que as fontes de infecção são mantidas na região, aumentando o risco de sacrifício sanitário de equinos (ALMEIDA, 2006).

4.0 Influenza equina

A Influenza Equina é uma enfermidade infecciosa do sistema respiratório de grande importância econômica nos equinos, principalmente nos animais de esporte. Sua distribuição é mundial e acomete mais frequentemente animais jovens, ocorrendo também em adultos; em alguns países ela é considerada a mais importante enfermidade viral respiratória (VILLALOBOS, et al,2011).

O EIV é classificado em dois subtipos. O subtipo A Equi 2 (H3N8) que também é responsável por causar sintomas mais severos e encontra-se amplamente disseminado na população equina mundial com exceção de Nova Zelândia e Islândia, consideradas áreas livres de influenza equina (OIE, 2012). E o subtipo A Equi 1 (H7N7), apesar de ser eventualmente detectado por métodos sorológicos, é considerado extinto ou circulante em baixos níveis de prevalência (GALHARDO, et al,2014). Porém é válido considerar a capacidade mutagênica desse patógeno.

Demonstrado no relato de Abdel-Moneim (2010), em que o vírus da gripe aviária de alta patogenicidade, subtipo H5N1, foi isolado de burros clinicamente doentes no Egito, em 2009. Nesse surto, a transmissão do subtipo H5N1, altamente patogênico, por aves infectadas, juntamente com um grande surto de H3N8 aviário mais fatal em cavalos na China em 1989, destaca a ameaça potencial representada pela transmissão interespécies de vírus da gripe A de aves para equídeos.

Grandes concentrações de equinos (provas, eventos, torneios, etc.) favorecem o início de uma epizootia. Os animais podem se infectar em qualquer época do ano, mas surtos ocorrem com maior frequência no inverno e primavera. No Brasil, os surtos da EI têm sido relatados desde 1963 e desde então vem sendo efetuados estudos sobre a presença de anticorpos hemaglutinantes contra os subtipos virais nos equídeos brasileiros (JUNIOR,2018).

Sendo que o subtipo A/Equi 2 foi isolado em surtos de gripe ocorridos em São Paulo, em 1963, e em São Paulo e Rio de Janeiro, em 1969. Em julho de 1976, novos surtos de influenza equina foram registrados nos mesmos estados. Dados da Organização Mundial de Saúde Animal mostram que no ano de 2008 ocorreram 45 surtos de influenza equina em 6 diferentes estados no país sendo eles das regiões Sul, Sudeste e Nordeste (OIE, 2009).

Por ser considerada a enfermidade respiratória mais importante dos equídeos, vários trabalhos são conduzidos por instituições de pesquisa, inclusive no Brasil. Na Espanha, Jurado-Tarifa et al. (2018), em estudo com 464 equídeos, encontraram reação sorológica positiva para o subtipo H3N8 em 241 animais. Uma análise publicada por Smyth et al. (2011) descreveu os custos aproximados de 673 milhões de reais tanto para o governo quanto para a indústria do cavalo na Austrália para conter e erradicar o vírus durante um surto em 2007.

Em março de 2017, ocorreu um surto de gripe em burros na província de Shandong, na China, com uma amostra variante do subtipo H3N8, demonstrando que o vírus segue sofrendo mutações e acometendo os equídeos (YANG et al., 2018).

Em 2016, foram isoladas novas amostras do vírus da influenza equina (VIE) nos Estados Unidos e no Reino Unido (OIE, 2018), dando sequência aos casos já relatados em 2015, quando houve aumento da atividade da gripe equina nos EUA, com surtos detectados em 46 instalações em 23 estados. Na América do Sul, a doença vem ocorrendo também recentemente, como notificado no Chile, em janeiro de 2018, quando o Ministério da Agricultura chileno relatou um aumento inesperado no número de casos em cavalos de criações não tecnificadas (OIE, 2018).

A influenza equina é uma enfermidade caracterizada por rápida disseminação e alta morbidade, quando introduzida em rebanhos susceptíveis (WEIBLEN, 2001). Essas características podem explicar a ampla disseminação do EIV na população equina do Brasil, já demonstrada por meio do isolamento do agente (BARROS & WEIBLEN, 1988) e por vários estudos sorológicos (LOUREIRO et al., 2000; SILVA et al., 2003; OLIVEIRA et al., 2005).

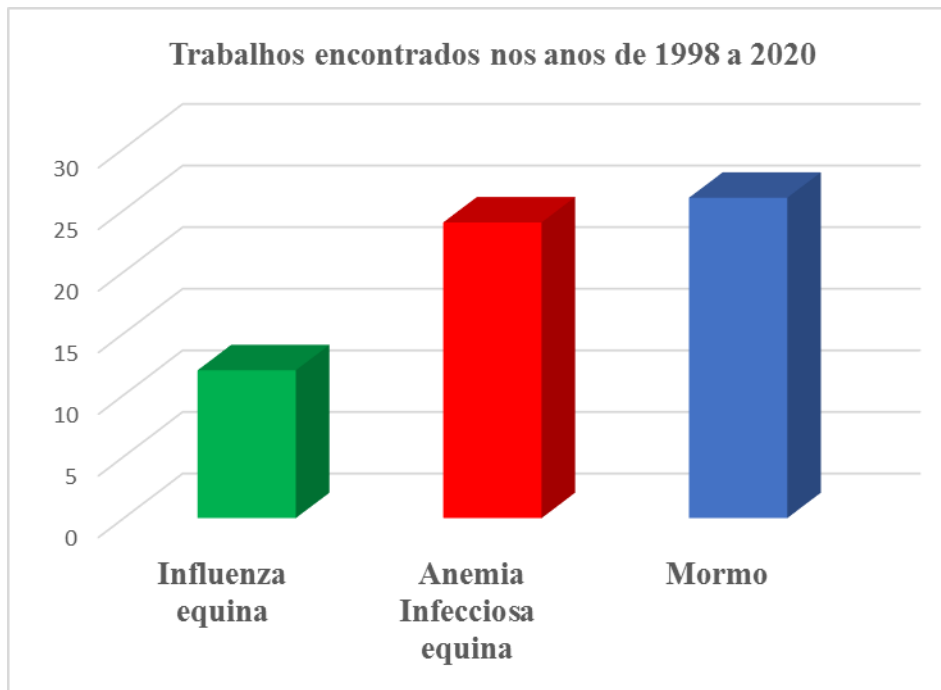
5.0 Resultados

Não existe um, banco de dados oficial que seja ideal e preciso sobre prevalência dessas doenças no território brasileiro, mas com base em pesquisas que na maioria das vezes são restritas a alguns estados , região ou município, utilizando periódicos nacionais e internacionais nos anos de 1998 a 2020 nesse período foram encontrados 26 trabalhos obtendo como tema central mormo, 24 sobre anemia infecciosa equina e apenas 12 para influenza equina. Pode se analisar que o mormo é uma doenças endêmicas em toda extensão nacional, tendo uma maior prevalência na região nordestes com destaque ao estado de Pernambuco pelo alto índice no ano de 2017 também merece destaque os estados do Mato Grosso do Sul e São Paulo que tiveram respectivamente os maiores índices neste mesmo ano, segundo (IBGE 2018).

Do mesmo modo a anemia infecciosa equina também se apresenta endêmica em todo território brasileiro, tendo maior prevalência em regiões úmidas e pantanosas pela valorização do vetor responsável pela propagação do vírus. De maneira que o estado do Mato Grosso propôs um trabalho de segregação e não de sacrifício. Devido a alta prevalência tornando inviável a pecuária extensiva regional, sendo assim a empresa, brasileira de pesquisa agropecuária (EMBRAPA) optou por efetuar estudos que permitissem avaliar a real situação da AIE no estado, propondo uma estratégia prática para prevenção e controle. Que levou a região a índices de morbidade com tendência a estabilidade, de modo a mostrar também uma certa acomodação do sistema com o PNSE (COSTA,2016).

No Brasil a influenza equina circula em todo o território nacional. As medidas propostas pelo Programa Nacional de Sanidade dos Equídeos (PNSE) são voltadas ao controle de anemia infecciosa equina e mormo, com determinações incipientes frente a influenza equina (BRASIL, 2008). Apenas o diagnóstico clínico é realizado rotineiramente e as políticas de saúde animal não contemplam a realização de exames laboratoriais para detecção e confirmação das estirpes virais circulantes no país, sendo apenas realizado a termo de pesquisa nas Universidades brasileiras (GALHARDO,2014). Dificultando assim a analise regional isoladamente, maior

importância deveria ser dada ao diagnóstico e prevenção desta enfermidade, que pode acarretar prejuízos devido ao tratamento de infecções bacterianas secundárias, impedimento de trânsito e debilidade dos animais. Cabe aos gestores públicos e à iniciativa privada a elaboração de políticas de profilaxia e controle baseadas em diagnóstico laboratorial e aplicadas às diversas realidades do Brasil.



6.0 Considerações finais

Através desse estudo pode se observar como doenças de caráter tão importantes se instalaram no território brasileiro, e os motivos de se disseminarem até hoje, analisando a gravidade que trazem a equideocultura.

Com exceção da influenza equina são doenças de medidas obrigatórias, levando por consequência o abate dos animais, como visto anteriormente no presente trabalho algumas regiões adotaram projetos específicos para não abate em casos de animais positivos para anemia infecciosa equina onde a uma certa efetividade nos resultados porém outros autores se opõem em controvérsias em relação ao assunto. Já no caso do mormo é inviável pois além do animal se tornar portador definitivo também é uma zoonose de modo a colocar em risco a saúde humana.

Apesar da oferta desse serviço de controle sem oneração, muitas vezes os proprietários são resistentes em permitir que o Serviço de Defesa realize a coleta de sangue de seus animais devido ao conhecimento da obrigatoriedade da eutanásia do animal positivo. Como a maior parte dos equídeos não apresenta qualquer sinal clínico da doença e são capazes de trabalhar nas carroças mesmo quando infectados, muitos proprietários preferem permanecer com os animais sem realizar os exames, a fim de evitar que seu animal seja recolhido.

As informações muitas vezes chegam de forma extremamente escassa em certas regiões, exatamente por isso é um assunto que deve ser discutido entre os profissionais da área e transmitido com mais clareza aos criadores.

Uma questão importante a se considerar é que não há vacinação obrigatória para cavalos de acordo com o MAPA, salvo a vacinação para influenza equina em alguns estados, porém com o grande número de equinos no Brasil e a importância dessas doenças que podem acometê-los, e de grande relevância rever a obrigatoriedade de algumas vacinas, visto que em diversas

espécies animais, tanto de produção como de companhia, existem, vacinas que são obrigatórias, porém não é o que vemos quando se trata da espécie equina.

É importante observar que medidas educativas como realização de palestras, distribuição de folders nos locais dos eventos agropecuários e nos diferentes municípios em que ocorreu maior quantidade de animais positivos com intuito de esclarecer o criador sobre a doença; intensificação da vigilância nos eventos e no trânsito dos equídeos devem ser mantidas como meio de impedir que essas enfermidades se propague às outras regiões,. Espera-se que o presente estudo possa contribuir como uma fonte atualizada de informações acerca da temática estudada.

REFERÊNCIAS

ABDEL-MONEIM, A. S.; ABDEL-GHANY, A. E.; SHANY, S. A. Isolation and characterization of highly pathogenic avian influenza virus subtype H5N1 from donkeys. **Journal of Biomedical Science**, v. 17, n. 1, p. 25, 2010.

BARROS, C.S.L.; WEIBLEN, R. Centro de diagnóstico veterinário. Santa Maria: **Universidade Federal de Santa Maria**, p.60, 1988.

BLUE, S. R., POMBO, D. J., WOODS, M. L. Glanders and melioidosis. In: Palmer, S. R., L. Soulsby, and D. I. H. Simpson (eds), **Zoonoses: biology, clinical practice and public health control**, 2nd edn, pp. 105–113. Oxford University Press, Oxford, UK. 1998.

BRASIL. Constituição. **Instruções Normativas**. 12. ed. Brasília : Diário Oficial da União, 17 jan. 2018. Seção 1, p. 1-7. Plano nacional de sanidade equina, 2018.

BRASIL. , Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 17, de 08 de maio de 2008. **Instruções Normativas**.

BRASIL, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 24, de 05 de abril de 2004. **Normas Para O Controle e A Erradicação do Mormo**.

AURELIANO A. Equideocultura: Regulamentação do Agronegócio do Cavalo. Projeto de lei No 254/ 2014, p.01-34. **Secretaria de Editoração_e Publicações SEGRAF**.

ENASTRE A.B., MOTA S.L., SANTOS V.P. Levantamento dos casos de anemia infecciosa equina notificados no Rio Grande do Sul pelo Laboratório Hípica no período de 2015-2017. **Revista Acadêmica: Ciência Animal**, [s.l.], v. 15, n. 1, p.79-85, 21 jul. 2017.

FAVARO, P. F. ; RICHTZENHAIN, L. J. . Equine influenza in Brazil. **Brazilian Journal Of Veterinary Research And Animal Science**, [s.l.], v. 53, n. 2, p.117-126, 1 jun. 2016.

FRANCO, M. M. J. ; PAES, A. C. . Anemia infecciosa equina. **Researchgate**, São Paulo, p.197-207, 21 fev. 2011.

GALHARDO, J.A., MENEZES, D.C. e OLIVEIRA, N.G. Influenza equina: revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 14, Ed. 263, Art. 1745, Julho, 2014.

HAGEBOCK, J.M.; SCHLATER, L.K.; FRERICHS, W.M.; OLSON, D.P. Serologic responses to the mallein test for glanders in solipeds. **Journal of veterinary diagnostic investigation**, v. 5, n. 1, p. 97-99, 1993.

HEINEMANN, M. B. et al. Soroprevalência do vírus da Influenza Equina no Município de Uruará, PA, Brasil, Amazônia Oriental. **Arq. Inst. Biol.**, São Paulo, v.76, n.4, p.697-699, out./dez., 2009

HIRSH D.C ; ZEE, Y.C. **Microbiologia Veterinária**. 1º ed. Rio de Janeiro: Guanabara koongan, p.446, 2003.

IBGE, Produção da Pecuária Municipal 2012. **Rio de Janeiro: IBGE**, 2013.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. **Produção da pecuária municipal** 2011.

ISSEL, C.J et al. Challenges and proposed solutions for more accurate serologic diagnosis of equine infectious anaemia. and Autorino G.L. **Veterinary Record** 172, 210-218, 2013.

JUNIOR, J. G. O. Contribution to equine influenza surveillance in the Pantanal of Mato Grosso do Sul, **Universidade federal do Mato Grosso do sul**. P.1-65, Campo Grande ms ,2018.

KETTLE, A. N. B.; WERNERY, U.. Glanders and the risk for its introduction through the international movement of horses. **Equine Veterinary Journal** , [s.l.], v. 48, n. 5, p.654-658, 22 jul. 2016.

KHAN, I.; et al. On the current situation of glanders in various districts of the Pakistani Punjab. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 32, n. 12, p. 783-787, 2012.

KUMAR, Naveen et al. Revelation of Influencing Factors in Overall Codon Usage Bias of Equine Influenza Viruses. **Plos One, Public Library of Science (PLoS)** [s.l.], v. 11, n. 4, p.12-20, 27 abr. 2016.

MAIA, C.A. et al. Anemia Infecciosa Equina – Revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, V. 5, N. 11, Ed. 158, Art. 1067, 2011.

MAJEWSKI, R. L. ; OLIVEIRA D. S. . Ecoterapia – a importância da avaliação do equino como instrumento terapêutico. **Revista Vivências**, Erechim , v. 16 , n. 30 , p. 233-246 ,jan./jun. 2020.

MELO R.M.,et al. Ocorrência de equídeos soropositivos para os vírus das encefalomielites e anemia infecciosa no estado de Mato Grosso. **Arqs Inst. Biológico**, São Paulo,2012.

MORAES, D. D. A. Prevalência de mormo e anemia infecciosa equina em equídeos de tração do Distrito Federal. 2011. **Dissertação (Mestrado em Saúde Animal). Universidade de Brasília**, 2011.

Itu I

R. Madre Maria Basília, 965
13300 903 Itu SP
T 55 11 4013 9900

Itu II

Rua do Patrocínio, 716
13300 200 Itu SP
T 55 11 4013 9900

Salto

Pç. Antônio Vieira Tavares, 153
13320 219 Salto SP
T 55 11 4028 8800

MORAES, D. D. A. Situação epidemiológica da anemia infecciosa equina em equídeos de tração do Distrito Federal, **Pesq. Vet. Bras.** 37(10):1074-1078, outubro 2017.

MORI, E.; FERREIRA, H. L.; FLORES, E.F. Orthomyxoviridae. In.: FLORES, E. F. (org.). *Virologia Veterinária: virologia geral e doenças víricas*. Santa Maria: Editora UFMS, p. 831-896, 2012.

MOTTA, P. M. C. Comparação da IDGA, ELISA e "NESTED" PCR no diagnóstico da anemia infecciosa equina em equinos, asininos e muares. 2007. 26f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva). **Universidade Federal de Minas Gerais. Minas Gerais**, 2007.

MOTA, R. A. et al. Mormo em equídeos nos Estados de Pernambuco e Alagoas. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 20, n. 4, p. 15-159, 2000.

MOTA, R. A. et al. Glanders in donkeys (*Equus asinus*) in the state of Pernambuco, Brazil: a case report. **Brazilian Journal Of Microbiology, FapUNIFESP (SciELO)**. [s.l.], v. 41, n. 1, p.146-149, mar. 2010.

NEUBAUER, H. et al., Sorodiagnóstico de *Burkholderia mallei* infecções em cavalos: State-of-the-art e Perspectivas. **Jornal de Medicina Veterinária, Série B**, 52: 201-205, 2005,

OIE - **World Organization for Animal Health**. Equine Influenza. In.: *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*, p.5-6, 2012.

OLIVEIRA, G. S. de et al. Prevalência de anticorpos para o vírus da Influenza Eqüina, subtipo H3N8, em equídeos apreendidos no Estado do Rio de Janeiro. **Ciência Rural, FapUNIFESP (SciELO)**. [s.l.], v. 35, n. 5, p.1213-1215, out. 2005.

PENA, L. J. et al. Levantamento soro-epidemiológico da infecção pelo vírus da Anemia Infecciosa Equina, da Influenza Equina-2 e do Herpesvírus Equino-1 em rebanhos do sul do Estado do Pará, Brasil. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci**, São Paulo, v. 43, n. 4, p.537-542, maio 2006.

PEIXOTO T. C.; et al. Primeiro caso autóctone de mormo em equídeos no estado da Bahia, **Enciclopédia biosfera**, Centro Científico Conhecer - Goiânia, v.11 n.21; p.1509, 2015.

PIMENTEL, W. História e organização do serviço veterinário do exército. **Revista Militar Med. Vet., Rio de Janeiro**, v. 1, n. 4, p. 283-322, 1938.

PORTARIA Nº 176 DE 24 DE JULHO 2012 - **AGÊNCIA ESTADUAL DE DEFESA AGROPECUÁRIA DO ESTADO DA BAHIA (ADAB)**. Disponível em <http://www.adab.ba.gov.br/wp-content/uploads/2012/12/Portaria-n-176.pdf>

QUINN, P.J. et al. **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. Tradução de Lúcia Helena Niederauer Weiss e Rita Denise Niederauer Weiss. Porto Alegre: Artmed, 2005.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, D.W. **Clínica veterinária—um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9 ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. Doenças Causadas por Bactérias – I. p.632-636.

RIBEIRAL, C. B. Anemia Infecciosa Equina. 2006, **Monografia (Graduação em Medicina Veterinária), UPIS - Faculdades Integradas. Planaltina – DF, 2006.**

SANTO, D. P. E. do. Anemia Infecciosa Equina. 13f. Monografia (Especialização em Defesa e Vigilância Sanitária Animal) - **Universidade Castelo Branco, Campo Grande, 2008.**

SILVA, R.A.M.S.; ABREU, U.G.P.; BARROS, A.T.M. Anemia Infecciosa Equina: **Epizootiologia, Prevenção e Controle no Pantanal. Circular Técnica n° 29. EMBRAPA PANTANAL, 2001.**

SILVA, R. A. M. S.; BARROS, A. T. M. de; COSTA NETO, A. A.; LOPES, N.; CORTADA, V. M. C.; MATSURA, T. M. S. M.; FELDENS, O.; MORI, A. E.; MADUREIRA, J.; SANTOS, S. A. A. P.; BRANDINI, O. **Programa de prevenção e controle da anemia infecciosa equina no pantanal sul-matogrossense. 2004.**

SILVA, R. A. M. S. Anemia infecciosa equina. In: CATTO, J. B.; SERENO, J. R. B. Tecnologias e informações para pecuária de corte no Pantanal. 1997. 161p. Corumbá: EMBRAPA/CPAP, 1997.

SPICKLER A. R.. Anemia infecciosa equina. **The Center for food security e public health.** p.01-05. Agosto de 2009.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos cavalos.** 3. Ed. São Paulo: Livraria Varela, 2005.

Associação Americana para Segurança na Equitação (AAHS). Seu cavalo, Anemia Infecciosa Equina e a lei. <http://asci.uvm.edu/equine/law/horselaw/eia.htm>

USDA APHIS. Anemia Infecciosa Equina. Informações sobre a doença. http://www.aphis.usda.gov/animal_health/animal_diseases/eia/
Organização mundial da Saúde Animal (OIE) <http://www.oie.int>

VERMA R.D. 1981. Glanders in India with special reference to incidence and epidemiology. **Ind. Vet. J.** 58:177-183.

VILLALOBOS, E.M.C.; LARA, M.C.C.S.H; CUNHA, E.M.S. Influenza equina. **INFOBIBOS**,2011

WILSON G.S. & MILES A. Glanders and Melioidosis,. **In: Topley and Wilson's Principles of Bacteriology and Immunity**. Edward Arnold, London. p.1714-1717, 1924

WEIBLEN, R. Influenza eqüina. **In: RIET-CORREA, F.et al.** Doenças de ruminantes e eqüinos. São Paulo: Varela, V.1, p.121-125. 2001.

YANG, H. et al. Emergence of H3N8 equine influenza virus in donkeys in China in 2017. **Veterinary Microbiology**, v. 214, n.2, p. 1-6, 2018.