

Pneumonia primária causada por EHV-4 também é possível. Após a replicação viral no epitélio do trato respiratório ocorre a viremia. O EHV-4 é restrito ao epitélio do trato respiratório. EHV-1 por outro lado, é endotéliotrópico, com predileção para o trato respiratório, adrenal, tireoide, placenta e endotélio vascular do sistema nervoso central. Isto explica a habilidade do EHV-1 causar abortamento e doença neurológica.

Diagnóstico

O vírus pode ser detectado através de isolamento viral em células equina, PCR ou através da realização de sorologia em amostras pareadas com a visualização de aumento de 4X no título de anticorpos (soroconversão).

Tratamento

Deve ser instituído tratamento de suporte e descanso de pelo menos 3 semanas antes do retorno dos animais ao trabalho ou competições.

Controle e Profilaxia

O herpesvírus é um dos vírus mais difíceis de se erradicar devido ao seu potencial de latência, que não é prevenido pela vacinação, e devido ao fato da doença em animais adultos ser geralmente subclínica. Um mínimo de 3 semanas de quarentena de animais novos e doentes é requerido a fim de se evitar surtos. A vacinação é uma importante ferramenta na prevenção da doença e em locais de elevado desafio são necessários reforços frequentes. A vacinação sistemática de todos os animais da propriedade é recomendada, bem como das éguas prenhes no 5º, 7º e 9º mês de gestação. Mesmo entre animais vacinados pode haver a disseminação sistêmica dos vírus, atribuída aos mecanismos de escape viral do sistema imune, mas os sinais clínicos tendem a ser mais brandos.

2.3 Arterite Viral Equina

Importância Clínica

A arterite viral equina é causada por vírus da família *Arteriviridae*, denominado vírus da arterite equina, sendo caracterizada por lesões no endotélio dos vasos sanguíneos. Os prejuízos decorrentes da infecção pelo vírus nos plantéis são representados pela ocorrência de abortamentos, morte de potros, redução no desempenho atlético dos animais, na eficiência reprodutiva dos machos e por sanções internacionais no uso do sêmen e trânsito de animais soropositivos ou de regiões endêmicas. Os machos infectados podem permanecer portadores do vírus e são considerados responsáveis pela manutenção da infecção nos criatórios.

Sinais clínicos

As manifestações clínicas são precedidas por período de incubação entre 3 a 14 dias nas infecções por via nasal,

e de 6 a 8 dias por via venérea. Casos típicos da doença podem apresentar combinação de sinais: febre (41°C) que pode persistir por 2 a 9 dias, depressão, anorexia, edema de membros (especialmente posteriores), andar rígido, descarga nasal e lacrimal, conjuntivite, uveíte, edema periorbital e supraorbital, edema da parte ventral do abdômen (escroto e prepúcio em machos e glândulas mamárias em fêmeas). Menos comumente são observados abortamentos e urticária na face lateral do pescoço, face ou generalizada.

Patogenia

Após a infecção via nasal, por aerossóis, o vírus invade inicialmente o epitélio respiratório e os macrófagos alveolares 24 horas pós-infecção (PI). Decorridas 48 horas, o vírus pode ser encontrado nos linfonodos, especialmente nos nódulos linfáticos bronquiais. Após o terceiro dia, se desenvolve viremia e o vírus se replica nos linfonodos broncopulmonares, endotélio e monócitos circulantes.

Entre 6 a 8 dias PI, o vírus se localiza entre o endotélio e os miócitos dos vasos sanguíneos e, no décimo dia, ocorre a mais severa alteração vascular. Muitas manifestações clínicas da arterite viral resultam das alterações vasculares provocadas pelo vírus, particularmente a necrose da camada média das artérias. O abortamento pode ocorrer por miometrite ou pela redução do fluxo sanguíneo fetal.

Epidemiologia

O fator mais importante para a manutenção do vírus nos criatórios é a existência de machos portadores que mantêm o vírus no trato genital e o eliminam via sêmen, podendo a transmissão ocorrer tanto através do sêmen fresco quanto do sêmen congelado. As duas mais importantes formas de transmissão da arterite viral equina ocorrem pela via respiratória, mediante secreções respiratórias provenientes de animais agudamente infectados, e pela via venérea, após o contato de fêmeas com machos portadores.

Diagnóstico

O vírus pode ser detectado através de isolamento viral, PCR ou através da realização de sorologia em amostras pareadas com a visualização de aumento de 4X no título de anticorpos (soroconversão).

Tratamento

Não há tratamento específico. O descanso associado à terapia de suporte é importante.

Controle e Profilaxia

A imunidade após a infecção natural é forte e permanece por muitos anos. O mais importante aspecto no controle da arterite viral equina é a prevenção da instalação de machos portadores. Isto pode ser conseguido através da vacinação de

potros no primeiro ano de idade seguida de reforços vacinais anuais. Se a égua sabidamente se reproduzirá com macho portador, a mesma pode ser vacinada antes da estação da monta. Contudo, é importante determinar até quando um título positivo afetará a importação/exportação desse animal que se tornará positivo após a vacinação.

3. Referências

1. Sweeney CR, Timoney JF, Newton JR, et al. *Streptococcus equi* infections in horses: guidelines for treatment, control, and prevention of strangles. *J Vet Intern Med* 2005;19:123-134.
2. Heath SE, Geor RJ, Tabel H, et al. Unusual patterns of serum antibodies to *Streptococcus equi* in two horses with purpura hemorrhagica. *J Vet Intern Med* 1991;5:263-267.
3. Timoney JF, Kumar P. Early pathogenesis of equine *Streptococcus equi* infection (strangles). *Equine Vet J* 2008;40:637-642.
4. Evers WD. Effect of furaltadone on strangles in horses. *J Am Vet Med Assoc* 1968;152:1394-1398.
5. George JL, Reif JS, Shideler RK, et al. Identification of carriers of *Streptococcus equi* in a naturally infected herd. *J Am Vet Med Assoc* 1983;183:80-84.
6. Ainsworth DM, Hackett RP. Disorders of the respiratory system. In: Reed SM, Bayly WM, Sellon DC, eds. *Equine Internal Medicine*. St. Louis, MO: Saunders; 2004:289-353.
7. Giguère S. Antimicrobial therapy. In: Corley KK, Stephan J, eds. *The Equine Hospital Manual*. Oxford, UK: Blackwell Publishing; 2008:337-361.
8. Hoffman AM, Viel L, Prescott JF, Rosendal S, et al. Association of microbiologic flora with clinical, endoscopic, and pulmonary cytologic findings in foals with distal respiratory tract infection. *Am J Vet Res* 1993;54:1615-1622.
9. Clark C, Greenwood S, Boison JO, et al. Bacterial isolates from equine infections in western Canada (1998-2003). *Can Vet J* 2008;49:153-160.
10. Timoney JF: The pathogenic equine streptococci. *Vet Res* 2004;35:397-409.
11. Oikawa M, Kamada M, Yoshikawa Y, et al. Pathology of equine pneumonia associated with transport and isolation of *Streptococcus equi* subsp. *zoepidemicus*. *J Comp Pathol* 1994;111:205-212.
12. Raidal SL, Love DN, Bailey GD. Inflammation and increased numbers of bacteria in the lower respiratory tract of horses within 6 to 12 hours of confinement with the head elevated. *Aust Vet J* 1995;72:45-50.

13. Raidal SL. Equine pleuropneumonia. *Br Vet J* 1995;151:233-262.
14. Yoshikawa H, Yasu T, Ueki H, et al. Pneumonia in horses induced by intrapulmonary inoculation of *Streptococcus equi* subsp. *zoepidemicus*. *J Vet Med Sci* 2003;65:787-792.
15. Barquero N, Chanter N, Laxton R, et al. Molecular epidemiology of *Streptococcus zoepidemicus* isolated from the respiratory tracts of Thoroughbred racehorses in training. *Vet J* 2009. Publication pending.
16. Muscatello G, Gilkerson JR, Browning GF. Detection of virulent *Rhodococcus equi* in exhaled air samples from naturally infected foals. *J Clin Microbiol* 2009, 47:734-737. *Microbiol* 1987;14:337-342.
17. Wilkins PA. Disorders of foals. In: Reed SM, Bayly WM, Sellon DC, eds. *Equine Internal Medicine*. St. Louis, MO: Saunders; 2004:1381-1431.
18. Jacks SS, Giguere S, Nguyen A. *In vitro* susceptibilities of *Rhodococcus equi* and other common equine pathogens to azithromycin, clarithromycin, and 20 other antimicrobials. *Antimicrob Agents Chemother*. 2003;47:1742-1745.
19. Ainsworth DM, Eicker SW, Yeager AE, et al. Associations between physical examination, laboratory, and radiographic findings and outcome and subsequent racing performance of foals with *Rhodococcus equi* infection: 115 cases (1984-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:510-515.
20. Enserink M. Avian influenza. Pandemic influenza: global update. *Science* 2005; 309:370-371.
21. Quinlivan M, Dempsey E, Ryan F, et al. Real-time reverse transcription PCR for detection and quantitative analysis of equine influenza virus. *J Clin Microbiol* 2005;43:5055-5057.
22. Sugita S, Matsumura T. Detection of equine-2 influenza virus by the real-time PCR. *J Equine Sci* 2003;14: 111-117.
23. Del Piero F. Pulmonary vasculotropic EHV-1 infection in equids. *Vet Pathol* 2001, 38:474.
24. U.S. Department of Agriculture. Equine herpesvirus myeloencephalopathy: Mitigation experiences, lessons learned, and future needs. USDA-APHIS-VS, CEAH, #NS22.0708, Fort Collins, CO. July 2008.
25. Lunn DP, Davis-Poynter N, Flaminio MJBF, et al. Equine herpesvirus-1 consensus statement. *J Vet Intern Med* 2009;23:450-461.
26. Heerikens TMJ. Equine herpesvirus-1, non-neurogenic pathotype, in a 9-year old American Saddlebred with neurologic signs. *CVI* 2009;50:297-300.
27. Timoney PJ, McCollum WH. Equine viral arteritis. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1993;9:295-309.
28. Del Piero F. Equine viral arteritis. *Vet Pathol*. 2000;37:287-296.

SAC: 0800 011 19 19 | www.zoetis.com.br
Para informações sobre a titularidade dos produtos consulte o site www.zoetis.com.br.

zoetis

Zoetis

Boletim Técnico

Doenças respiratórias em equinos

Palavras-chave

Infecções respiratórias são comuns em equinos e são responsáveis por diversos prejuízos econômicos que estão relacionados a gastos com tratamento **(que podem ser entre quatro a sete vezes maior que o custo da vacinação e revacinação anual dos animais)**, diagnóstico, assistência técnica, queda de desempenho e performance de animais atletas e de trabalho, impossibilidade de participação de eventos equestres, barreiras sanitárias e reprodutivas, além de morte de animais. Este boletim tem como objetivo fazer uma revisão das mais importantes doenças respiratórias em equinos. Entre elas podemos destacar: *Streptococcus equi* subespécie *equi* (garrotinho), *Streptococcus equi* subespécie *zoepidemicus*, *Rhodococcus equi*, Influenza equina, Herpesvírus equino e Arterite viral equina.

1. Doenças Respiratórias Bacterianas:

1.1 *Streptococcus equi* subespécie *equi*

Importância clínica

O *Streptococcus equi* subespécie *equi* causa doença clínica também denominada de garrotinho, sendo uma das doenças respiratórias mais comuns de origem infecciosa, em equinos.

Manifestações clínicas

Os cavalos desenvolvem febre e descarga nasal purulenta por um período de 3 dias a 2 semanas após a exposição ao agente. Durante os próximos 5-7 dias após a exposição, ocorre a linfadenomegalia, especialmente dos linfonodos parotídeos, submandibulares e retrofaríngeos. Se esses linfonodos crescerem suficientemente, o cavalo pode apresentar diminuição de apetite, dor, dificuldade de deglutição e obstrução do trato respiratório superior. Dentro de 2 semanas os linfonodos podem

supurar com um alívio para o animal. A completa recuperação nos casos não complicados pode levar cerca de 3 a 6 semanas. Em casos complicados, pode ocorrer o desenvolvimento de abscessos em locais fora do trato respiratório, como no sistema gastrintestinal, pulmões, sistema nervoso central, linfonodos periféricos e subcutâneos. Outras complicações incluem empiema de bolsa gútural e a púrpura hemorrágica.

Patogenia

A porta de entrada são os tecidos tonsilares. O início da febre coincide com o período de multiplicação das bactérias no tecido tonsilar. A bactéria chega então aos linfonodos retrofaríngeos e submandibulares, promovendo a formação de abscessos.

Imunidade

A maioria dos cavalos desenvolve uma sólida resposta imune após a

infecção e recuperação dos sinais clínicos. Contudo, aproximadamente 25% dos cavalos tornam-se susceptíveis à novas infecções poucos meses após a recuperação.

Epidemiologia

A transmissão ocorre de forma direta, através do contato animal-animal, ou indireta, por fômites. Devido à grande produção de pús a partir de descarga nasal, bem como pela drenagem de linfonodos, é muito fácil a transmissão via manipulação e pela contaminação de água e alimentos.

O ponto mais importante para a persistência do garrotinho em uma população de equinos é que, mesmo em casos não complicados, os cavalos continuam a eliminar a bactéria por 4-6 semanas, e os casos subclínicos podem servir como fontes de infecção para surtos periódicos, mesmo frente a um aparente isolamento rigoroso.

Diagnóstico

O teste de eleição preconizado para garrotinho é a cultura, embora o diagnóstico por PCR (Reação em cadeia de Polimerase) também seja comumente utilizado. Um swab da descarga nasal purulenta é suficiente para o fechamento do diagnóstico. Quando a bactéria é menos abundante, um aspirado da região nasofaringeana, bem como da bolsa gular, pode ser necessário.

Tratamento

O tratamento do garrotinho depende dos sinais clínicos e da severidade da doença. Animais em início de infecção (inapetência, depressão, febre) devem ser submetidos ao tratamento antimicrobiano, por 3 a 7 dias, dependendo da evolução dos casos e do fármaco utilizado.

Nos equídeos com linfadenopatia recomenda-se o tratamento tópico, drenagem dos linfonodos, antimicrobianos por via parenteral, além do monitoramento diário dos parâmetros clínicos dos animais. A critério do médico veterinário pode-se realizar incisão cirúrgica na porção ventral do linfonodo, visando a lavagem e anti-sepsia dos linfonodos que não rompem espontaneamente.

Os antibióticos de eleição são a penicilina procaína (20.000 UI/Kg, IM, a cada 12 horas, por no mínimo sete dias), penicilina potássica e sódica (20.000 UI/Kg, IM, a cada seis horas, por no mínimo sete dias). Apresenta boa eficácia reduzindo o número de aplicações (1 a 3 mg/Kg, via intramuscular a cada 24 horas por 3 dias consecutivos).

A interrupção do tratamento antimicrobiano deve ser baseada na remissão dos principais sinais clínicos. Os animais em tratamento devem ficar isolados em baias ou em piquetes até a remissão completa das manifestações clínicas.

O tratamento de suporte no garrotinho inclui a reposição hidroeletrólítica e energética dos animais, e uso de antiinflamatórios não esteróides. O empiema da bolsa gular requer tratamento cirúrgico. Os casos de púrpura hemorrágica podem ser tratados com corticoides, além de antimicrobianos, reposição hidroeletrólítica e energética.

Controle e Profilaxia

Controle do fluxo de equídeos, cuidados sanitários na aquisição de animais, adoção de quarentenário, isolamento e tratamento de animais doentes, cuidados na formação de lotes de animais no pós-desmame, higiene e desinfecção de instalações e utensílios dos animais, exames clínicos e laboratoriais periódicos nos equídeos do plantel e implementação de profilaxia vacinal em propriedades endêmicas, são medidas importantes no controle do garrotinho.

1.2 *Streptococcus equi* subespécie *zooepidemicus*

Importância clínica

Streptococcus equi subespécie *zooepidemicus* é um microorganismo comensal do trato respiratório superior dos equinos. É a bactéria mais frequentemente isolada das infecções do trato respiratório, sendo responsável pela broncopneumonia juvenil em potros e a pleuropneumonia/pneumonia em animais adultos. A broncopneumonia juvenil é muito comum em potros com menos de 8 meses de idade. Tanto a forma adulta quanto a jovem, possuem manifestações clínicas semelhantes. Elas são comumente causadas após a presença de agentes fisiológicos estressantes e imunossupressores como viagens, infecções virais do trato respiratório, superlotação, desmame e após corridas ou competições.

Sinais clínicos

A pneumonia de animais adultos ou jovens possui manifestações clínicas semelhantes, embora os sinais clínicos em animais jovens possam ser mais severos. Ambos os grupos apresentam diferentes graus de febre, descarga nasal, taquipneia, tosse e dispneia dependendo da gravidade da doença. Em animais jovens pode ser visualizada cianose. A pneumonia em animais adultos pode progredir para pleuropneumonia, principalmente em animais que passaram por longos transportes.

Patogenia

A doença ocorre quando o sistema de defesa pulmonar está comprometido. Viagens e doenças respiratórias virais (Influenza e Herpesvírus equino tipo 4) são reconhecidas como os dois fatores estressantes mais comuns que alteram a função e defesa pulmonar às infecções.

Diagnóstico

O exame clínico e histórico permite presumir o diagnóstico de pneumonia, contudo, a radiografia torácica é confirmatória em casos não complicados. O ultrassom e a toracocentese são benéficos em casos suspeitos de pleuropneumonia. Embora seja seguro assumir que uma população mista de *Streptococcus equi* subespécie *zooepidemicus* e outras bactérias gram-positivas e gram-negativas estejam presentes, um aspirado traqueal e cultura com antibiograma são importantes para a instituição do tratamento. O leucograma mostra leucocitose com hiperfibrinogemia.

Tratamento

O tratamento mais efetivo é a instituição de antibioticoterapia com antibióticos de amplo espectro, como a penicilina ou ceftiofur, associados à terapia de suporte. Nos casos de pleuropneumonia, a toracocentese é necessária bem como a adição do metronidazol à terapia antimicrobiana. Como os potros são mais sensíveis à hipóxia, nestes animais a oxigenioterapia é indicada.

Controle

Evitar os fatores de risco para o desenvolvimento de pneumonia e pleuropneumonia. Durante viagens de longas distâncias evitar acúmulo de poeira e fazer número adequado de paradas durante o trajeto. Deve-se instituir tempo de descanso adequado após infecções virais com o objetivo de restabelecimento do epitélio do trato respiratório.

1.3 *Rhodococcus equi*

Importância clínica

A pneumonia causada pelo *Rhodococcus equi* (*R. equi*) é menos comum que as broncopneumonias de animais jovens, contudo, é conhecida por causar uma pneumonia que pode ser clinicamente silenciosa, até que a doença esteja com um grau de severidade elevado, a ponto do animal apresentar dificuldade respiratória.

Sinais clínicos

A pneumonia por *R. equi* é mais comum em potros entre 1-4 meses de idade. Quando a pneumonia por *R. equi* é reconhecida clinicamente, o potro encontra-se letárgico, anorético, febril e com taquipneia. Cianose também pode estar presente. Outros sinais clínicos incluem diarreia, uveíte

e edema de articulações. A pneumonia se desenvolve lentamente até o ponto crítico de abscedação pulmonar.

Patogenia

R. equi é uma bactéria gram-positiva intracelular que possui a capacidade de sobreviver intracelularmente, por conter um antígeno de virulência, o Vap-A, que impede o reconhecimento da bactéria pelas células inflamatórias, permitindo a formação de abscessos pulmonares.

Epidemiologia

O potro pode ser infectado durante os primeiros 14 dias de idade, quando inalam o microorganismo do solo ou aerossóis a partir de cavalos infectados. Os microorganismos não são capazes de se multiplicar no trato gastrointestinal de cavalos adultos, mas podem se multiplicar no intestino de potros até 3 meses de idade. Por isso os potros, ao invés dos adultos, são os contaminadores ambientais. *R. equi* é ubíquo no solo onde os equinos são encontrados, porém, há solos de determinadas propriedades que albergam cepas mais virulentas. O ambiente ideal para a infecção inclui tempo seco e quente.

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser feito através de cultura de aspirados traqueais e PCR. O ultrassom pode ser útil na detecção de abscessos superficiais. Contudo, radiografia é essencial na determinação da extensão e gravidade da doença. A sorologia não é útil, pois a presença de animais soropositivos não é, necessariamente, indicativo de doença ativa.

Tratamento

Os antibióticos de eleição são a eritromicina e rifampicina, sendo a azitromicina também efetiva. Se o potro possuir infecção também por bactérias gram-negativas, a adição de ceftiofur ou gentamicina ao tratamento é necessário. Potros com doença clínica avançada são frágeis e precisam de ventilação.

Controle

O controle é difícil uma vez que o *R. equi* é um microorganismo ubíquo em propriedades de equinos. Práticas de manejo a fim de reduzir a taxa de lotação e poeira são úteis. Muitos estudos demonstram que o fornecimento de plasma hiperimune na primeira semana de vida e uma segunda bolsa de 1L no mês seguinte auxilia na redução da morbidade da doença. O monitoramento antecipado como temperatura, contagem de células brancas e ultrassom torácico, podem ser úteis na identificação de potros com sinais iniciais da doença.

2. Doenças Respiratórias Virais:

2.1 Influenza Equina

Importância clínica:

A Influenza equina é causada por um RNA vírus pertencente à família *Orthomyxoviridae*, gênero Influenza tipo A. Dois subtipos virais são descritos como infectantes em equinos, sendo nomeados de acordo com as suas glicoproteínas de envelope em: A/equi/2 (H3N8) e A/equi/1 (H7N7). Desde 1956 o vírus A/equi/1 (H7N7) não é isolado de animais com sintomatologia clínica. Já o vírus A/equi/2 (H3N8) continua a circular mundialmente, sendo o mais importante em equinos.

No caso do subtipo viral A/equi/2 (H3N8), duas linhagens são descritas: Linhagem Americana e Linhagem Europeia. Em 2001 a Linhagem Americana foi subdividida em 3 diferentes linhagens: a South America, Kentucky e Flórida. Em seguida, a evolução dos vírus da linhagem Flórida, resultou na emergência de duas sublinhagens: Flórida classe 1 e a Flórida classe 2.

Epidemiologia

Embora o vírus possa afetar todos os grupos de equinos, os potros entre 2-3 anos de idade são os mais susceptíveis. Concentrações de equinos jovens em jóqueis, hípicas e eventos, aumentam o risco da infecção. O rápido e constante trânsito de animais facilita a disseminação do vírus em uma população. Animais adultos e mais velhos são menos susceptíveis, porém, podem se tornar sintomáticos durante a exposição a cavalos doentes com elevada excreção viral. A doença possui um curto período de incubação, sendo o vírus eliminado pelas vias aéreas com 2 dias após a exposição ao agente. Pelo fato da doença causar tosse ela é rapidamente disseminada via aerossóis a animais susceptíveis.

Patogenia

O vírus apresenta tropismo pelo epitélio, provocando a destruição do epitélio ciliar no trato respiratório ocasionando uma diminuição da resistência às infecções bacterianas. A necrose do epitélio provocada pelo vírus permite também infecção bacteriana secundária, levando à pneumonia, principalmente por bactérias como o *Streptococcus equi* subespécie *zooepidemicus*.

Diagnóstico

O diagnóstico pode iniciar com a suspeita clínica através do aparecimento de uma doença respiratória aguda de rápida disseminação, febre e tosse seca. Os métodos utilizados para a confirmação do diagnóstico da influenza incluem o isolamento viral em cultura celular ou ovos embrionados, RT-PCR e métodos sorológicos como a inibição de soroaglutinação.

Tratamento

Tratamento de suporte deve ser instituído, bem como descanso dos animais, por um período mínimo de 3 semanas para a completa recuperação do epitélio ciliar do trato respiratório.

Controle e Profilaxia

A vacinação correta dos animais associada à medidas higiênicas-sanitárias adequadas, são as ferramentas mais importantes no controle da Influenza Equina.

A prevenção dos sinais clínicos através da vacinação é diretamente dependente dos níveis de anticorpos presentes na circulação dos animais, e também da cepa viral presente na vacina, que deve possuir comprovada eficácia frente às cepas virais recentemente isoladas.

É importante ressaltar que animais vacinados podem eliminar o vírus, porém, com uma taxa menor quando comparados a animais não vacinados. Animais vacinados também poderão apresentar os sinais clínicos da doença quando em situações de desafio elevado, porém, os sinais clínicos serão mais brandos quando comparados aos animais não vacinados.

A vacinação dos animais reduz a incidência de surtos de doença quando o esquema vacinal é realizado de maneira adequada na população, mantendo o nível de anticorpos protetores circulantes.

2.2 Herpesvírus Equino

Importância Clínica

Também chamado de Rinopneumonia, a doença pode ser causada pelo Herpesvírus equino tipo 1 e tipo 4 (EHV-1 e EHV-4). Porém, o agente causador mais comum implicado na doença clínica respiratória é o Herpesvírus equino tipo 4. O Herpesvírus equino tipo 1 é reconhecido como importante agente causador de abortamento e doença neurológica em equinos.

Epidemiologia

O herpesvírus equino possui habilidade de permanecer em latência no gânglio do nervo trigêmeo ou nos linfócitos T dos linfonodos do trato respiratório. São esses animais portadores do vírus que possuem papel importante na epidemiologia da doença, pois são os responsáveis pela manutenção do vírus na população de cavalos.

Patogenia

Ambos, EHV-1 e EHV-4 são naturalmente adquiridos pela via respiratória. Os herpesvírus são rapidamente disseminados pelos aerossóis em animais que apresentem sinais clínicos de tosse e também por fômites. O período de incubação é de 2-5 dias, seguido por eliminação viral por até 2 semanas. O vírus causa destruição do epitélio ciliar do trato respiratório superior, permitindo a infecção bacteriana secundária.