PÚRPURA HEMORRÁGICA EM EQUINOS: REVISÃO DE LITERATURA

PURPURA HEMORRHAGICA IN EQUINES: LITERATURE REVIEW

PÚRPURA HEMORRÁGICA EN EQUINOS: REVISIÓN DE LA LITERATURA

Gabriella Beatriz de Araujo e Silva
Profa Dra Ana Carolina Rusca Correa Porto

RESUMO

As doenças autoimunes em equinos são condições em que o sistema imunológico do animal ataca erroneamente suas próprias células e tecidos saudáveis, levando a uma série de manifestações clínicas. Essas condições podem afetar diferentes partes do corpo, como pele, articulações, músculos, órgãos internos e sistema nervoso. A púrpura hemorrágica é um exemplo desta condição e é causada por uma reação de hipersensibilidade à proteína do sangue. Esta doença afeta o sistema vascular do animal, resultando em hemorragias sob a pele e nas membranas mucosas. A doença é causada pela ruptura dos pequenos capilares devido à fragilidade dos mesmos. Diante disso, o presente trabalho tem como objetivo fazer uma revisão de literatura sobre o tema. Para tanto foram utilizados os seguintes descritores: púrpura hemorrágica, doenças vasculares, doenças circulatórias e respostas autoimunes nas seguintes bases de dados: livros, artigos, sites, revistas e casos clínicos. Após esta análise conseguiu concluir-se que, apesar de se ter informações suficientes para realização de um trabalho, a grande parte das publicações, e relatos de casos não estão atualizadas, incentivando assim os médicos veterinários a escreverem e publicarem seus casos e protocolos para futuras comparações acadêmicas.

Palavras chave: Adenite equina; Doença auto imune; Doenças raras; Emergência; Vacinação.

ABSTRACT

Autoimmune diseases in horses are conditions in which the animal's immune system mistakenly attacks its own healthy cells and tissues, leading to a range of clinical manifestations. These conditions can affect different parts of the body such as the skin, joints, muscles, internal organs and nervous system. Purpura hemorrhagic is an example of this condition and is caused by a hypersensitivity reaction to blood protein. This disease affects the vascular system of the animal, resulting in bleeding under the skin and in the mucous membranes. The disease is caused by the rupture of small capillaries due to their fragility. Therefore, the present work aims to review the literature on the subject. For that, the following descriptors were used: hemorrhagic purpura, vascular diseases, circulatory diseases and autoimmune responses in the following databases: books, articles, websites, magazines and clinical cases. After this analysis, it was concluded that, despite having enough

information to carry out a work, most of the publications and case reports are not up to date, thus encouraging veterinarians to write and publish their cases and protocols for future publications and academic comparisons.
Keywords: Equine adenitis; Autoimmune disease; Rare diseases; Emergency; Vaccination.

RESUMEN

Las enfermedades autoinmunes en los caballos son condiciones en las que el sistema inmunitario del animal ataca por error a sus propias células y tejidos sanos, lo que da lugar a una serie de manifestaciones clínicas. Estas condiciones pueden afectar diferentes partes del cuerpo como la piel, las articulaciones, los músculos, los órganos internos y el sistema nervioso. La púrpura hemorrágica es un ejemplo de esta condición y es causada por una reacción de hipersensibilidad a una proteína de la sangre. Esta enfermedad afecta el sistema vascular del animal, resultando en sangrado debajo de la piel y en las membranas mucosas. La enfermedad es causada por la ruptura de pequeños capilares debido a su fragilidad. Por lo tanto, el presente trabajo tiene como objetivo revisar la literatura sobre el tema. Para ello se utilizaron los siguientes descriptores: púrpura hemorrágica, enfermedades vasculares, enfermedades circulatorias y respuestas autoinmunes en las siguientes bases de datos: libros, artículos, sitios web, revistas y casos clínicos. Luego de este análisis se concluyó que, a pesar de contar con la información suficiente para realizar un trabajo, la mayoría de las publicaciones y reportes de casos no están actualizados, incentivando así a los médicos veterinarios a redactar y publicar sus casos y protocolos para futuras publicaciones y comparaciones académicas.
Palabras llave: Adenitis equina; Enfermedad autoinmune; Enfermedades raras; Emergencia; Vacunación.

INTRODUÇÃO

A criação e utilização do cavalo ocupam uma posição de destaque nos países desenvolvidos e em muitos daqueles em desenvolvimento, como o Brasil. Ao contrário de muitos outros animais domesticados, que são mantidos principalmente para reprodução, produção de carne, leite ou lã, os cavalos ganharam um lugar na sociedade em grande parte devido à sua capacidade locomotora, que possibilita o uso recreativo e esportivo do animal, tração no trabalho agrícola rural e até mesmo em programas de equitação terapêutica (ALBERNAZ, 2014). Por isso devemos tomar um cuidado especial com esses animais.

O seguinte trabalho tem o intuito de auxiliar no entendimento da enfermidade, visto que a púrpura hemorrágica ataca erroneamente as células e tecidos saudáveis do animal, levando a uma série de manifestações clínicas podendo afetar diferentes partes do corpo, como pele, articulações, músculos, órgãos internos e sistema nervoso, reunindo a maior quantidade de informações relevantes encontradas em artigos, publicações científicas, revistas e livros para que ocorra uma rápida identificação da condição já que é uma enfermidade considerada emergencial e de rápida evolução, mas felizmente não contagiosa.

Médicos veterinários devem achar seu objetivo para o problema em mãos usando este material.

REFERENCIAL TEÓRICO

AUTOIMUNIDADE

Doenças auto imunes não são incomuns sendo, a púrpura hemorrágica uma delas, por isso, faz se necessário um entendimento sobre a reação imune normal e exacerbada.

Entende-se que a autoimunidade é uma falha em uma divisão funcional do sistema imunológico conhecida como autotolerância, levando a respostas imunes contra células e tecidos do próprio corpo (RICH et al., 2018). Sendo assim, a geração de linfócitos e anticorpos auto reativos podem atacar algumas células, lesionando o tecido alvo. Embora raras, o diagnóstico rápido é imprescindível após os primeiros sinais clínicos para o recurso terapêutico funcionar (TIZARD, 2009).

A maturação dos linfócitos começa na medula óssea, local onde as células progenitoras das células imunológicas se originam onde alguns permanecem para amadurecerem até se tornarem células imunocompetentes. Nessa fase inicial, as células progenitoras sofrem uma série de divisões celulares e diferenciações, dando origem aos linfócitos imaturos. Os linfócitos imaturos, então, em parte migram com destino ao timo, no qual se sujeitam a um processo de seleção positiva e negativa. Durante a seleção positiva, os linfócitos que expressam receptores capazes de reconhecer os próprios antígenos do organismo são selecionados e sobrevivem. Já durante a seleção negativa, os linfócitos que reagem fortemente aos antígenos próprios são eliminados por apoptose. Essa eliminação de linfócitos auto reativos é mediada por células do timo chamadas células epiteliais reticulares, que expressam os antígenos próprios do organismo e ajudam a educar os linfócitos no que diz respeito à auto tolerância (ABBAS et al., 2015). Ao final do processo de maturação, os linfócitos que sobreviveram à seleção positiva e negativa deixam o timo e migram para os órgãos linfoides periféricos, como os gânglios linfáticos e o baço, onde ficam prontos para responder a possíveis infecções ou agressões externas.

Em resumo, Tizard (2009) descreve a maturação dos linfócitos como um processo complexo e altamente regulado, que compreende a eliminação seletiva de células auto reativas e a educação dos linfócitos em associação à auto tolerância, garantindo a segurança do organismo contra doenças autoimunes.

Todo esse processo é chamado de tolerância central. Essa regulação é tão necessária para o equilíbrio do corpo que, quando a tolerância é quebrada, o sistema imunológico começa a reagir fortemente aos antígenos do próprio corpo, o que desencadeia a autoimunidade. Nem toda autoimunidade é patológica, podendo ser fisiológica e sabe-se que pode haver uma forte predisposição genética das doenças autoimunes (JANEWAY et al., 2001).

Existem diversas mutações acumuladas que causam mudanças sutis nos padrões regulatórios e perda do controle da proliferação de linfócitos. Considerações semelhantes se aplicam a aparições de tumores no sistema linfático. Essas células auto reativas são severamente suprimidas, de maneira que apenas alguns animais desenvolvem autoimunidade. A suscetibilidade à autoimunidade é influenciada por muitos fatores. Estes incluem sexo, idade, genética e infecções virais. Assim como em outras funções imunológicas, tanto os linfócitos T quanto os linfócitos B podem mediar autoimunidade (MARTIN et al., 2017).

Há também a ocorrência da tolerância periférica, um processo que ocorre no sistema imunológico, no qual os linfócitos que reagem contra antígenos próprios ou do hospedeiro são extraídos ou tornados inativos. Isso é importante evitando a autoimunidade e garantindo a tolerância imunológica ao próprio organismo (KAMRAD & MITCHISON, 2001)

O processo de tolerância periférica envolve vários mecanismos, incluindo a deleção clonal, a anergia, a supressão imunológica e a regulação imunológica. A deleção clonal é o processo no qual os linfócitos reativos a antígenos próprios são eliminados por apoptose ou morrem por falta de estímulo. A anergia é o estado de inatividade dos linfócitos que ocorre quando eles são ativados sem a presença de coestimulação. A supressão imunológica envolve células e moléculas que suprimem a resposta imunológica, como os linfócitos T regulatórios. A regulação imunológica envolve a regulação do sistema imunológico por citocinas e outras moléculas que influenciam a ativação e a diferenciação dos linfócitos. Em resumo, o processo de tolerância periférica é um mecanismo crítico para manter a homeostase imunológica e prevenir a autoimunidade. Ele envolve vários mecanismos de eliminação ou inativação dos linfócitos que reagem contra antígenos próprios ou do hospedeiro (ROSE & MACKAY, 2014).

No caso da enfermidade descrita, o fator desencadeante mais relacionado são infecções prévias ou a vacinação com a formação de uma resposta exacerbada (TIZARD, 2009).

HIPERSENSIBILIDADE

Em Reed & Bayly (2000) a hipersensibilidade é descrita sendo um estado alterado de imunorreatividade que resulta em autotraumatismo.

O termo *alergia,* hoje sinônimo de hipersensibilidade, originalmente se referia a uma diferenciação do próprio ao não próprio, que era específico e tinha memória imunológica. Portanto, hipersensibilidade é um vocábulo mais apropriado para reações imunológicas exuberantes que podem ou não ser baseadas na diferenciação do próprio do não próprio (REED & BAYLY, 2000).

Em Rich et al. (2018), Gell e Coombs (1963) identificaram quatro tipos de distúrbios de hipersensibilidade de acordo com sua patogênese. As deficiências desse sistema de classificação tornam-se aparentes porque ele se baseia na origem da doença e não na causa e muitas doenças são caracterizadas por mais de um tipo de reação de hipersensibilidade imediata e mais de um tipo de hipersensibilidade retardada (HTT).

As doenças autoimunes que causam lesões auto imunes mediadas devido à distinção inapropriada entre o próprio e o não próprio também atendem à definição de hipersensibilidade e possuem um sistema de categorização complexa. A patogênese de doenças autoimunes aplicadas à hipersensibilidade também é contemplada (REED & BAYLY, 2000).

As classificações de Gell e Coombs (1963) são:

Hipersensibilidade tipo I: é uma reação alérgica imediata que ocorre quando o sistema imunológico produz uma grande quantidade de anticorpos IgE contra uma substância específica, como pólen, poeira, alimentos ou medicamentos. Os sintomas incluem coceira,

erupções cutâneas, inchaço, dificuldade para respirar, chiado no peito, tontura e até mesmo anafilaxia.

Hipersensibilidade tipo II: ocorre quando o sistema imunológico ataca erroneamente células próprias do corpo, como as células sanguíneas ou as células dos órgãos. Os sintomas dependem do órgão afetado e da gravidade da reação.

Hipersensibilidade tipo III: ocorre quando o sistema imunológico produz anticorpos IgG contra substâncias estranhas, como vírus, bactérias ou proteínas. É uma resposta imunológica exagerada e prejudicial do organismo a antígenos estranhos, que pode ocorrer como resultado da formação de imunocomplexos. Estes imunocomplexos são compostos de antígenos e anticorpos que se ligam de forma não específica, formando complexos que são depositados em tecidos ou órgãos. Quando ocorre a deposição excessiva ou inadequada de imunocomplexos, pode ocorrer danos teciduais e inflamação crônica. É caracterizada pela presença de anticorpos circulantes que reagem com antígenos específicos e formam complexos imunes. Esses complexos podem ser depositados em vários tecidos do corpo, como nos rins, articulações, pele, pulmões e coração, e desencadear uma reação inflamatória local. A resposta inflamatória pode ser aguda ou crônica, e pode levar a danos teciduais e disfunção dos órgãos afetados.

Hipersensibilidade tipo IV: é uma reação tardia que ocorre algumas horas ou dias após o contato com a substância estranha. O sistema imunológico ativa células T, que causam inflamação localizada e danos nos tecidos. Nesse tipo de hipersensibilidade, os antígenos são apresentados às células T pelos antígenos apresentadores de células (APCs), como macrófagos e células dendríticas. As células T específicas para o antígeno reconhecem e se ligam a ele, desencadeando uma cascata de eventos que resultam em uma resposta inflamatória local. A resposta inflamatória da hipersensibilidade tipo IV é caracterizada pela infiltração de células inflamatórias, como linfócitos, macrófagos e células granulomatosas, no local de exposição ao antígeno. Essas células inflamatórias liberam citocinas e mediadores químicos que causam danos teciduais e inflamação crônica. (ABBAS et al., 2015; ROITT et al., 2017).

ETIOLOGIA DA PÚRPURA HEMORRÁGICA

A púrpura hemorrágica é uma doença aguda não contagiosa e esporádica, caracterizada genericamente pelo desenvolvimento de edema no tecido subcutâneo e hemorragias (petéquias e sufusões) nas mucosas e vísceras decorrente a uma reação de hiperssensibilidade (JACOBSEN, 2019).

A hipersensibilidade é uma resposta imunológica exagerada do organismo a uma determinada substância, denominada alérgeno, que normalmente seria considerada inofensiva. O sistema imunológico do corpo reconhece erroneamente o alérgeno como uma ameaça e desencadeia uma resposta imunológica exagerada, com a produção de anticorpos IgE específicos para o alérgeno e a liberação de mediadores químicos, como a histamina, pelos mastócitos e basófilos (DAY & SCHULTZ, 2010).

Os fatores desencadeadores do processo ainda são incertos, mas comumente pode-se associar a episódios de infecções estreptocócicas do trato superior, como a adenite equina, em locais que apresentam um aglomerado dos animais como em Jóquei Clubes, haras e centros

hípicos. Sua incidência pode estar elevada nos surtos de adenite muito provavelmente pela reinfecção do *Streptococcus equi*, ou na vacinação contra o mesmo, tendo sido observado o padrão em animais que receberam vacinas que continham proteína M como antígeno (MORAES, 2009), sendo explicado admitindo a teoria do processo alérgico contra a vacinação ou ao *S. equi* (também é associada com a arterite equina ou rinopneumonite equina), onde o animal seria sensibilizado pela proteína estreptocócica (THOMASSIAN, 2005).

Após esta reinfecção o animal apresenta a vasculite causada por uma reação de Hipersensibilidade do tipo III onde os imunocomplexos formados pelas proteínas e IgA circulantes são depositados na parede dos vasos sanguíneos do organismo do animal (FIALHO, 2022).

SINAIS CLÍNICOS

A fisiopatogenia do processo consiste em vasculite asséptica das paredes capilares, acompanhada por extravasamento de plasma e sangue para os tecidos, sem trombocitopenia e defeitos na coagulação. As lesões cutâneas são predominantes, mas outros órgãos como os rins e o sistema gastrointestinal, podem ser acometidos (REED & BAYLY, 2000; WIEDNER et al., 2006). A partir dessas lesões ocorrem as perdas de proteínas, líquido e eritrócitos para o espaço extracelular, evoluindo para edema subcutâneo e hemorragias petequiais nas mucosas (WIEDNER et al., 2006; BOYLE et al., 2017).

A púrpura hemorrágica não é comum entre os cavalos e os seus sinais tendem ir de leve a grave em instantes apesar da mesma ser intermitente (FIALHO, 2022). Outros autores como Day & Schultz (2010) e Boyle (2017) a denominam como Vasculite imunomediada, por este motivo, muitas vezes pode ser confundida com outras doenças.

Os sinais clínicos geralmente começam a aparecer entre duas e quatro semanas após a doença respiratória ou vacinação. Ocorrem aumentos de volume edematosos e extensos em qualquer parte do corpo, porém é mais evidente na face, focinho e nos membros, que se apresentam extremamente inchados e em ocasiões extremas podem necrosar. A pele ao ser pressionada cede e deixa impressa por algum tempo a marca do dedo. Nas formas severas da doença além de pronunciado edema subcutâneo, são observadas hemorragias petequiais na mucosa nasal, bucal, na face ventral da língua e nas conjuntivas (THOMASSIAN, 2005; COSTA et al., 2023; CAMPOS et al., 2008). Às vezes podem aparecer espalhadas pelo corpo placas urticariformes, decorrentes da hipersensibilidade instalada.

O edema da cabeça e pescoço pode atingir proporções alarmantes, dificultando a respiração e deglutição e causar a morte por asfixia. Sua frequência cardíaca quase sempre pode chegar a alarmantes 90 a 100 batimentos por minuto (THOMASSIAN, 2005).

Contraditório ao que descreve Thomassian (2005), em relatos de caso mais recentes os animais apresentam hipertermia local e generalizada, juntamente com letargia, anorexia e alterações nos parâmetros (JACOBSEN, 2019).

Esses complexos antígeno-anticorpo podem se depositar em outros órgãos gerando complicações como pneumonia, diarreia, cólica, glomerulonefrite, miopatias e

infecções articulares. As principais alterações hematológicas e bioquímicas citadas são anemia moderada, leucocitose, hipoalbuminemia, hiperfibrinogenemia e aumento das enzimas musculares (BOYLE et al., 2017; WEIDNER et al., 2006).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado no histórico e anamnese do animal, onde o treinador, proprietário ou responsável pelo equino relata possível ocorrência de adenite algumas semanas atrás, se o mesmo havia passado por tratamento ou, possivelmente, vacinado contra *Streptococcus equi* recentemente (THOMASSIAN, 2005). Além desse histórico e da presença de sinais clínicos, uma biópsia de pele também pode ser utilizada para um diagnóstico conclusivo, que pode mostrar sinais de vasculite dos vasos sanguíneos (FIALHO, 2022).

Um teste de ELISA positivo pode ser essencial para detectar anticorpos contra proteína tipo M do *Streptococcus equi* (DE SOUSA, 2017).

A confirmação do diagnóstico é obtida por meio da biópsia de pele, especialmente das lesões recentes, que revela uma vasculite asséptica, com a presença de infiltrado inflamatório rico em neutrófilos (REED & BAYLY, 2000; RADOSTITS et al., 2006; WIEDNER et al., 2006). Deve-se estabelecer o diagnóstico diferencial com outras enfermidades que causam tumefação edematosa e/ ou hemorragias petequiais, como: arterite viral equina, infecção pelo herpesvírus equino tipos 1 ou 4, erliquiose granulocítica eqüina, insuficiência cardíaca congestiva, edema angioneurótico, estaquibotriotoxicose, anemia infecciosa eqüina e púrpura trombocitopênica (RADOSTITS et al., 2006).

Em alguns casos o diagnóstico de púrpura hemorrágica é realizado clinicamente, com base no histórico de infecção recente do trato respiratório (geralmente por *S. equi*), nos sinais clínicos e na exclusão de outras possíveis causas de vasculite; de maneira geral, a identificação de vasculite leucocitoclástica em biópsias de pele confirma o diagnóstico (ROSA; MARTINS; FIGHERA, 2014).

Além disso, também recomendada-se solicitação de exames laboratoriais complementares. Um animal que apresenta púrpura hemorrágica pode apresentar inúmeras alterações, desde uma leve anemia devido a perda sanguínea até uma alteração de enzimas musculares (CAMPOS et al., 2008).

TRATAMENTO

O tratamento em si, visa a diminuição da resposta imune capaz de causar os sinais clínicos e também a resposta inflamatória. Além disso, é recomendado cessar a infecção instalada evitando complicações. Geralmente envolve uma abordagem multifatorial, que inclui cuidados intensivos, medicações, suporte nutricional e manejo apropriado do ambiente do animal (FIALHO, 2022; JACOBSEN, 2019).

Os mais relevantes tratamentos e procedimentos incluem terapia com corticosteróides, frequentemente usados para diminuir a inflamação e a fragilidade dos vasos sanguíneos, podendo ser administrados por via oral ou injetável; é importante iniciar o tratamento dos sinais clínicos encontrados e avaliar a resposta do animal. O tratamento deve combater a inflamação e resposta imune exacerbada com o uso de anti-inflamatórios não esteroides

AINEs (fenilbutazona na dose 2,2 mg/kg IV ou PO a cada 12h, flunixin meglumine na dose 1,1 mg/kg IV q12h) associado a protetor gástrico (omeprazol na dose 1 a 4 mg/kg PO q24h ou ranitidina na dose 6,6 mg/kg PO q6h), corticóides como a dexametasona com dosagem de 0,05 a 0,2 mg/kg IV a cada 24 horas inicialmente, acredita-se que a prednisolona seja menos eficaz durante o estágio agudo da púrpura hemorrágica, à medida que os sinais clínicos melhoram, a dose de dexametasona deve ser diminuída lentamente durante um período de 2 a 3 semanas, quando a dose de dexametasona for 0,04 mg/kg ou inferior, ela pode ser substituída por prednisolona oral em 10 vezes a dose final de dexametasona (ou seja, se a dose final de dexametasona for 0,04 mg/kg, mudar para prednisolona a 0,4 mg/kg kg), à medida que o cavalo se recupera, a dose de prednisolona deve ser gradualmente diminuída para administração em dias alternados para permitir a recuperação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, e um antibiótico determinado após a analise de uma cultura e antibiograma para determinar qual infecção está ocorrendo. A terapia de suporte inclui fluidoterapia, plasma ou hetastarch (10 ml/kg) ou suplemento oral protéico (hipoproteinemia), duchas e compressas de água fria nos locais afetados, bandagens nos membros e exercícios leves (fisioterapia) (WEIDNER et al., 2006; KAESE et al., 2005; REED & BAYLY, 2000).

Suporte nutricional, e outras medidas para estabilizar o animal e tratar complicações decorrentes da doença são necessários, assim como realizar o manejo ambiental, manter o equino em um ambiente calmo e tranquilo, minimizando o estresse (THOMASSIAN, 2005).

O tratamento da púrpura hemorrágica em equinos é uma emergência médica e deve ser iniciado o mais rápido possível para aumentar as chances de recuperação do animal (WIEDNER et al., 2006).

Também é importante monitorar e tratar complicações, incluindo laminite, pneumonia, colite e tromboflebite (vasos sanguíneos coagulados e infectados) (FIALHO, 2022).

Em casos agudos de púrpura hemorrágica, o tratamento pode ser ineficaz, e em alguns casos pode ainda agravar os sinais clínicos, visto que, uma das possíveis etiologias dessa enfermidade é a reação adversa ao fármaco utilizado e sua via de administração, pode contribuir como porta de entrada para bactérias oportunistas (COSTA et al., 2023).

Em alguns casos foi observado que hidroterapia realizada nos membros, associada à administração de corticóides e caminhadas visando melhorar a circulação sanguínea e ativação do o retorno (REED & BAYLY, 2000) foram benéficas. Contemplou-se que com esse protocolo terapêutico, o animal apresentou redução substancial do edema, portanto confirmando a eficácia do protocolo adotado e, sendo liberado para retornar a propriedade de origem após 30 dias de tratamento (JACOBSEN, 2019).

PROGNÓSTICO

A púrpura hemorrágica em equinos pode ser uma doença crônica e reincidente portanto, é importante um acompanhamento veterinário frequente para monitorar a condição e ajustar o tratamento, conforme necessário (FIALHO, 2022).

Geralmente o prognóstico é favorável desde que o diagnóstico e tratamento sejam precoces e não haja ocorrência de complicações. É uma condição rara, mas grave, que pode ser difícil de prognosticar sem uma avaliação completa do quadro clínico do animal. Em geral, é melhor em casos leves a moderados que são tratados prontamente possibilitando a

regressão dos sinais clínicos, enquanto casos graves podem ter um prognóstico reservado a desfavorável (WIEDNER et al., 2006).

É importante notar que a púrpura hemorrágica em equinos é uma condição séria que pode levar à morte; por isso é crucial que um veterinário seja consultado imediatamente se houver suspeita dessa doença. A púrpura hemorrágica em equinos pode ser uma doença crônica e reincidente, portanto, é importante um acompanhamento veterinário frequente para monitorar a condição e ajustar o tratamento, conforme necessário (JACOBSEN, 2019).

CONCLUSÃO

Após analisar diversas fontes, chegou-se à conclusão que, na maior parte dos casos, o animal foi submetido a eutanasia por falta de informações. Sendo que, somente após a necrópsia, o diagnóstico foi confirmado e comparado com os sinais clínicos. Assim conclui-se que por ser uma doença rara e com poucas informações sobre o tratamento, é imperativo que clínicos que se deparam com esta afecção escrevam sobre sua experiência para contribuir com mais material de comparação, e que usem este artigo para ter uma base.

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer primeiramente aos meus pais, que me proporcionaram a experiência da medicina veterinária e o estágio, que me deu o amor à minha área de volta e me apresentou ao tema deste trabalho, assim como sempre me incentivaram a ficar em contato com o animal que amo, o cavalo.

Agradeço aos professores que sanaram minhas dúvidas no decorrer da jornada acadêmica e por todo incrível aconselhamento de minha orientadora que eficazmente, e muitas vezes, iluminou meu raciocínio.

Aos meus amigos por me apoiarem e proporcionar incríveis momentos de descontração num período tão tenso, assim como não me deixarem desistir e sim perseverar, sempre compreensivos. Obrigada Jhon por ser tão companheiro e me apoiar tanto, principalmente nas madrugadas e noites que passei escrevendo e pesquisando.

Fico grata à família que sempre incentivou a busca e a curiosidade pelo conhecimento, a superação e ao extraordinário.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBAS, A. K.; LICHTMAN, A. H. H.; PILLAI, S. **Imunologia Celular e Molecular.** 8. ed., Londres: Inglaterra, 2015.

ALBERNAZ, R. M. **O papel dos equinos em nossa sociedade**, 2014. Disponível em: <https://www.ourofinosaudeanimal.com/ourofinoemcampo/categoria/artigos/o-papel-dos-equinos-em-nossa-sociedade/>. Acesso em: 13 maio 2023.

BOYLE, E. A.; LI, Y. I.; PRITCHARD, J. K. **An expanded view of complex traits: from polygenic to omnigenic**. CrossRef, PubMed, Google Scholar, 2017.

CAMPOS, S.B.S.; SILVA, T.V.; BRAZIL, D.S.; BATISTA, B.P.S.; BRANDSTETTER, L.R.G.; SILVA, L.A.F. **Púrpura hemorrágica em equinos: relato de caso**, 2008. Disponível em: <https://www.researchgate.net/profile/Thiago-Silva-48/publication/242649910_PURPURA_HEMORRAGICA_EM_EQUINO_RELATO_DE_CASO_CAMPOS_SBS_1_SILVA_TV_1_BRAZIL_DS_1_BATISTA_BPS_2_BRANDSTETTER_LRG_2_SILVA_LAF_3/links/546486550cf2837efdb3bd15/PURPURA-HEMORRAGICA-EM-EQUeINO-RELATO-DE-CASO-CAMPOS-SBS-1-SILVA-TV-1-BRAZIL-DS-1-BATISTA-BPS-2-BRANDSTETTER-LRG-2-SILVA-LAF-3.pdf>. Acesso em: 30 abr. 2023.

COSTA, R. A.; POZZOBON, R.; LUBECK, I.; CAMARGO, E. S.; ANJOS, B. L. **Surto de púrpura hemorrágica em equinos**, 2023. Disponível em: <https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:jYuegu3TmI4J:https://www2.ufrb.edu.br/apa/component/phocadownload/category/4-doencas-infeciciosas%3Fdownload%3D30:6753&cd=4&hl=pt-BR&ct=clnk&gl=br>. Acesso em: 30 abr. 2023.

DA, A. **DOENÇAS AUTO-IMUNES EM CÃES**, 2008. Disponível em: <http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/6IOXN0vEkrfFDDh_2013-6-14-10-10-26.pdf>. Acesso em: 30 abr. 2023.

DAY, M. J.; SCHULTZ, R. D. **Veterinary immunology: Principles and practice, second edition**. 1° ed., Flórida, Estados Unidos: CRC Press, 2010.

DE SOUSA, F. M. **Caracterização epidemiológica de práticas de manejo e fatores de risco para doenças infecciosas em equinos de propriedades de Uberlândia-MG**, 2017. Disponível em: <https://repositorio.ufu.br/bitstream/123456789/25556/3/Caracteriza%C3%A7%C3%A3oEpidemiol%C3%B3gicaPr%C3%A1ticas%20.pdf>. Acesso em: 7 maio. 2023.

FIALHO, A. P. **Púrpura Hemorrágica em Equinos - O que é e quais os Sinais Clínicos ?**, 2022. Disponível em: <http://blog.equinovet.com.br/purpura-hemorragica-em-equinos-o-que-e-e-quais-os-sinais-clinicos/>. Acesso em: 30 abr. 2023.

KAESE, H. J.; VALBERG, S. J.; HAYDEN, D. W.; WILSON, J. H.; CJARLTON, P.; AMES, T. R.; AL-GHAMDI, G. M. **Infarctive purpura hemorrhagica in five horses**. Journal of American Veterinary and Medical Association, v.11, n.226, 2005

MARTIN, S. J.; BURTON, D. R.; ROITT, I. M.; DELVES, P. J. **Roitt's Essential Immunology**. 13. ed., Nashville, Estados Unidos: Wiley-Blackwell, 2017.

MASSARI, C. H. A. L.; FLÔRES, L. S.; SANTOS, J. M. L.; TURQUETTI, A. O. M.; MIGLINO, M. A.; JÚNIOR, J. R. K. **Grad +; O ensino de imunologia na graduação de medicina veterinária**., v.4, n.1, 2020 Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/gradmais/article/view/150316/162218>. Acesso em: 30 abr. 2023.

MORAES, C. M.; VARGAS, A. P. C.; LEITE, F. P. L.; NOGUEIRA, C. E. W.; TURNES, C. G. **SciELO; Adenite equina: sua etiologia, diagnóstico e controle. Ciência rural**, v. 39, n. 6, 2009. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/cr/a/4B99jJXZHXM6gkMdcKkTSHd/?lang=pt>. Acesso em: 05 maio 2023.

JANEWAY, C. A.; TRAVERS, P.; WALPORT, M.; SHLOMCHIK, M. **Immunobiology: The immune system in health and disease**. 5. ed., New York, Estados Unidos: Garland Publishing, 2001.

JACOBSEN, T. K. **Relatório de estágio curricular supervisionado na área de clínica, cirurgia e reprodução de equinos**, 2019. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/bitstream/handle/123456789/203072/RELATORIO%20DE%20ESTAGIO%20CURRICULAR%20SUPERVISIONADO.pdf?sequence=1>. Acesso em: 30 abr. 2023a.

KAMRADT, T.; MITCHISON, N. A. **Tolerance and autoimmunity**. The New England Journal of Medicine, 2001.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. **Clínica Veterinária - Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Eqüinos**. 10° ed., Uckfield, Inglaterra: Saunders Ltd., 2006.

REED, S.; BAYLY, W. M. **Medicina Interna Eqüina**. 1° ed., Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan, 2000.

REIS, A.; BIANCHINI, I.; TAVARES, G.; PIRES, M.; MAXIMIANA, V.; TAGUTI, YUMI. **Autoimunidade: Princípios Gerais**. Disponível em: <https://www.fcav.unesp.br/Home/departamentos/patologia/HELIOJOSEMONTASSIER/seminario-auto-imunidade_-principios-gerais.pdf>. Acesso em: 30 abr. 2023.

RICH, R. R.; FLEISHER, T. A.; SHEARER, W. T. **Clinical immunology: Principles and practice: Principles and practice**. 5. ed., Londres, Inglaterra: Elsevier, 2018.

ROSA, F. B.; MARTINS, T. B.; FIGHERA, R. A. **Púrpura Hemorrágica em uma égua.** ENISAP, II Encontro Internacional de Sanidade de Animais de Produção, 2014.

ROSE, N. R.; MACKAY, I. R. **The autoimmune diseases.** 5. ed., San Diego, Estados Unidos: Academic Press, 2014.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos Cavalos**. 4. ed., Rio de Janeiro, Brasil: Livraria Varela, 2005.

TIZARD, I. R. **Imunologia veterinária: uma introdução**. 8. ed., Londres, Inglaterra: Elsevier, 2009.

WIEDNER, E. B.; COUËTIL, L. L.; LEVY, M.; SOJKA, J. E. **VetFolio; Purpura Hemorrhagica**, v. 1, n. 2, 2006.