

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v19n04e1751>

Herpesvírus equino do tipo 1: Relato de caso

Michelle Aparecida de Abreu Brito^{1,4}, Maysa Palazzo Alves^{2,4} , Nayara Ayres de Lacerda Gomes^{3,4} 

¹P.h.D pela University Bircham International - Madrid – Espanha.

²Médica Veterinária Formada na Medicina Veterinária na União Pioneira de Integração Social, Planaltina, Distrito Federal, Brasil.

³Graduanda em Medicina Veterinária na União Pioneira de Integração Social, Planaltina, Distrito Federal, Brasil.

⁴Laboratório Diagnostic – Centro de Diagnóstico Veterinário

*Autor para correspondência: cientificomnm@gmail.com.

Resumo. Este estudo relata um caso de Herpesvírus equino do tipo 1 (EHV-1) na região central do Brasil. Entende-se que o herpes vírus em equinos é um patógeno que causa mudanças neurológicas e pode se espalhar de forma epidemiológica prejudicando a economia do local, onde o animal encontra-se alojado e até mesmo no estado. O vírus tem uma distribuição mundial com alguns sinais clínicos variáveis e a reativação acontece com cavalos de qualquer sexo, idade, peso e está associado a alguns fatores de estresse para os equinos. Os métodos disponíveis de diagnóstico laboratorial para herpesvírus equídeo incluem isolamento viral, reação em cadeia de polimerase (PCR), imunofluorescência para detecção de antígenos virais e provas sorológicas, porém a ausência de dados e relatos de casos dificulta a avaliação da real magnitude do problema e a implementação de medidas de controle eficazes. O paciente era um equino puro-sangue macho, usado para montaria, com aproximadamente 11 anos de idade, mantido em estábulo, alimentado com feno e ração. O animal apresentava sinais clínicos neurológicos como: leve dificuldade de locomoção, arrastamento de pinça e fraqueza muscular, perda de peso e alterações comportamentais. O animal já havia sido diagnosticado e tratado para mielo encefalite protozoária equina (EPM). Foram realizados exames laboratoriais para identificação de suspeita de EHV-1, como soro neutralização viral e investigação de inclusão viral. Este caso demonstra a importância do diagnóstico rápido e dos testes corretos para identificar a doença, bem como doenças concomitantes.

Palavras-chave: Diagnóstico, doença neurológica, identificação laboratorial de EHV-1

Equine herpesvirus type 1: Case report

Abstract. This study reports a case of equine herpesvirus type 1 (EHV-1) in the central region of Brazil. It is understood that equine herpesvirus is a pathogen that causes neurological changes and can spread epidemiologically, damaging the economy of the place where the animal is housed and even in the state. The virus has a worldwide distribution with some variable clinical signs and reactivation occurs in horses of any sex, age, weight and is associated with some stress factors for the horses. The available laboratory diagnostic methods for equine herpesvirus include viral isolation, polymerase chain reaction (PCR), immunofluorescence for detection of viral antigens and serological tests, however the lack of data and case reports makes it difficult to assess the real magnitude of the problem and the implementation of effective control measures. The patient was a male Thoroughbred equine, used for riding, approximately 11 years old, kept in a stable, fed hay and feed. He presented neurological clinical signs such as: slight difficulty in movement, claw dragging and muscle weakness, weight loss and behavioral changes. The animal had been previously diagnosed and treated for

equine protozoal myeloencephalitis (EPM). Laboratory tests to identify suspected EHV-1 were performed, such as viral seroneutralisation and viral inclusion investigation. This case demonstrates the importance of rapid diagnosis and correct testing to identify the disease as well as concomitant diseases.

Keywords: Diagnosis, neurological disease, laboratory identification of EHV-1

Herpesvirus equino do tipo 1: Relato de caso

Resumen. Este estudio reporta un caso de Herpesvirus Equino Tipo 1 (EHV-1) en el centro de Brasil. Se entiende que el Herpesvirus en caballos es un patógeno que causa alteraciones neurológicas y puede diseminarse epidemiológicamente, perjudicando la economía del lugar donde el animal está alojado e incluso del estado. El virus tiene una distribución mundial con algunos signos clínicos variables y la reactivación se produce en caballos de cualquier sexo, edad, peso y se asocia con algunos factores de estrés para los caballos. Los métodos de diagnóstico de laboratorio disponibles para el herpesvirus equino incluyen el aislamiento viral, la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), la inmunofluorescencia para detectar antígenos virales y las pruebas serológicas, pero la falta de datos y de informes de casos dificulta la evaluación de la magnitud real del problema y la aplicación de medidas de control eficaces. El paciente era un equino macho de raza pura sangre inglesa, utilizado para cabalgar, de aproximadamente 11 años, mantenido en un establo, alimentado con heno y pienso. Presentaba signos clínicos neurológicos como: ligera dificultad para moverse, arrastre de las pinzas y debilidad muscular, pérdida de peso y cambios de comportamiento. El animal había sido diagnosticado y tratado previamente de Mieloencefalitis Protozoaria Equina (MPE). Se realizaron pruebas de laboratorio para identificar la sospecha de EHV-1, como la seroneutralización viral y la investigación de inclusión viral. Este caso demuestra la importancia de un diagnóstico rápido y de pruebas correctas para identificar la enfermedad, así como las enfermedades concomitantes.

Palabras clave: Diagnóstico, enfermedad neurológica, identificación de laboratorio del EHV-1,

Introdução

As doenças do Sistema Nervoso Central (SNC) em equídeos representam uma parcela relevante das enfermidades diagnosticadas nessa espécie ([Silva et al., 1998](#)). O estudo dessas e de outras condições em diversas regiões do país é essencial para o desenvolvimento de estratégias eficazes de controle e prevenção ([Silva & Farias, 2017](#)). Isso ocorre porque os equídeos são altamente suscetíveis a diferentes vírus, podendo atuar como indicadores ou sentinelas da circulação de determinados agentes em uma região. Por isso, o diagnóstico preciso das encefalomyelites e seu diagnóstico diferencial são de extrema importância. Clinicamente, esses diagnósticos costumam ser desafiadores, pois os graus de ataxia e paresia apresentam semelhanças ([Cunha et al., 2011](#)).

Segundo [Costa et al. \(2011\)](#), o Instituto Mineiro de Agropecuária (IMA) realizou um levantamento dos casos de encefalite e encefalomyelite em equinos no estado onde amostras do SNC foram colhidas para pesquisa das diferentes doenças que causam sinais neurológicos em equinos sendo elas: raiva, Herpesvírus Equino 1 (EHV-1), Herpesvírus Equino 4 (EHV-4), vírus da encefalite equina do leste, vírus da encefalite equina do oeste, vírus da encefalite venezuelana, Vírus da Encefalite de Saint Louis (SLEV), vírus da encefalite de West Nile e Sarcocystis neurona, agente da mieloencefalopatia protozoária. Foram analisadas um total de 217 amostras, sendo 21,7% positivas para raiva, as negativas para raiva, 170 amostras restantes, 11,8% obtiveram resultado positivo para detecção do DNA do EHV-1.

O herpesvírus-1 equino está dentro de uma das famílias que se refere de alfa-herpesvírus equino (EHV-1, EHV-3, EHV-4) demonstram um amplo tropismo celular e a habilidade de estabelecer infecções latentes em diversos tecidos equinos ([Thompson et al., 2024](#)). Existe curto ciclo reprodutivo e alta prevalência de

infecções subclínicas contribuindo para a manutenção rápida desses vírus em populações equinas, tornando-os agentes etiológicos importantes de diversas doenças, como mieloencefalite, infecções do trato respiratório superior, aborto, vasculite, trombose ([Maythaw & MacKay, 2022](#)), rinopneumonite ([Dawson et al., 2010](#); [Reuss & Giguère, 2015](#)), ataxia, incontinência urinária, paralisia de membros e morte ([Maclachlan & Dubovi, 2010](#)) tornando os sinais clínicos e prognóstico por uma infecção de EHV bem variável ([Reed et al., 2009](#)). A literatura diz que cavalos que ficam em decúbito estão associados a alta mortalidade e já os animais que não estão tem um prognóstico favorável.

O diagnóstico das doenças neurológicas frequentemente é realizado apenas pelos sinais clínicos, no entanto a confirmação do diagnóstico laboratorial é insubstituível devido às inúmeras doenças que atingem o Sistema Nervoso Central, incluindo, doenças infecciosas e inflamatórias, doenças metabólicas, nutricionais, genéticas, traumas, intoxicações, abscessos e neoplasias ([Lima et al., 2005](#)). De acordo com o [IBGE \(2011\)](#), o Brasil possui o quarto maior rebanho equino do mundo, sendo necessário o desenvolvimento de um correto manejo dos animais infectados, uma vigilância epidemiológica mais precisa e um correto diagnóstico laboratorial, tendo em vista neuropatias fatais e doenças com potenciais zoonóticos.

A transmissão ocorre de outros cavalos contaminados, através de aerossóis nasais, fômites, contaminação direta de conteúdo e fluidos derivados do aborto, secreções do trato respiratório, oculares ([Maythaw & MacKay, 2022](#)). O diagnóstico é de suma importância quando se trata de neuropatias fatais ([Schebstatsky, 2008](#)).

Foi realizada pela primeira vez associação definitiva entre EHV-1 e mieloencefalopatia após o isolamento do vírus do cérebro e medula espinhal de um cavalo na Noruega. A descoberta da associação entre o EHV-1 e a mieloencefalopatia, possibilitada pelo isolamento viral em tecido neural de um equino na Noruega, representa um avanço significativo na compreensão das doenças neurológicas equinas e demonstra o poder da virologia molecular na identificação de novos agentes etiológicos ([Giandomenico, 2003](#); [Giménez Roldán, 2012](#); [Maythaw & MacKay, 2022](#); [Vasconcellos, 2022](#)).

O vírus tem uma distribuição mundial ([Giandomenico, 2003](#); [Giménez Roldán, 2012](#); [Maythaw & MacKay, 2022](#); [Vasconcellos, 2022](#)) e a reativação acontece com equinos de qualquer sexo, idade, e peso, e está associado a alguns fatores estressantes para o animal como mudanças no manejo, transporte prolongados ([Fenner, 2016](#); [Maclachlan & Dubovi, 2010](#)). Apesar da relevância do EHV-1 como causador de doenças neurológicas em equinos, o diagnóstico dessa condição no Brasil ainda é pouco frequente, com o primeiro relato publicado apenas em 2008 ([Lara et al., 2008](#)). Embora haja evidências da circulação do agente no país pelos estudos epidemiológicos, a falta de reconhecimento oficial da doença impede o desenvolvimento de vacinas específicas ([Diaz et al., 2015](#)).

Este relato de caso descreve a apresentação clínica, diagnóstico e o tratamento em andamento de um caso de Herpesvírus Equino do Tipo 1, confirmado no Distrito Federal, Brasil.

Material e métodos

Foi atendido um equino mestiço Puro Sangue Inglês, utilizado para cavalgadas, com idade aproximada de 11 anos, macho, criado em baía, com alimentação a base de feno e ração, o qual apresentou sinais clínicos neurológicos como, dificuldade leve em se locomover, arrastar da pinça e fraqueza muscular.

No início do ano de 2024, o equino em questão foi submetido a avaliação clínica e exames laboratoriais iniciais. Diante do agravamento dos sinais clínicos compatíveis com a infecção pelo herpesvírus equino tipo 1 (EHV-1) foram realizadas novas coletas de sangue em outubro para confirmação laboratorial cujo os resultados estão apresentados nos [anexos 1 - 4](#) e [figura 1A](#).

Para validar e expandir os resultados da pesquisa, procedeu-se à nova coleta da amostra no mês de outubro de 2024. O resultado do teste confirmou a presença do herpesvírus equino tipo 1, servindo como reteste dos dados anteriores. A [figura 1B](#) e os [anexos 5 - 8](#) apresentam os resultados detalhados desta etapa do estudo.

O animal já havia sido diagnosticado e tratado anteriormente para Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM), demonstrando sinais de perda de peso e alterações comportamentais. O animal após ser tratado para EPM passou por procedimento cirúrgico de orquiectomia onde ficou evidente uma queda da imunidade na análise clínica. Devido este fato, foi necessário a realização de novo tratamento para EPM, pois houve recidiva dos sinais neurológicos. Além de arrastar a pinça ao se locomover, os membros posteriores apresentavam-se descoordenados ao andar, passando um pé na frente do outro, agravando os sinais neurológicos. Após trinta dias do início do segundo tratamento do suposto de EPM, foram observados que os sinais neurológicos anteriores ainda estavam presentes.

Devido o prognóstico do paciente foi iniciado um novo tratamento para doença de herpesvírus equino tipo 1, onde se utilizou a vacina comercial para herpesvírus equino do Tipo-1 (Lexington gold) em duas doses com intervalo de sete dias entre elas e a vacina (Pneumoabort) em dose única. No décimo dia foi observado uma melhora significativa nos sinais neurológicos. Além das vacinas, foi administrado como suporte, suplemento à base de vitamina C por via oral.

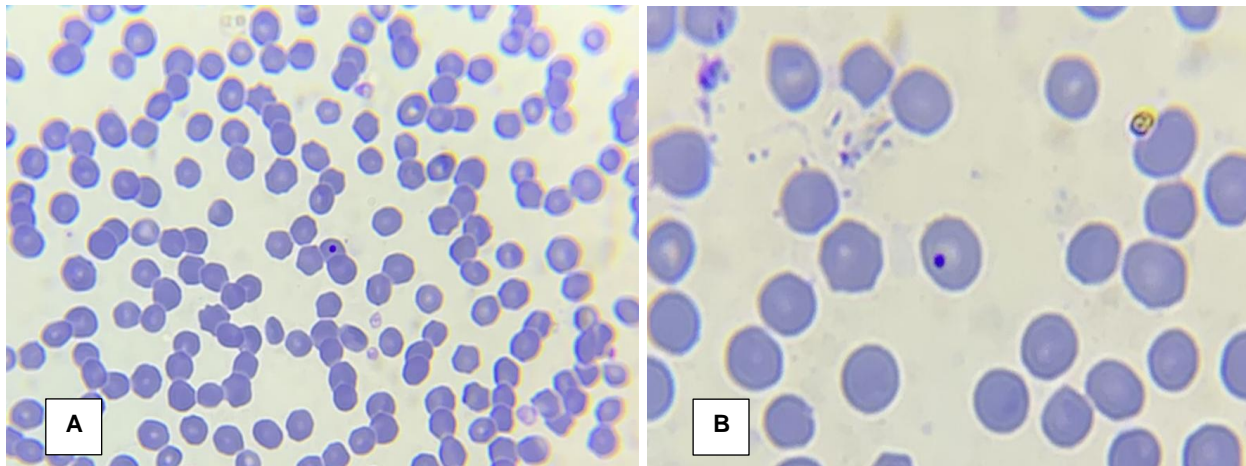


Figura 1. Resultado positivo para inclusão viral em microscopia direta. **Fonte:** Laboratório Diagnostic.

Os métodos disponíveis de diagnóstico laboratorial para herpesvírus equídeo incluem isolamento do vírus, a reação em cadeia de polimerase (PCR), imunofluorescência para detecção de antígenos virais e provas sorológicas (Madruga et al., 2001; Richtzenhain et al., 2014). O DNA viral tem uma predileção por locais protegidos como gânglios do nervo trigêmeo, linfonodos mandibulares, sofrendo a reativação da infecção. Neste caso foi utilizado o método soroneutralização viral e pesquisa de inclusão viral (Figura 1A), utilizando o método de microscopia direta.

Coleta 1: No dia 22 de março de 2024, foi realizada coleta de sangue no tubo de EDTA, para exame laboratorial (hemograma). Após a coleta e análise obteve-se os resultados apresentados no anexos 1-2 .

Coleta 2: No dia 09 de outubro de 2024, foi realizada uma nova coleta de sangue, onde foi utilizado o soro, para a soroneutralização viral, cujo resultado foi reagente, numa titulação de 1:32 (Anexo 3).

Coleta 3: No dia 26 de outubro de 2024, após o resultado reagente da coleta 2, foi realizada uma nova coleta e análises de sangue em tubo de EDTA (Anexo 5-6) , para uma pesquisa de inclusão viral, utilizando o método de microscopia direta (Figura 1), contendo o resultado positivo na inclusão viral (Anexo 8).

Coleta 4: No dia 26 de outubro de 2024, foi realizada uma nova coleta de sangue no tubo de EDTA, para exame laboratorial (hemograma). Da mesma coleta foi utilizado o soro, para a soroneutralização viral, cuja o resultado foi reagente, numa titulação de 1:256 (Anexo 7).

Discussão

Herpesvirose que afetam equídeos correspondem a um grupo de 15 herpesvírus equídeos. Destes, onze subtipos têm como hospedeiros naturais equídeos domésticos, sendo cinco responsáveis por afetar equinos ([Silva Filho, 2021](#)).

O equino é o reservatório natural e primário dos EHV-1, EHV-3, EHV-4, EHV-2 e EHV-5 ([Diaz et al., 2015](#); [Macedo et al., 2010](#)) e avalia-se a capacidade do agente infeccioso de causar doença e sua interação específica com o tecido hospedeiro ([Davison, 2002](#)). O EHV-1 apresenta os sinais clínicos mais relevantes para a saúde do equino como, por exemplo, sinais respiratórios, reprodutivos e neurológicos ([Pilz, 2018](#)), o EHV-2 apresentam enfermidade pulmonar multinodular em equinos, sendo a causa das principais infecções que começa no nascimento havendo sinais clínicos como: febre, linfadenopatia, corrimento nasal purulento, com duração aproximada de uma semana ([Maythrew & MacKay, 2022](#)), já o EHV-4 apresenta mais comumente a rinopneumonite equina ([Fenner, 2016](#); [Maclachlan & Dubovi, 2010](#)) mas, também pode causar abortos e quadros neurológicos ([Moreira, 2012](#)).

A transmissão do EHV-1 se dá principalmente por via respiratória, pela inalação de partículas virais, ou por contato direto com fluidos corporais de animais infectados, incluindo produtos de aborto e secreções oculares, nasais e salivares. Além disso, o EHV-1 possui tropismo por células específicas, onde se replica e permanece latente. A partir desses locais, o vírus pode disseminar-se pela corrente sanguínea, causando viremia e, conseqüentemente, atingir órgãos como o útero de éguas gestantes e o sistema nervoso central, onde estabelece novos focos de replicação viral ([Osterrieder & Van de Walle, 2010](#)).

Estudos apontam que é possível detectar os potenciais transmissores ambientais através de transmissão por via aérea, por meio das fezes, pela água, por aerossóis nasais, fômites, contaminação direta de conteúdo e fluidos derivados do aborto, secreções do trato respiratório, oculares ([Maythrew & MacKay, 2022](#)) e o diagnóstico é de suma importância quando se trata de neuropatias fatais.

A possibilidade de transmissão aérea do EHV-1 foi explorada em estudos como o de [Pusterla & Gebhart \(2009\)](#), que demonstraram a detecção do vírus em amostras de ar após nebulização. No entanto, a complexidade dos fatores que influenciam a dispersão de aerossóis, incluindo tamanho das partículas, condições ambientais e natureza do fluido, dificulta a quantificação do alcance da transmissão aérea. Após estes casos, sugerem a ocorrência de transmissão por aerossóis, a importância relativa dessa via de transmissão na epidemiologia do EHV-1 ainda é incerta. Mais estudos são necessários para elucidar o papel da transmissão aérea na disseminação do vírus e para desenvolver estratégias de controle mais eficazes.

Estudos relatam que a transmissão via fômites pode persistir em diversos materiais por períodos prolongados, atuando como fonte de infecção indireta. Em 1958, avaliaram a viabilidade do vírus em superfícies como madeira, papel, tecido e metal, observando infectividade por até 42 dias em alguns materiais como: crina, corda, manila, papel, tecido de juta, palha de trigo ([Doll & Bryans, 1963](#)). Mais recentemente, confirmaram a persistência do vírus em materiais como couro, tecido e palha por pelo menos 48 horas ([Saklou et al., 2020](#)). A viabilidade do vírus em fômites varia de acordo com o material e as condições ambientais, podendo representar um risco significativo de transmissão.

Diante do relato apresentado têm destacado a importância da água como um potencial veículo para a disseminação do vírus. A estabilidade do EHV em diferentes condições aquáticas, incluindo uma ampla faixa de temperatura e pH, aumentando a preocupação com a contaminação de fontes de água e a conseqüente infecção de novos hospedeiros. Essa via de transmissão adquire ainda mais relevância em contextos como haras, onde a presença de diversas espécies e a necessidade de compartilhamento de recursos hídricos podem facilitar a propagação do vírus. A compreensão da transmissão pela água exige a investigação de fatores como a concentração viral necessária para a infecção, o tempo de contato com a água contaminada e a susceptibilidade das diferentes espécies equinas ([Dayaram et al., 2017](#)). Além disso, a influência de fatores ambientais, como a presença de matéria orgânica e a radiação solar, na viabilidade do vírus na água também deve ser considerada. A identificação da água como um veículo de transmissão do EHV impacta diretamente as medidas de controle da doença, exigindo a implementação de protocolos rigorosos de higiene e desinfecção de fontes de água em ambientes equinos.

No Brasil, o controle das infecções através das vacinas inativadas contra o EHV-1 são aprovadas pelo MAPA. A maioria delas é encontrada em formulações polivalentes, combinando proteção contra outras doenças equinas como influenza, tétano e encefalite ([Diaz et al., 2015](#)). Embora haja evidências da circulação do agente no país através de estudos epidemiológicos, a falta de reconhecimento oficial da doença impede o desenvolvimento de vacinas específicas. Somente após a doença ser oficialmente reconhecida pelas autoridades sanitárias, será possível iniciar os processos de registro e comercialização de imunizantes, garantindo assim a proteção dos animais e o controle da doença ([Diaz et al., 2015](#)).

Embora a vacinação seja uma ferramenta importante no controle da infecção, estudos demonstram que indivíduos vacinados podem apresentar reativação viral subclínica e, conseqüentemente, atuar como portadores assintomáticos, perpetuando o ciclo de transmissão. A ausência de vacinas eficazes contra outras espécies de vírus e a baixa cobertura vacinal em equídeos selvagens em cativeiro exacerbam a complexidade do controle da doença. Adicionalmente, a excreção viral prolongada, tanto durante a fase clínica quanto subclínica, torna o isolamento físico dos animais infectados uma medida crucial para a prevenção da disseminação viral, incluindo a transmissão por aerossóis ou fômites ([Abdwlgawad, 2014](#); [Azab, 2018](#)).

A forma mais correta do controle e prevenção do EVH-1, seria a velocidade do diagnóstico e em casos de surto é recomendado na literatura ([Lunn et al., 2009](#)), o uso da DISH, que significam respectivamente Desinfecção de áreas, Isolamento do animal infectado, Submissão de amostras coletadas para diagnóstico laboratorial e Higiene para a prevenção da disseminação.

Embora os dados clínicos, epidemiológicos, as características das lesões observadas durante necropsias e os achados histológicos não sejam suficientes para o diagnóstico definitivo de herpesvírus equinos 1 e 4, eles fornecem informações importantes para a suspeita da etiologia em animais afetados. Para confirmar a suspeita, é necessário realizar exames laboratoriais, tanto diretos quanto indiretos, sendo o isolamento do vírus padrão ouro dentre os métodos utilizados. Dentre os métodos indiretos estão o Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (ELISA), a soroneutralização (SN) e a fixação de complemento (FC). Frequentemente, é necessário realizar múltiplos exames complementares para confirmar o diagnóstico, pois alguns testes realizados simultaneamente podem apresentar resultados negativos, enquanto outros indicam a presença da condição ([Silva Filho, 2021](#)).

Foi realizado um experimento com alguns cavalos onde se pode confirmar que cavalos após serem infectados podem liberar o vírus de forma nasal durante 3 semanas ou mais. Porém 20 dos cavalos que apresentaram como sinais clínicos a fase neurológica (Meningoencefalite) não manifestaram o vírus na excreção viral após 9 dias. Além disso, foi identificado que pequenas diferenças no código genético do vírus podem torná-lo mais ou menos perigoso. Por exemplo, os vírus com a variação genética G2254 são muito mais propensos a causar a forma grave da doença, enquanto aqueles com a variação A2254 que são menos virulentos. Essas descobertas são cruciais para entendermos melhor como o vírus se espalha e causa a doença, permitindo o desenvolvimento de estratégias mais eficazes de diagnóstico, controle, prevenção e tratamento ([Fenner, 2016](#); [Maclachlan & Dubovi, 2010](#); [Maythew & MacKay, 2022](#); [Pusterla & Gebhart, 2009](#)).

Em um outro trabalho realizado por [Barbosa et al. \(2020\)](#) foram coletadas amostras de sangue e de secreção nasal de 179 equinos de sete propriedades com o objetivo de detectar e identificar geneticamente o EHV-1- EHV-2 e EHV-4, sendo os resultados: oito animais para EHV-1, um para EHV-2 e quatro para EHV-4 nas amostras de sangue. Com relação a secreção nasal os resultados foram: três animais para EHV-1, cinco EHV-2 e nove EHV-4.

O tratamento para EHV-1 não tem uma especificidade ou um protocolo a ser seguido, foi observado na literatura que é preconizado o isolamento do animal por ser um vírus contagioso, é realizado o cuidado para a redução da inflamação do sistema nervoso central ([Moreira, 2012](#)), suporte de enfermagem e cuidados nutricionais para evitar a desidratação ([Pusterla & Gebhart, 2009](#)), manter o animal em estação se possível, e em casos de decúbito é necessário evitar ao máximo as lesões musculares virando o animal a cada duas ou quatro horas ([Moreira, 2012](#)).

Existem estudos que buscam determinar a idade ideal para a vacinação de potros contra o HVE-1 baseada em cada região de criação, pois os protocolos que existem hoje foram originados de outros países.

Conforme descrito por [Doll & Bryans \(1963\)](#), a infecção primária pelo Vírus da Anemia Infecciosa Equina ocorre comumente em potros recém-desmamados. A resposta imune induzida por essa infecção inicial é de curta duração, não conferindo proteção duradoura contra as reinfecções. A reexposição ao HVE-1, embora geralmente resulte em infecções assintomáticas ou com sinais clínicos leves, pode ter consequências graves para as gestantes. A infecção materna durante os últimos meses de gestação está associada a um risco aumentado de abortos, sugerindo um mecanismo patogênico que envolve a interação entre o vírus, a resposta imune materna e o desenvolvimento fetal. De acordo com os relatos de [Higgins & Snyder \(2013\)](#) e [Rossi et al. \(2023\)](#) o tempo meio de vida dos anticorpos maternos contra o herpesvírus é de cerca de 31 dias. Esse período representa uma fase crítica na vida dos potros, caracterizada pela transição de um estado de imunidade passiva, conferida pelos anticorpos maternos, para um estado de imunidade ativa, dependente da resposta imune própria do animal. Embora a proteção passiva seja fundamental nos primeiros dias de vida, estudos como o de [Platt \(1983\)](#) sugere que outros componentes do sistema imune, como anticorpos mucosos e imunidade celular, podem desempenhar um papel importante na proteção dos potros contra infecções durante o período de declínio dos anticorpos maternos. A imunidade passiva adquirida através do colostro é altamente específica. Conforme relatado pelo mesmo autor, os anticorpos presentes no colostro conferem proteção apenas contra os agentes infecciosos aos quais a égua foi previamente exposta. Essa especificidade torna as éguas transferidas para novos ambientes particularmente vulneráveis, pois seus potros podem não estar protegidos contra os patógenos locais. A razão para isso é que a égua precisa de tempo para desenvolver uma resposta imune eficaz contra os novos agentes infecciosos e transferir esses anticorpos para o colostro.

Na literatura científica, como demonstrado por [Rossi et al. \(2023\)](#), apresenta uma lacuna significativa no conhecimento sobre a variabilidade das concentrações de imunoglobulina G (IgG) no colostro equino. No entanto, estudos como o de [Pearson et al. \(1984\)](#) sugerem que a implementação de protocolos de vacinação repetidos, especialmente durante o último trimestre de gestação, pode ser uma estratégia eficaz para aumentar o título de Igs no colostro e, conseqüentemente, fortalecer a imunidade passiva dos potros. [Silva et al. \(1998\)](#), por sua vez, observaram que os níveis séricos máximos de imunoglobulinas totais nos potros são atingidos cerca de 18 horas após o parto, evidenciando a importância da ingestão precoce e adequada do colostro para a transferência de imunidade passiva.

A profilaxia da doença está intrinsecamente ligada às práticas de manejo equino e à imunização, conforme destacado por [Pilz \(2018\)](#). A principal maneira de prevenir a disseminação desses agentes virais em uma tropa envolve a adoção de medidas de higiene e manejo, como a remoção de restos placentários e resquícios de aborto das instalações, o isolamento de animais com afecções respiratórias dos demais membros da tropa, e a prevenção de situações estressantes que podem levar à imunossupressão, como superlotação e desnutrição, as quais podem reativar infecções ([Silva Filho, 2021](#)). A vacinação, em conjunto com um manejo adequado, constitui a principal estratégia profilática contra a doença. O diagnóstico laboratorial do herpesvírus equino pode ser realizado por meio de diversas técnicas, tais como isolamento viral, PCR, imunofluorescência para detecção antigênica e ensaios sorológicos ([Madruga et al., 2001](#)).

Conclusão

A recuperação parcial do animal foi atribuída à combinação de diagnósticos precoces, tratamento específico e cuidados intensivos. Medidas como a garantia de água potável, higiene rigorosa, suporte nutricional e hidratação, além de terapia medicamentosa e estímulo à locomoção, foram fundamentais para o sucesso do tratamento.

Os resultados obtidos neste estudo ressaltam a importância da colaboração entre clínicos e laboratórios para o diagnóstico e tratamento de doenças virais em equinos. A detecção precoce do EHV-1, associada a um manejo adequado e ao uso de terapias específicas, pode melhorar o prognóstico dos animais acometidos.

No entanto, a busca por novas ferramentas diagnósticas e terapêuticas, incluindo o desenvolvimento de vacinas mais eficazes, é fundamental para o controle dessa enfermidade.

A escassez de estudos sobre neuroinfecção equina por EHV-1 no Brasil, com o primeiro relato publicado apenas em 2008 por Lara et al., evidencia uma lacuna significativa no conhecimento sobre essa enfermidade. Essa lacuna dificulta a avaliação precisa da prevalência e da distribuição geográfica da doença, além de limitar a implementação de medidas de controle efetivas.

A neuroinfecção equina por EHV-1 representa uma ameaça significativa para a saúde dos equinos no Brasil, causando perdas econômicas consideráveis para o setor equestre. Embora a prevalência da doença seja subnotificada, estudos recentes indicam que a infecção pelo EHV-1 é mais comum do que se imaginava. A presente pesquisa demonstra a importância do diagnóstico precoce e do tratamento intensivo para a recuperação dos animais acometidos. No entanto, a falta de dados epidemiológicos precisos e a ausência de um programa nacional de controle dificultam a implementação de medidas eficazes para prevenir a disseminação da doença. É urgente investir em pesquisas para o desenvolvimento de novas ferramentas diagnósticas, vacinas e terapias, além de promover a conscientização dos criadores e profissionais da área sobre a importância da biossegurança e do manejo adequado dos equinos.

Referências bibliográficas

- Abdwlgawad, A. (2014). Infecção por herpesvírus equino transmitido por zebra tipo 1 (EHV-1) em mamíferos cativos não africanos. *Veterinary Microbiology*, 169, 102–106. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2013.12.011>.
- Azab, W. (2018). Quão específicos do hospedeiro são os herpesvírus? Lições de herpesvírus que infectam mamíferos selvagens e ameaçados. *Annual Review of Virology*, 5, 53–58.
- Barbosa, A., Monteiro, F. L., Tomio, T. E., Ribeiro, L. C., Barcelos, L. S., & Lima, M. (2020). Detecção e identificação genética de herpesvírus em equinos da região sul do Rio Grande do Sul. *XXIX Congresso de Iniciação Científica*.
- Costa, E. A., Rosa, R., Oliveira, T. S., Furtini, R., Paixão, T. A., & Santos, R. L. (2011). Encefalites equinas em Minas Gerais e o primeiro isolamento do vírus da encefalite de Saint Louis no Brasil. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, 9(4), 42–23.
- Cunha, E. M. S., Lara, M. C. C. S. H., Villalobos, E. M. C., Nassar, A. F. C., Del Fava, C., Scannapieco, E. M., Cunha, M. S., Mori, E., & Gomes, N. N. (2011). Investigação de doenças neurológicas em equinos testados negativados para raiva. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia Do CRMV-SP*, 9(4), 43–43.
- Davison, A. J. (2002). Evolution of the herpesviruses. *Veterinary Microbiology*, 86(1–2), 69–88. [https://doi.org/10.1016/S0378-1135\(01\)00492-8](https://doi.org/10.1016/S0378-1135(01)00492-8).
- Dawson, T. R. M. Y., Horohov, D. W., Meijer, W. G., & Muscatello, G. (2010). Current understanding of the equine immune response to *Rhodococcus equi*. An immunological review of *R. equi* pneumonia. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 135(1–2), 1–11. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2009.12.004>.
- Dayaram, A., Franz, M., Schattschneider, A., Damiani, A. M., Bischofberger, S., Osterrieder, N. & Greenwood, A. D. (2017). Estabilidade de longo prazo e infectividade de herpesvírus em água. *Scientific Report* 7, 46559. <https://doi.org/10.1038/srep46559>.
- Diaz, K. A. F., Oliveira Hübner, S., Vargas, G. D. Ávila, F. G., Lilenbaum, W., & Lima, M. (2015). Ocorrência de anticorpos contra o herpesvírus equino e vírus da arterite equina em rebanhos equinos do estado do rio de janeiro. *Ciência Animal Brasileira*, 16(3), 410–418. <https://doi.org/10.1590/1089-6891v16i326131>.
- Doll, E. R., & Bryans, J. T. (1963). Epizootiology of equine viral rhinopneumonitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 142, 31–37.

- Fenner, W. R. (2016). Doenças do cérebro. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Tratado de medicina veterinária: Doenças do cão e do gato* (pp. 586–637). Guanabara, Koogan.
- Giandomenico, N. (2003). *Manual de neurologia prática*.
- Giménez Roldán, S. (2012). Tratado de neurología. *Revista de Neurología*, 54(08). <https://doi.org/10.33588/rn.5408.2012094>
- Higgins, A. J., & Snyder, J. R. (2013). *The equine manual E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. (2011). *Censo Agropecuário*, 39, 1-60
- Lara, M. C. C. S. H., Cunha, E. M. S., Villalobos, E. M. C., Nassar, A. F. C., Asano, K. M., Fernandes, W. R., Richtzenhain, L. J., Brandão, P. E., & Mori, E. (2008). First isolation of equine herpesvirus type 1 from a horse with neurological disease in Brazil. *Arquivos Do Instituto Biológico*, 75(2), 221–224. <https://doi.org/10.1590/1808-1657v75p2212008>.
- Lima, E. F., Riet-Correa, F., Castro, R. S., Gomes, A. A. B., & Lima, F. S. (2005). Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 25(4), 250. <https://doi.org/10.1590/s0100-736x2005000400011>.
- Lunn, D. P., Davis-Poynter, N., Flaminio, M. J. B. F., Horohov, D. W., Osterrieder, K., Pusterla, N., & Townsend, H. G. G. (2009). Equine herpesvirus-1 consensus statement. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(3), 450–461. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0304.x>.
- Macedo, C. I., Carnieli Júnior, P., Fahl, W. O., Lima, J. Y. O., Oliveira, R. N., Achkar, S. M., Castilho, J. G., Carrieri, M. L., & Kotait, I. (2010). Genetic characterization of rabies virus isolated from bovines and equines between 2007 and 2008, in the States of Sao Paulo and Minas Gerais. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 43(2), 116–120.
- Maclachlan, N. J., & Dubovi, E. J. (2010). *Fenner's veterinary virology*. Academic press.
- Madruga, C. R., Araújo, F. R., & Soares, C. O. (2001). Princípios, padronização e validação de provas sorológicas. In C. R. Madruga, F. R. Araújo, & C. O. Soares (Eds.), *Imunodiagnóstico em Medicina Veterinária*. Embrapa Gado de Corte.
- Maythew, I. G., & MacKay, R. J. (2022). *Neurologia de grandes animais*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Moreira, F. M. (2012). *Manifestação neurológica por herpesvírus equino tipo 1: relato de caso*. Universidade Federal de Minas Gerais.
- Osterrieder, N., & Van de Walle, G. R. (2010). Pathogenic potential of equine alphaherpesviruses: The importance of the mononuclear cell compartment in disease outcome. *Veterinary Microbiology*, 143(1), 21–28. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.02.010>.
- Pearson, R. C., Hallowell, A. L., Bayly, W. M., Torbeck, R. L., & Perryman, L. E. (1984). Times of appearance and disappearance of colostral IgG in the mare. *American Journal of Veterinary Research*, 45(1), 186–190.
- Pilz, D. (2018). *Avaliação da presença de Herpesvírus (alpha e gamma) no trato respiratório superior de equinos e muares*. Universidade Estadual de Londrina.
- Platt, H. (1983). Acute infections in young foals. *In Practice*, 5(2), 41–49. <https://doi.org/10.1136/inpract.5.2.41>.
- Pusterla, N., & Gebhart, C. (2009). Equine proliferative enteropathy caused by Lawsonia intracellularis. *Equine Veterinary Education*, 21(8), 415–419.
- Reed, S. M., Bayly, W. M., & Sellon, D. C. (2009). *Equine internal medicine*. Elsevier Health Sciences.
- Reuss, S. M., & Giguère, S. (2015). Update on bacterial pneumonia and pleuropneumonia in the adult horse. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 31(1), 105–120. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2014.11.002>.

- Richtzenhain, L. J., Soares, R. M., & Prudencio, C. R. (2014). Técnicas sorológicas e de biologia molecular. In Z. S. Cubas, J. C. R. Silva, & J. L. Catão-Dias (Eds.), *Tratado de animais selvagens: Medicina veterinária* (pp. 1634–1646). Roca, São Paulo.
- Rossi, R. M., Cullens, F. M., Bacigalupo, P., Sordillo, L. M., & Abuelo, A. (2023). Changes in biomarkers of metabolic stress during late gestation of dairy cows associated with colostrum volume and immunoglobulin content. *Journal of Dairy Science*, *106*(1). <https://doi.org/10.3168/jds.2022-22240>.
- Saklou, N. T., Burgess, B. A., Ashton, L. V., Morley, P. S., & Goehring, L. (2020). Persistência ambiental do herpesvírus equino tipo 1. *Equine Veterinary Journal*, 1–7.
- Schestatsky, P. (2008). Definição, diagnóstico e tratamento da dor neuropática. *Revista Do Hospital de Clínicas de Porto Alegre*, *28*(3), 177–187.
- Silva, A., Silva, M., & Esteves, S. N. (1998). *Criação de equinos. Manejo reprodutivo e alimentação*. Brasília: Embrapa-Spi/Embrapa-Cenargen, 1998.
- Silva, B. P., & Farias, C. V. S. (2017). Cadeia de criação e comercialização do cavalo Crioulo no Rio Grande do Sul. *Revista Teoria e Evidência Econômica*, *23*(48), 1–25. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.5335/rtee.v23i48.7360>.
- Silva Filho, G. B. (2021). *Herpesvírus em equídeos no Brasil*. Universidade Federal do Recife.
- Thompson, R. N., Pearson, E., McDonough, S. P., Iannitti, H., Van de Walle, G. R., Banse, H., Perkins, G. A., & Tomlinson, J. E. (2024). Equine gamma herpesvirus presence and viral load are not associated with equine glandular gastric disease. *American Journal of Veterinary Research*, *85*(6), 1–9. <https://doi.org/10.2460/ajvr.23.12.0282>.
- Vasconcellos, L. A. S. (2022). *Neurologia e neurocirurgia equina: Princípios gerais*. Editora Lusófona.

Histórico do artigo:**Recebido:** 18 de janeiro de 2025**Aprovado:** 12 de fevereiro de 2025**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.

ANEXOS:

Anexo 1. Quadro de resultados do eritrograma

ERITROGRAMA				
	VALORES OBTIDOS		VALORES DE REFERÊNCIA	UNIDADES
HEMÁCIAS	8,69	/mm ³	7,0 - 13	milhões/mm ³
HEMATÓCRITO	38,90	%	32 - 47	%
HEMOGLOBINA	13,00	g/dL	10 - 18,0	g/dL
VCM	44,76	fl	39 - 52	fl
CHCM	33,41	g/dL	31 - 35	g/dL
HCM	14,95	pg	12 - 19	pg
PPT	6,9	g/dL	6,0 - 8,5	g/dL
OBS.:	---			

Fonte: Laboratório Diagnostic

Anexo 2. Quadro dos resultados do leucograma

LEUCOGRAMA				
	VALORES OBTIDOS		VALORES DE REFERÊNCIA	
LEUCÓCITOS TOTAIS	7.700	/mm ³	7.000 - 14.000	
NEUTRÓFILOS	(%)	/mm ³	Rel. (%)	Abs. (/mm ³)
MIELÓCITOS	0	0	-	-
METAMIELÓCITOS	0	0	-	-
BASTONETES	0	0	0-3	0 - 280
SEGMENTADOS	62	4.774	30-65	2100 - 9100
LINFÓCITOS	30	2.310	35-75	1750 - 9800
MONÓCITOS	2	154	1-7	35 - 980
EOSINÓFILOS	6	462	2-16	80 - 1600
BASÓFILOS	0	0	0-2	0 - 240
OBSERVAÇÃO (S) SÉRIE LEUCOCITÁRIA: LINFOPENIA RELATIVA.				
CONTAGEM DE PLAQUETAS: 93.000 100.000 A 600.000				
OBS.: TROMBOCITOPENIA COM PRESENÇA DE AGREGADOS PLAQUETÁRIOS (+)				

Fonte: Laboratório Diagnostic.

Anexo 3. Quadro do resultado reagente para herpesvírus

HERPES VÍRUS	
MATERIAL UTILIZADO:	SORO
METODOLOGIA:	SORONEUTRALIZAÇÃO VIRAL
RESULTADO:	REAGENTE
TITULAÇÃO:	1:32

Fonte: Laboratório Diagnostic

Anexo 4. Quadro do resultado positivo para inclusão viral

PESQUISA DE INCLUSÃO VIRAL	
MATERIAL.:	Sangue com EDTA
MÉTODO.:	Microscopia Direta
RESULTADO:	POSITIVO

Fonte: Laboratório Diagnostic

Anexo 5. Quadro dos resultados do eritrograma

ERITROGRAMA				
	VALORES OBTIDOS		VALORES DE REFERÊNCIA	UNIDADES
HEMÁCIAS	7,38	/mm ³	7,0 - 13	milhões/mm ³
HEMATÓCRITO	32,90	%	32 - 47	%
HEMOGLOBINA	11,50	g/dL	10 - 18,0	g/dL
VCM	44,57	fl	39 - 52	fl
CHCM	34,95	g/dL	31 - 35	g/dL
HCM	15,58	pg	12 - 19	pg
PPT	6,4	g/dL	6,0 - 8,5	g/dL
OBS.:	---			

OBSERVAÇÃO(S) SÉRIE ERITROCITÁRIA:
HEMÁCIAS NORMOCÍTICAS NORMOCRÔMICAS.

Fonte: Laboratório Diagnostic

Anexo 6. Quadro dos resultados do leucograma

LEUCOGRAMA				
	VALORES OBTIDOS		VALORES DE REFERÊNCIA	
LEUCÓCITOS TOTAIS	5.800	/mm ³	7.000 - 14.000	
NEUTRÓFILOS	(%)	/mm ³	Rel. (%)	Abs. (/mm ³)
MIELÓCITOS	0	0	-	-
METAMIELÓCITOS	0	0	-	-
BASTONETES	0	0	0-3	0 - 280
SEGMENTADOS	59	3.422	30-65	2100 - 9100
LINFÓCITOS	33	1.914	35-75	1750 - 9800
MONÓCITOS	3	174	1-7	35 - 980
EOSINÓFILOS	5	290	2-16	80 - 1600
BASÓFILOS	0	0	0-2	0 - 240

OBSERVAÇÃO(S) SÉRIE LEUCOCITÁRIA:
LEUCOPENIA. LINFOPENIA RELATIVA.

CONTAGEM DE PLAQUETAS: **162.000** 100.000 A 600.000

OBS.: **PLAQUETOGAMA SEM ALTERAÇÕES DIGNAS DE NOTA.**

Fonte: Laboratório Diagnostic

Anexo 7. Quadro do Resultados reagente para herpesvírus

HERPES VÍRUS	
MATERIAL UTILIZADO:	SORO
METODOLOGIA:	SORONEUTRALIZAÇÃO VIRAL
RESULTADO:	REAGENTE
TITULAÇÃO:	1:256

Fonte: Laboratório Diagnostic

Anexo 8. Quadro do resultado positivo para inclusão viral

PESQUISA DE INCLUSÃO VIRAL	
MATERIAL.:	Sangue com EDTA
MÉTODO.:	Microscopia Direta
RESULTADO:	POSITIVO

Fonte: Laboratório Diagnostic