

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS – PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Rodococose em potro diagnosticada no sertão paraibano

Maria Jussara Rodrigues do Nascimento



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS – PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Rodococose em potro diagnosticada no sertão paraibano

Maria Jussara Rodrigues do Nascimento
Graduanda

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas
Orientador

Patos, PB
Dezembro de 2016

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

N244r Nascimento, Maria Jussara Rodrigues do
Rodococose em um potro diagnosticada no sertão paraibano / Maria
Jussara Rodrigues do Nascimento. – Patos, 2016.

38f.: il;Color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) –
Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia
Rural, 2016.

"Orientação: Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas"

Referências.

1. Doença do potro . 2. Piogranuloma. 3. *Rhodococcus equi*. I. Título.

CDU

616:636.1

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS – PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MARIA JUSSARA RODRIGUES DO NASCIMENTO

Graduanda

Monografia apresentada a Universidade Federal de Campina Grande como requisito para graduação em Medicina Veterinária.

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médica Veterinária.

APROVADA EM ___/___/___

MÉDIA: ____

BANCA EXAMINADORA

| | |
|--|------|
| Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas ORIENTADOR | Nota |
| Prof. Dr. Eldinê Gomes de Miranda Neto EXAMINADOR I | Nota |
| Prof. Dr. Felício Garino Junior EXAMINADOR II | Nota |

Dedico este trabalho aos meus pais Sônia e Jomar (Juca), por terem acreditado e vivido este sonho junto comigo, por todo apoio, amor, carinho e respeito. Amo vocês incondicionalmente! O meu muito obrigada!

Agradecimentos

Agradeço primeiramente a Deus, por sempre me proporcionar o que me convém, por ter me colocado na melhor família, por me direcionar no tempo e na hora certa para os melhores lugares, por ter colocado as melhores pessoas em meu caminho. Agradeço também pela minha vida, por ter me vigiado, por estar ao meu lado nas horas felizes e por segurar em minha mão nos momentos mais difíceis.

Agradeço aos meus pais Sônia e Jomar (Juca) por terem me ensinado coisas que nem a melhor faculdade do mundo me ensinará. Obrigada por toda a vida dedicada a mim e aos meus irmãos, por todos os ensinamentos essenciais para a nossa formação enquanto pessoas, por todos os exemplos de bem, de caráter, de trabalho digno, de honestidade e de humildade. Agradeço por nos proporcionar boa educação, pelos incentivos aos estudos, principalmente ao meu pai, que apesar de não ter a oportunidade de estudar como eu e meus irmãos, sempre nos mostrou que esse seria o melhor caminho a seguir, e para isso não mediu esforços. Agradeço também a minha mãe que junto com meu pai, nos dedicou muitas horas de trabalho e preocupação, viveu cada sonho, comemorou cada conquista, incentivou, torceu, orou, abdicou de alguns sonhos para viver os nossos, e mesmo nos momentos mais difíceis de sua vida, com sua imensa sabedoria, nos ensinou que é preciso ter fé e coragem para continuar. Sem eles, não seria possível a realização deste sonho. O meu muito obrigada!

Aos meus irmãos, Samara e Jomarcio, pela amizade e por todos os momentos compartilhados que contribuíram para a construção da pessoa que sou. Apesar de nossas diferenças somos unidos em prol do amor que sentimos um pelo outro. Muito obrigada pelas palavras de incentivo e carinho.

A toda família Lucas, pela união que é a melhor qualidade de nossa família, pelo respeito, carinho e amor que sentimos um pelo outro, pela solidariedade, por acreditarem em mim, por me incentivarem e principalmente por cuidarem de minha mãe quando ela mais precisou e que eu estava ausente, isso com certeza me deu forças para continuar e alcançar esta vitória que também é de vocês. Uma homenagem especial a minha tia Josefa (Dinha), pela amizade, pelos conselhos, pelos ótimos momentos proporcionados em sua residência, pela dedicação à família, pelo exemplo de mulher, pelo otimismo e esperança por dias melhores, por sempre ter um sorriso no rosto, pelas inúmeras qualidades que me fazem sentir enorme carinho pela senhora.

A família Rodrigues por também ser a minha base e por acreditarem em mim. Em especial tio José (Dedé) e sua esposa Maria (Mariquinha) pela amizade e por sempre se fazerem presentes.

As minhas amigas e primas Priscilla, Thamara, Jerliane (Jerla), Raiza, Gisele Saede, Iolanda e Sayara. Essenciais durante toda a minha caminhada. Vocês com certeza fazem parte da minha história e estarão pra sempre no meu coração.

As irmãs que Patos me deu, Vitória, Brunna e Karol. Obrigada por tudo, pelos conselhos, por me fazer uma pessoa melhor, pelos ensinamentos, pelo companheirismo, apoio e pelos sábados, domingos, feriados e noites que passamos juntas estudando. Obrigada por compartilharem comigo esse sonho e por fazerem parte de momentos únicos em minha vida. Com vocês os momentos difíceis com certeza foram mais facilmente superados. Também estarão pra sempre no meu coração.

A todos do Laboratório de Patologia Animal meu muito obrigada por todos os ensinamentos científicos e pessoais. Especialmente ao Professor Flávio por abrir as portas do setor para mim, por confiar e acreditar em mim, me passou não só conhecimentos em Medicina Veterinária como também ensinamentos para a vida pessoal. Obrigada pela paciência, pelos conselhos e pelo entusiasmo, pelo exemplo de professor fantástico que com certeza servirá de espelho para mim. Agradeço também a Fabrício, Lisanka, Maria das Névis (Nevinha) e Talita, pessoas com quem tive o primeiro contato no setor, me acolheram e acreditaram em mim e que também me ensinaram e com certeza são meus exemplos de perseverança, dedicação e amor à Patologia Animal.

Agradeço também a turma “Encomenda de Médicos Veterinários” por ser a melhor turma de todos os tempos. Por todos os momentos que passamos juntos de tensão, por todos vitórias e alegrias, por todas as festas e organizações de eventos. Vou levar para a vida lembranças e ensinamentos de cada um.

Agradeço aos Médicos Veterinários que confiaram e abriram as portas de suas instituições para realização de estágios. Dra. Fernanda e Dr. Travassos (CitEquin), Dr. Natércio (Casa do Criador) e Professor Pedro (UFPA). Nestes estágios adquiri muitos conhecimentos que foram e são importantes para a minha formação.

As meninas que dividiram a residência comigo durante esta caminhada, especialmente Raquel e Edglécia com quem dividi mesa de estudos durante muitas e muitas noites. Passamos por muito momentos difíceis e muitos momentos de alegrias também. Aprendi muito com a convivência de cada uma e a isso devo muito do meu amadurecimento.

Agradeço a todos os professores que com tanta dedicação me ensinaram, e aos animais essenciais para a minha formação.

“É preciso coragem e dedicação para viver os seus sonhos.”

(Luiz Fernando Veríssimo)

SUMÁRIO

| | |
|--|-----------|
| LISTA DE FIGURAS | 8 |
| 1. INTRODUÇÃO | 11 |
| 2. REVISÃO DE LITERATURA | 13 |
| 2.1 O agente etiológico..... | 14 |
| 2.2 Epidemiologia | 15 |
| 2.3 Rodococose em outras espécies | 16 |
| 2.4 Patogenia | 17 |
| 2.5 Sinais clínicos..... | 19 |
| 2.6 Patologia..... | 19 |
| 2.7 Métodos de diagnósticos | 20 |
| 2.8 Métodos de controle e prevenção..... | 21 |
| 3. MATERIAL E MÉTODOS | 23 |
| 4. RELATO DE CASO | 24 |
| 5. DISCUSSÃO..... | 27 |
| 6. CONCLUSÃO | 30 |
| 7. REFERÊNCIAS | 31 |

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1-** Rodococose em potro. A e B) Pulmão. Observam-se nódulos amarelados multifocais a coalescentes distribuídos na superfície pleural, envolvendo os lobos craniais, médio e diafragmáticos. C) Pulmão. Superfície de corte com múltiplas áreas amareladas se aprofundando ao parênquima, algumas formando abscessos. D) Ceco e cólon. Observa-se linfonodos mesentéricos aumentados de volume, com superfície irregular. E) Ceco e cólon. Observa-se superfície luminal com múltiplas úlceras de bordos elevados e o centro deprimido. F) Cólon. Observam-se úlceras botonosas na superfície da mucosa.25
- Figura 2-** Rodococose em um potro. A) Pulmão. Observa-se grande quantidade de infiltrado de neutrófilos e macrófagos, alguns vacuolizados (seta). HE. B) Linfonodo mesentérico com áreas de necrose, neutrófilos e macrófagos (seta). No detalhe, observam-se estruturas cocobacilares finamente granular e basofílicas (setas). HE. C) Cólon. Observa-se intensa inflamação piogranulomatosa na submucosa. HE. D) Linfonodo mesentérico. Observa-se estruturas cocobacilares Gram-positivas no citoplasma de macrófagos (setas). Gram do tipo Brown Breen modificado.27

RESUMO

NASCIMENTO, MARIA JUSSARA RODRIGUES. Rodococose um potro diagnosticada no Sertão Paraibano. UFCG, 2011. 38pg. (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária).

Descreve-se neste trabalho um caso de rodococose em um potro de 6 meses de idade diagnosticado no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande. Clinicamente apresentava dor abdominal, dispneia mista, taquicardia, fezes pastosas, deambulação, apatia e emagrecimento progressivo, com evolução de 22 dias. Após tratamento com antibióticos e antiinflamatórios, o animal morreu e na necropsia foi possível observar que os principais órgãos afetados eram pulmões, linfonodos mesentéricos e intestino grosso. Os pulmões estavam não colapsados, com nódulos amarelados, firmes, multifocais a coalescentes distribuídos na superfície pleural, envolvendo os lobos craniais, médio e diafragmáticos. Ao corte, fluía exsudato amarelado pastoso (pus), que se aprofundavam ao parênquima. Os linfonodos mesentéricos estavam aumentados de volume, com superfície irregular e ao corte, exibiam superfície homogênea e lisa, amarelo brancacenta. A superfície luminal do ceco e cólon continha múltiplas úlceras de bordos elevados e o centro deprimido e nas áreas adjacentes aos focos de ulceração foram observados deposição de fibrina sobre a mucosa. Microscopicamente, observou-se broncopneumonia, linfadenite, colite e tífite piogranulomasa associadas a miríades de estruturas cocobacilares, gram-positivas no citoplasma de macrófagos. O diagnóstico de rodococose foi realizado com base nas características epidemiológicas, clínicas e patológicas observadas. Essa é uma doença pouco diagnosticada no Laboratório, caracterizada por alterações respiratórias e entéricas, que pode evoluir para a morte dos animais afetados e que deve ser incluída principalmente como diagnóstico diferencial das doenças que afetam os pulmões, intestino grosso e linfonodos mesentéricos. Acredita-se que outros casos possam ocorrer, mas não são diagnosticados ou relatados.

Palavras-chave: doença de potro, piogranuloma, *Rhodococcus equi*.

ABSTRACT

NASCIMENTO, MARIA JUSSARA RODRIGUES. Rodococosis in foal diagnosed in the semi-arid region of the Paraiba. UFCG, 2011. 38pg. (Course Completion Work in Veterinary Medicine).

This paper describes a case of rodococosis in a 6-month-old foal diagnosed in the Animal Pathology Laboratory of the Federal University of Campina Grande. Clinically it presented abdominal pain, mixed dyspnea, tachycardia, pasty stools, ambulation, apathy and progressive weight loss, with evolution of 22 days. After treatment with antibiotics and anti-inflammatories, the animal died and at necropsy it was possible to observe that the main organs affected were lungs, mesenteric lymph nodes and large intestine. The lungs were not collapsed and presented yellowish, firm, multifocal to coalescent nodules distributed to the pleural surface, involving the cranial, middle and diaphragmatic lobes. At the cut, flowed pasty yellow exudate which deepened into the parenchyma. The mesenteric lymph nodes were enlarged, with irregular surface and at the cut, exhibited homogeneous, whitish yellow, and smooth surface. The mucosa of the cecum and colon contained multiple ulcers with raised borders and with depressed center. In the areas adjacent to the foci of ulceration was observed fibrin deposition. Microscopically, were observed pyogranulomatous bronchopneumonia, lymphadenitis, colitis and typhlitis, associated with myriads of cocobacillar structures, gram-positive, in the macrophage cytoplasm. The diagnosis of *Rhodococcus equi* infection was performed based on the epidemiological, clinical and pathological characteristics observed. This is a disease infrequently diagnosed in laboratory and characterized by respiratory and enteric alterations that can evolve to the death of the affected animals. Should be included as differential diagnosis of diseases that affect the lungs, large intestine and mesenteric lymph nodes. We believed that other cases occur but are not diagnosed or reported.

Keywords: foal disease, pyogranuloma, *Rhodococcus equi*.

1. INTRODUÇÃO

Os equinos têm assumido um papel bastante significativo na sociedade e na economia, pois nos últimos anos têm participado com mais intensidade de atividades esportivas, trabalho, lazer das pessoas e equoterapia. Por estas razões, um alto valor zootécnico tem sido agregado a estes animais. Em razão disso, cada vez mais tem se buscado o conhecimento das particularidades desses animais em todos os âmbitos da sua criação e manejo. Conseqüentemente, pesquisas voltadas para as doenças que acometem esta espécie animal também têm aumentado em decorrência do grande número de doenças que acometem os equinos. Portanto, estudos nesta área tem relevante importância por proporcionar a geração de conhecimento sobre aspectos de sanidade e também na qualidade de vida.

No Nordeste são frequentemente descritas doenças em equinos em diferentes faixas etárias e com diversas etiologias. No entanto, as enfermidades que ocorrem em potros têm sido pouco exploradas, apesar de verificar-se aumento nas ocorrências nesta região do país. Contudo, sabe-se que enfermidades infecciosas de origem viral, bacteriana, fúngica e/ou por protozoários, assim como as não infecciosas, como congênitas, traumáticas, metabólicas, incompatibilidade sanguínea e erros de manejo têm sido causa de morte em equinos jovens, que exigem um pouco mais de atenção por não terem sistema imune bem desenvolvido.

Um estudo realizado no estado de Minas Gerais por Rizzoni e Miyauchi (2012), elencou as principais doenças dos neonatos equinos, onde reforça que os distúrbios patológicos apresentados nesta fase da vida é desencadeada por uma frágil imunidade e que os cuidados durante a gestação, parto e periparto devem ser intensificados até as primeiras 48 horas de vida. No entanto, até o 4º mês de vida deve-se ter muita atenção com o plantel, pois são acometidos por muitas patologias nesta idade (THOMASSIAN, 2005).

Devido a essa vulnerabilidade imunológica, os agentes infecciosos são as principais causas de desenvolvimento de patologias em potros, especialmente nos tratos respiratórios e gastrointestinais, onde o contato com o meio externo, facilita a infecção por meio de aerossóis, alimentos e água contaminados (HONDALUS, 1997; RIBAS, et al., 2009).

Dentre as doenças infecciosas que acometem potros, a rodococose é considerada um dos problemas mais importantes em propriedades de todo o mundo causando broncopneumonia piogranulomatosa, enterite ulcerativa e linfadenite piogranulomatosa. Trata-se de uma doença com alta morbidade e mortalidade. (GIGUÈRE; PRESCOTT, 1997; VARGAS, 2007) Portanto, nas propriedades em que ocorre a doença, as perdas econômicas decorrem não só da morte de animais, mas também de retardos no crescimento, baixo rendimento no trabalho no

qual estes animais são destinados, acarretando assim na diminuição do valor do animal e tratamentos onerosos sem sucesso (MARTINS, 2003).

Desta forma, objetivou-se descrever um caso de rodococose em potro diagnosticado no Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (HV-UFCG), Campus Patos-PB, caracterizando seus aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos no sertão da Paraíba.

2. REVISÃO DE LITERATURA

Os equinos com idade até 36 meses são mais sucessíveis a doenças por ainda não possuírem um sistema imune bem desenvolvido. Por isso doenças infecciosas e não infecciosas são bastante frequentes em potros. Ribas et al. (2009) diz que o desenvolvimento de doenças é influenciado pelo sistema de criação e pelas práticas de manejo, que são diferentes daquelas encontradas no ambiente natural do animal e que influenciam no aumento do potencial de contaminação do ambiente o que favorece o aparecimento de patologias.

Em virtude disso, tem-se observado um aumento significativo de doenças infecciosas em potros, destacando-se as que causam problemas respiratórios, portanto as pneumonias são uma causa importante de morbidade e mortalidade em potros (PEIRÓ et al., 2002).

No estudo realizado por Ribas et al. (2009), dentre os 249 potros monitorados, 33 (9,5%) apresentaram doenças respiratórias com mortalidade de 0,57%.

Embora muitos microrganismos sejam associados com pneumonia em potros, o *Rhodococcus equi* é considerado um dos problemas mais importantes em criatórios do mundo todo causando broncopneumonia piogranulomatosa, enterite ulcerativa e linfadenite piogranulomatosa, sendo a primeira a forma mais descrita da doença e também a mais fatal (PEIRÓ et al., 2002; VARGAS, 2007; RIBAS et al., 2009). Isso ocorre porque as alterações intestinais, frequentemente, seguem a infecção respiratória, devido à deglutição de secreções pulmonares contaminadas (TAKAI, 1997). Raramente ocorre enterocolite sem envolvimento pulmonar da doença (HONDALUS, 1997).

A doença é mais comumente observada em potros com idade entre um a seis meses quando são suscetíveis ao desenvolvimento de pneumonias em consequência da infecção por *R. equi*, especialmente aqueles com sistema imune deficiente por falhas na transferência de imunidade passiva (PEIRÓ et al., 2002; SWEENEY et al., 2005).

No estudo de Pierezan et al. (2009), as broncopneumonias por *R. equi* foram a segunda causa de morte relacionadas ao sistema respiratório, semelhante ao trabalho de Ribas et al. (2009) onde a infecção por *R. equi* foi diagnosticada em 17% dos potros com disfunções respiratórias. Este índice tão significativo está relacionado com as características do *R. equi*, sua epidemiologia e patogenia. No entanto, o percentual de isolados de *R. equi* na pesquisa de Ribas et al. (2009) foi inferior aos mencionados por Becú et al. (2000), na Argentina, e Deprá et al. (2001), no Brasil. Entretanto, alertam para a elevada letalidade da infecção, semelhante ao proposto por Ribeiro et al. (2005).

A importância desta afecção reside, principalmente, nos elevados prejuízos econômicos acarretados pela perda de animais relacionada à alta taxa de mortalidade, a duração da doença e pouca eficiência do tratamento (MARTINS, 2003).

2.1 O agente etiológico

O *Rhodococcus equi* é uma bactéria gram-positiva intracelular facultativa que tem crescimento em forma de micélio com fragmentação de elementos cocobacilares (QUINN et al., 2005). É um constituinte natural da flora microbiana intestinal dos equinos, podendo, em condições especiais de imunossupressão, estresse ou manejo inadequado, se tornar um patógeno importante, pois possui característica oportunista, sendo responsável pelo desenvolvimento de pneumonia piogranulomatosa e/ou enterite e linfadenite em potros nos primeiros seis meses de vida (MARTINS, 2003).

A doença foi relatada pela primeira vez em 1923 na Suécia por Magnusson, a partir de lesões em um potro infectado. Nesta ocasião, a bactéria foi denominada *Corynebacterium equi* (TAKAI et al., 1994b). Com os avanços nos métodos usados para classificar os actinomicetos nocardioformes, o agente foi reclassificado dentro do gênero *Rhodococcus* (KREWER et al., 2008).

Segundo Timoney et al. (1987), o *R. equi* é mais resistente ao calor que as bactérias comuns, resistindo a variações de pH fora e dentro da célula e à dessecação. É resistente também à maioria dos desinfetantes químicos e as condições ambientais adversas, como calor e frio (BURKS, 1996). Estas características permitem a viabilidade da bactéria por até 12 meses no ambiente (BENOIT et al., 2002).

Outra característica importante das espécies do gênero *Rhodococcus* é a presença do ácido micólico na sua parede celular, o qual está relacionado com a antigenicidade das cepas e uma cápsula lipolissacarídica que inibe a fagocitose e o ajuda a aderir-se na superfície das células que mais tarde infecta (WOOLCOCK; MUTIMER, 1978; MEIJER; PRESCOTT, 2004).

Sua virulência também é um fator importante para o desenvolvimento da doença e está relacionada com o tipo de proteína que o plasmídeo produz, o que torna o microrganismo virulento ou não (TAKAI et al., 1994b).

2.2 Epidemiologia

R. equi é amplamente distribuído pelo ambiente e tem sido isolado de uma grande variedade de fontes incluindo solos, cascalhos, fezes e intestino de animais doentes e sadios (BELL et al., 1998). O microrganismo é responsável por cerca de 3% das mortes de potros no mundo (TAKAI et al., 1994a), porém a distribuição da infecção é muito variável, desde endêmica em algumas propriedades, a esporádica ou não relatada em outras (KREWER et al., 2008). Por isso não se sabe ao certo o impacto desta doença no Brasil e mais especificamente na região Nordeste.

A maioria dos casos de infecção por *R. equi* são diagnosticados durante o verão quando o clima está quente e seco proporcionando um ambiente ideal para a multiplicação bacteriana que ocorre entre os 30 e 37°C. Estas condições climáticas associadas ao acúmulo de poeira nas instalações e ao manejo inadequado proporcionam a sobrevivência do agente e facilitam a sua inalação por meio de partículas contaminadas, causando a infecção das vias respiratórias (MEIJER; PRESCOTT, 2004; RIBAS et al., 2009) e secundariamente a infecção intestinal e linfática devido a deglutição de muco, exsudato e debris celulares contaminados com a bactéria (ZACHARY; McGAVIN, 2013).

Potros com idade de 1 à 6 meses são mais susceptíveis a infecção. Os principais fatores predisponentes para a ocorrência de rodococose nesta idade são a exposição de um grande número de bactérias virulentas durante o período em que decrescem os níveis de anticorpos maternos no potro, ou seja, o período de desmame (TAKAI et al., 1995; MARTINS, 2003; PIEREZAN et al., 2009). Porém animais com até dois anos de idade podem desenvolver a doença (PIEREZAN et al., 2009), embora pneumonias por *R. equi* raramente sejam vistas em cavalos mais velhos (MORRESEY; WALDRIDGE, 2010). Contudo, nos Estados Unidos, Morresey e Walldridge (2010), relataram um caso de desenvolvimento de rodococose em um cavalo com 9 anos de idade, possivelmente imunossuprimido.

Não se sabe ao certo a explicação para a suscetibilidade de potros a infecção de *R. equi*, mas três hipóteses são descritas correlacionando uma combinação de fatores que tornam o animal jovem vulnerável: 1) a quantidade de microrganismo inalada ou ingerida deve ser equivalente à dose infectante, a qual parece ser bastante baixa para potros; b) a idade de maior ocorrência das infecções está entre 1 e 6 meses, período em que coincide com o declínio dos anticorpos maternos adquiridos via colostro, em decorrência do desmame; c) o sistema imune do animal nessa idade encontra-se ainda imaturo, principalmente em nível de resposta celular (PRESCOTT, 1991; CHAFFIN et al., 2003).

A virulência das cepas do microrganismo presentes no criatório, também é um fator importante para disseminação da infecção (PRESCOTT, 1991).

Além do mais, Langenegger; Neves; Langenegger (1970), dizem que *Parascaris equorum*, através da migração larvária pelo organismo do hospedeiro desempenharia o papel de veiculador do agente.

2.3 Rodococose em outras espécies

Por se tratar de um organismo oportunista, o *R. equi* tem sido apontado como causador de infecções em outros animais, principalmente em decorrência da imunossupressão, e a espécie humana parece ser a mais afetada.

Portanto, nesta última década tem ganhado importância em pacientes humanos imunossuprimidos, em especial os portadores de HIV, transplantados e em tratamento contra o câncer, sendo assim como nos potros, importante agente de pneumonias, abscessos pulmonares e infecções sistêmicas (Van ETTA et al., 1983; BYRNE et al., 2001). Porém homens sadios também podem adquirir a doença quando entram em contato com o ambiente contaminado pelas fezes dos equinos portadores do agente, embora não se saiba ao certo o mecanismo de contaminação (TAKAI et al., 1994a). Costa et al. (1999) informa que a doença é endêmica entre os funcionários de um haras no Rio Grande do Sul e conseqüentemente neste mesmo estado, em 2001, foram relatados os dois primeiros casos de rodococose em humanos no Brasil (SEVERO et al., 2001)

Cães e gatos também são afetados apresentando basicamente lesões piogranulomatosas nas extremidades. A prevalência de *R. equi* virulentos em cães e gatos é muito semelhante à encontrada em pacientes com ou sem AIDS, e possivelmente há uma forte relação epidemiológica entre estes animais e o homem, pois eles são possíveis fontes de infecções para seus donos (TAKAI et al., 2003).

Diante destes fatos, a doença pode ser considerada uma zoonose uma vez que cepas virulentas contendo proteínas vapA são isoladas em equinos, cães, gatos e humanos e também encontradas no mesmo ambiente que transitam como quintais, baias, estábulos e piquetes (TAKAI et al., 2003)

Em suínos, o microrganismo é comumente isolado de linfonodos submandibulares provocando lesões semelhantes às da tuberculose (PRESCOTT, 1991) e em bovinos e caprinos, pode ocasionar lesões granulomatosas no fígado (SOEDARMANTO et al., 1997).

Diante disto, apesar de a mesma cepa virulenta de *R. equi* infectar espécies animais diferentes, nota-se que as lesões podem ou não se assemelhar as observadas em potros. Isso significa que em cada espécie, o microrganismo pode ter mecanismos de patogenicidade diferentes ainda pouco descritos na literatura.

Takai et al. (2000), informam ainda que *R. equi* vapB não são patogênicas em potros mas humanos e suínos são infectados preferencialmente pelos microrganismos que contêm este antígeno, sugerindo especificidade de hospedeiro mediada pelo plasmídeo.

2.4 Patogenia

Os potros se infectam através de aerossóis contendo cepas de *R. equi*. pelas vias respiratórias ou através da alimentação contaminada. O agente, que é obrigatoriamente intracelular se instala dentro de macrófagos, onde encontra ambiente ideal para se multiplicar e a partir de então causar depleção do sistema imune e lesão tecidual. Além do mais, apesar dos sistemas respiratório e digestório serem os mais comumente afetados, a doença pode se instalar em outros órgãos, tornando-se sistêmica através da disseminação hematogênica (PRESCOTT; HOFFMAN, 1993).

O período de incubação da doença é de 13 a 19 dias, sendo mais provável a ocorrência da infecção nas três primeiras semanas de vida, em decorrência da falha de transferência de imunidade passiva (PEIRÓ et al., 2002) ou seja, período em que geralmente ocorre o desmame do potro.

A base de patogenicidade de *R. equi* é a sua capacidade de se multiplicar e inibir a fusão fagolisossomal no interior de macrófagos, desta maneira o hospedeiro não consegue eliminar o agente por meio dos mecanismos de defesa pulmonares, hepáticos e esplênicos (KANALY et al., 1993).

Existem basicamente três fatores que conferem a virulência do *R. equi*. O primeiro deles é a presença de ácido micólico na parede celular cujo tamanho da cadeia de carbono interfere na virulência da cepa (PRESCOTT, 1991). O segundo é o “fator equi”, que inclui polissacarídeos capsulares, os quais inibem a fagocitose do microrganismo, e algumas exoenzimas como a colesterol oxidase e a fosfolipase que destroem os tecidos do hospedeiro por sua acentuada atividade membranolítica (MACHANG’U; PRESCOTT, 1991; LINDER; BERNHEIMER, 1997). O terceiro permite a classificação da virulência das cepas do *R. equi* em três níveis. (TAKAI et al., 1991). Esta classificação está associada com antígenos e plasmídeos expressos

na superfície do agente. Cepas virulentas apresentam um plasmídeo que codifica a proteína de superfície VapA, cepas com virulência intermediária expressam a proteína VapB e cepas avirulentas não expressam antígenos de superfície. (KREWER et al., 2008). Estas proteínas permitem classificar as cepas desde a mais virulenta até a não virulenta e conseqüentemente cada nível é encontrado em espécies diferentes causando diferentes lesões, exceto o nível avirulento que embora seja isolado no ambiente e no hospedeiro, não causam nenhum dano ao animal.

O nível mais importante para os equinos é a cepa que contém o plasmídeo que expressa a proteína VapA, pois é este antígeno isolado em potros com pneumonia. Sua expressão é termorregulada, ocorrendo entre 34 e 41° C, o que explica a maior ocorrência rodococose em durante o verão ou em climas quentes e secos. Além disso, esta expressão aumenta em condições de baixo pH (TAKAI et al., 1994b). O pH ácido é ideal para o aumento da expressão do genes de virulência, pois estas bactérias além de resistirem ao meio ácido, precisam também se defender dos intermediários reativos de oxigênio e nitrogênio (ROI e RNI). Desta maneira conseguem sobreviver em condições adversas dentro do macrófago (BENOIT et al., 2001).

Entretanto, existem dúvidas relacionadas ao papel desses constituintes na virulência do microrganismo, uma vez que podem estar presentes em isolados virulentos ou não (PRESCOTT; HOFFMAN, 1993; TAKAI et al., 1995).

Apesar da descoberta que a virulência do *R. equi* para os equinos depende de um plasmídeo, o subsequente sequenciamento do mesmo não oferece muitas informações novas em relação ao conhecimento dos mecanismos de virulência do microrganismo. Um dos motivos seria a ausência de similaridade das proteínas codificadas dentro da ilha de patogenicidade com proteínas de outros organismos, sugerindo que o *R. equi* emprega um novo mecanismo de virulência que não se assemelha ao de nenhum microrganismo já descrito (MEIJER; PRESCOTT, 2004).

Portanto, o fato de o *R. equi* se multiplicar dentro de uma célula do sistema monocítico fagocitário, e possuir mecanismo para vencer as barreiras de defesa imunes do hospedeiro, faz com que o animal fique bastante debilitado levando na maioria dos casos a morte.

2.5 Sinais clínicos

Assim como a maioria das doenças infecciosas, os sinais clínicos da rodococose são variáveis, mas incluem febre, tosse, descarga nasal, sons intensos das vias respiratórias, e sibilos (BAIN, 1963).

Existem duas formas clínicas de pneumonias causada por *R. equi* em potros: 1) A forma aguda caracterizada por afetar potros aparentemente saudáveis que repentinamente apresentam desconforto respiratório e pneumonia grave, chegando a óbito em poucos dias (MARTENS; FISKE; RENSHAW, 1982). Geralmente os sinais detectados são febre acima de 41°C, tosse e muitas vezes descarga nasal bilateral, que têm correlação com múltiplos abscessos pulmonares, além de também haver taquipneia e depressão (PRESCOTT; HOFFMAN, 1993). 2) Na forma crônica, potros têm um histórico de pneumonia crônica que podem desenvolver diarreia devido a deglutição de secreções pulmonares e consequente invasão da mucosa do cólon pelo microrganismo (MARTENS; FISKE; RENSHAW, 1982; TAKAI, 1997). A doença progride em animais não tratados até a morte por asfixia (VARGAS, 2007).

2.6 Patologia

Existem três formas clínicas principais de infecção por *R. equi* em potros: pneumonia aguda, pneumonia piogranulomatosa e a forma intestinal, associada a linfadenite mesentérica (TAKAI et al., 1995).

Potros podem se infectar com *R. equi* tanto pela via respiratória quanto pela via oral. Em função disso as manifestações clínicas mais comuns são: broncopneumonia, enterite e linfadenite. Com menor frequência podem ocorrer: diarreia, celulite, abscesso subcutâneo, artrite séptica e osteomielite, além de abscessos em várias partes do corpo (GIGUÈRE; PRESCOTT, 1997) e outras manifestações menos comuns como enterocolite ulcerativa, do cólon ou linfadenopatia mesentérica, ulcerativa, sinovite e uveíte imunomediadas (GIGUÈRE; PRESCOTT, 1997; MEIJER; PRESCOTT, 2004). Além dos pulmões, os abscessos podem ser observados em fígado, baço, rins, linfonodos cervicais e mesentéricos (BAIN, 1963; HIGUCHI et al., 1997).

A forma pulmonar é a mais comum embora possa vir associada com a forma gástrica. Portanto, a forma entérica pode ocorrer sem causar envolvimento pulmonar. Além disso, a forma subcutânea já foi reproduzida experimentalmente, onde foram observadas a formação

de abscessos por *R. equi*, o que sugere a migração de larvas de helmintos como o *Strongyloides westeri*, levando consigo o agente (JOHNSON; PRESCOTT; MARKHAM, 1983).

A lesão observada na forma aguda da rodococose é inflamação piogranulomatosa miliar difusa onde são observados numerosos neutrófilos, macrófagos, células gigantes multinucleadas e restos celulares no interior de alvéolos e distendendo os septos interalveolares, caracterizando pneumonia piogranulomatosa multifocal (MARTINS, 2003).

Na forma crônica também é observada a inflamação piogranulomatosa, porém a distribuição é focal com envolvimento dos gânglios linfáticos pulmonares, caracterizando pneumonia piogranulomatosa crônica (MARTENS; FISKE; RENSHAW, 1982).

Contudo, as lesões pulmonares podem variar de broncopneumonia purulenta (multifocal) à pneumonia piogranulomatosa.

2.7 Métodos de diagnósticos

A lenta disseminação da infecção pulmonar, aliada à habilidade dos potros de compensar discretamente a progressiva perda da função pulmonar, torna o diagnóstico clínico precoce difícil. Dessa forma, o diagnóstico laboratorial da enfermidade assume uma grande importância, tornando-se algumas vezes indispensável para o diagnóstico precoce da doença, facilitando e aumentando as chances de sucesso com o tratamento (KREWER et al., 2008). Os métodos mais utilizados atualmente são o cultivo microbiológico, testes sorológicos para detecção de anticorpos séricos nos animais e a técnicas de reação em cadeia da polimerase (PCR) que detectam a região 16S do rDNA e o fragmento do gene vapA do microrganismo (KREWER et al., 2008).

A cultura de aspirado traqueal em ágar sangue ovino mostra crescimento de colônias lisas, mucoides e não hemolíticas (QUINN et al., 2005), embora o isolamento de colônias hemolíticas já tenha sido relatado (PATE et al., 2004). Após períodos prolongados de incubação em meio de cultura as colônias mostram pigmento salmão. No entanto, Quinn et al. (2005) informam que a identificação definitiva é realizada através de provas bioquímicas, onde o patógeno mostra-se incapaz de fermentar açúcares como glicose, maltose e sacarose, porém demonstra capacidade de reduzir nitrato a nitrito e produzir urease. Existem ainda meios de cultura seletivos para o *R. equi* encontrado em fezes e solo como o ácido nalidixico, novobiocina, actidione e telurido de potássio (NANAT) e os recentemente descritos Ágar

ceftazidima-novobiocina (CAZ-NB) e trimetropim, cefoperazone e polimixina B (TCP) (WOOLCOCK et al., 1979; MAKRAI et al., 2005).

Para o diagnóstico sorológico têm sido utilizados os testes de imunodifusão em gel de ágar, inibição da hemólise sinérgica, imunodifusão radial e ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*). Os três primeiros testes detectam o “fator equi” de *R. equi* e parecem ser úteis ao diagnóstico nos estágios tardios da infecção (TAKAI et al., 1996).

A avaliação hematológica dos potros acometidos pela infecção demonstra leucocitose com neutrofilia e monocitose. O aumento nos níveis de fibrinogênio (> 3,0 g/L) é altamente sugestivo de infecção por *R. equi* em potros jovens. Porém, Vargas (2007), diz que como os parâmetros hematológicos são algumas vezes variáveis ou de difícil interpretação, o diagnóstico definitivo deve ser feito através de cultura bacteriológica combinada com o exame citológico do exsudato traqueobronquial revelando a presença dos cocobacilos pleomórficos gram positivos sugestivo de infecção por *R. equi*.

A técnica de PCR foi um grande avanço para o diagnóstico laboratorial da pneumonia por *R. equi* (SELLON et al., 1997). Este teste é rápido, sensível e específico pois permite o reconhecimento do gene 16S do rDNA presente em cepas de *R. equi*, facilitando o tratamento precoce da infecção (BELL et al., 1996).

Outros exames como radiografia que revelam abscessos pulmonares e hemogramas que apresentam aumento da proteína total e gama-globulina podem ajudar no diagnóstico presuntivo de pneumonia por *R. equi*.

Contudo, estes testes auxiliam no diagnóstico precoce da doença para a realização do tratamento reduzindo as perdas e evitando a disseminação do agente.

O diagnóstico *post-mortem* pode ser firmado com o achado de lesões macro e microscópicas características e amparado por exame bacteriológico das amostras. O uso de imuno-histoquímica anti-*R. equi* com anticorpos policlonais ou monoclonais pode elucidar casos em que o cultivo bacteriano não tenha sido conclusivo, pois não há coloração histoquímica conclusiva para a demonstração da bactéria nos tecidos, sendo a coloração de Gram e a de Ziehl-Neelsen apenas auxiliares no diagnóstico (MARIOTTI et al., 2000).

2.8 Métodos de controle e prevenção

O manejo inadequado e a frágil imunidade dos animais jovens são os principais fatores que favorecem a infecção pelo *R. equi*, por isso, vários métodos de controle e prevenção são

descritos visando promover melhorias no manejo, no ambiente e na imunidade para assim evitar a infecção pelo *R. equi* nestes animais.

Os cuidados para evitar a doença devem iniciar desde o período pré-parto até pelo menos 6 meses depois do nascimento.

As éguas devem chegar à fazenda pelo menos 60 dias antes da parição. Isto fornecerá tempo adequado para que elas respondam imunologicamente aos organismos encontrados naquele ambiente e para que os anticorpos apropriados estejam concentrados no colostro. Um banco de colostro também deve ser estabelecido na propriedade (ARDANS et al., 1987).

Na Argentina e em outros países sulamericanos a enfermidade é controlada com a vacinação das éguas com Rhodovac, antes do parto. A vacina Rhodovac desde 1992, vem sendo testada a campo obtendo resultados promissores. Atualmente, é a única vacina contra *R. equi* aprovada e usada em vários países, inclusive no Brasil (BECÚ; POLLEDO; GASKIN, 1997). Fontanals et al. (1997), informam que esta vacina contem a proteína de virulência VapA, bem como uma variedade de outros antígenos, que proporcionam uma excelente capacidade imunogênica em cavalos adultos. Apesar dos bons resultados mencionados para essa vacina, diversos pesquisadores relatam que não existe uma vacina comercial disponível eficaz contra esta enfermidade, pois não conferem imunidade satisfatória aos potros (GIGUÈRE; PRESCOTT, 1997).

O ideal é que a ocorrência de nascimentos seja mais cedo, no início da estação de parição. Isso faz com que os potros ultrapassem a fase de maior vulnerabilidade a doença (30-60 dias de vida) antes do terço final da primavera, quando o calor e os dias mais longos fazem o solo secar mais rápido, e levam a um aumento do teor de poeira no ar, aumentando as chances de contato do *R. equi* com o sistema respiratório dos potros (DEPRÁ et al., 2001).

Após o nascimento, o potro adquire através da imunidade passiva anticorpos anti *Rodococcus*, adquiridos pela mãe que são repassados pelo colostro. Entretanto, Madigan; Hietala; Muller (1991), compararam o título de anticorpos alcançado no potro através do colostro da égua vacinada e da transfusão de plasma imune. Os autores observaram que apesar do aumento de anticorpos no colostro serem significativo, a proteção conferida não era suficiente para evitar o aparecimento da pneumonia. Em contra partida, o plasma hiperimune administrado antes da exposição do agente foi significativamente protetor para o recém-nascido. O plasma hiperimune visa aumentar as concentrações de imunoglobulinas séricas e com isso, prevenir possíveis falhas da transmissão passiva de imunoglobulinas e promover imunidade passiva contra o *R. equi*, e conseqüentemente esses animais submetidos à

administração de plasma imune, apresentam maior resistência a doença (MARTENS et al., 1989).

Faz-se importante também a vacinação contra doenças respiratórias causadas por vírus, tais como influenza e rinopneumonia, que podem favorecer o aparecimento de pneumonia bacteriana (ARDANS et al., 1987).

Se possível, os potros devem ser retirados de fazendas endêmicas ou, pelo menos, dispersados, a fim de que não haja aglomeração (PEIRÓ et al., 2002) Estresse e drogas que diminuem a função imune devem ser evitados (GIGUERE; PRESCOTT, 1997).

De acordo com Martins (2003), o controle epidemiológico da infecção por *Rhodococcus equi*, deve se basear num rigoroso programa de manejo associado a um acompanhamento clínico frequente, constante e individualizado, apoiado em exames complementares que auxiliem o diagnóstico. A redução do desafio infeccioso pode ser crítica. Isso inclui o isolamento de potros doentes e eliminação de suas fezes, diminuição da formação de poeira, rotação de pastagens e irrigação de áreas poeirentas. A má ventilação e a formação de poeira são os fatores mais difíceis de se controlar (BEECH, 1991).

Entretanto, a inspeção clínica diária individualizada dos recém-nascidos, apresenta-se como o fator mais importante no complexo do controle da infecção por *R. equi*. Por um lado, porque as alterações comportamentais e funcionais, principalmente do sistema respiratório, são, na maioria das vezes, detectadas precocemente e o exame clínico completo assim como as medidas terapêuticas, instituídas mais cedo, promovem mais eficiência. Exames complementares como o hemograma e o teor de fibrinogênio devem vir associados a esta inspeção clínica, pois além de apoiar o diagnóstico clínico, é um excelente parâmetro de controle da evolução dos animais doentes (DEPRÁ et al., 2001).

3. MATERIAL E MÉTODOS

Foram revisadas as fichas de necropsia de equinos arquivadas no Laboratório de Patologia Animal (LPA) da Universidade Federal de Campina Grande, entre janeiro de 2003 a dezembro de 2015. Os casos com alterações pulmonares foram selecionados para serem reavaliados. Um caso suspeito de Rodococose foi identificado e separado para estudar detalhadamente os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos.

Da ficha de necropsia referente ao caso suspeito, foram coletadas informações como raça, sexo, idade, localização das lesões, diagnóstico morfológico e tempo de evolução da doença. As lesões macroscópicas foram obtidas do laudo de necropsia e complementadas pelos

registros fotográficos. As lâminas histológicas processadas no LPA e coradas pela hematoxilina e eosina deste caso foram separadas e revisadas para descrição detalhada das lesões microscópicas.

A técnica histoquímica especial de Gram do tipo Brown Breen modificado foi realizada no LPA e empregada para visualizações de bactérias Gram positiva em tecidos com lesão piogranulomatosa.

4. RELATO DE CASO

Um equino, macho, da raça Quarto de Milha, com seis meses de idade, proveniente da cidade de Patos-PB, apresentou há aproximadamente vinte e dois dias dor abdominal, dispneia mista, taquicardia, fezes pastosas, deambulação, apatia e perda de peso. Foi tratado na propriedade com antibiótico a base de sulfa e anti-inflamatório a base de flunixin por sete dias. O animal obteve melhora do quadro clínico, mas em poucos dias voltou a apresentar os mesmos sinais clínicos e no dia 17 de dezembro de 2014 veio a óbito. Neste mesmo dia foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal da UFCG-Campus Patos-PB para realização da necropsia.

Ao exame físico externo o animal estava magro, com mucosa ocular congesta e mucosa oral hipocorada. Após a abertura das cavidades foi observado que os pulmões não colapsados, com nódulos amarelados e firmes multifocais a coalescentes distribuídos na superfície pleural, envolvendo os lobos craniais, médio e diafragmáticos (Fig. 1A e B). Ao corte, se aprofundavam ao parênquima e fluía exsudato amarelado pastoso (pus), que por vezes formavam abscessos revestidos por cápsulas de tecido fibroso, medindo cerca de 3,0-8,0 cm de diâmetro (Fig. 1C). Os linfonodos traqueobrônquicos e mesentéricos estavam aumentados de volume, com superfície irregular, medindo aproximadamente 3,0 cm de diâmetro (Fig. 1D). Ao corte, exibiam superfície homogênea e lisa, amarelo brancacenta. No ceco e cólon a superfície luminal continha múltiplas úlceras de bordos elevados e o centro deprimido, com a maior medindo aproximadamente 1,0 cm de diâmetro (Fig. 1E e F). Nas áreas adjacentes aos focos de ulceração foram observados deposição de fibrina sobre a mucosa.

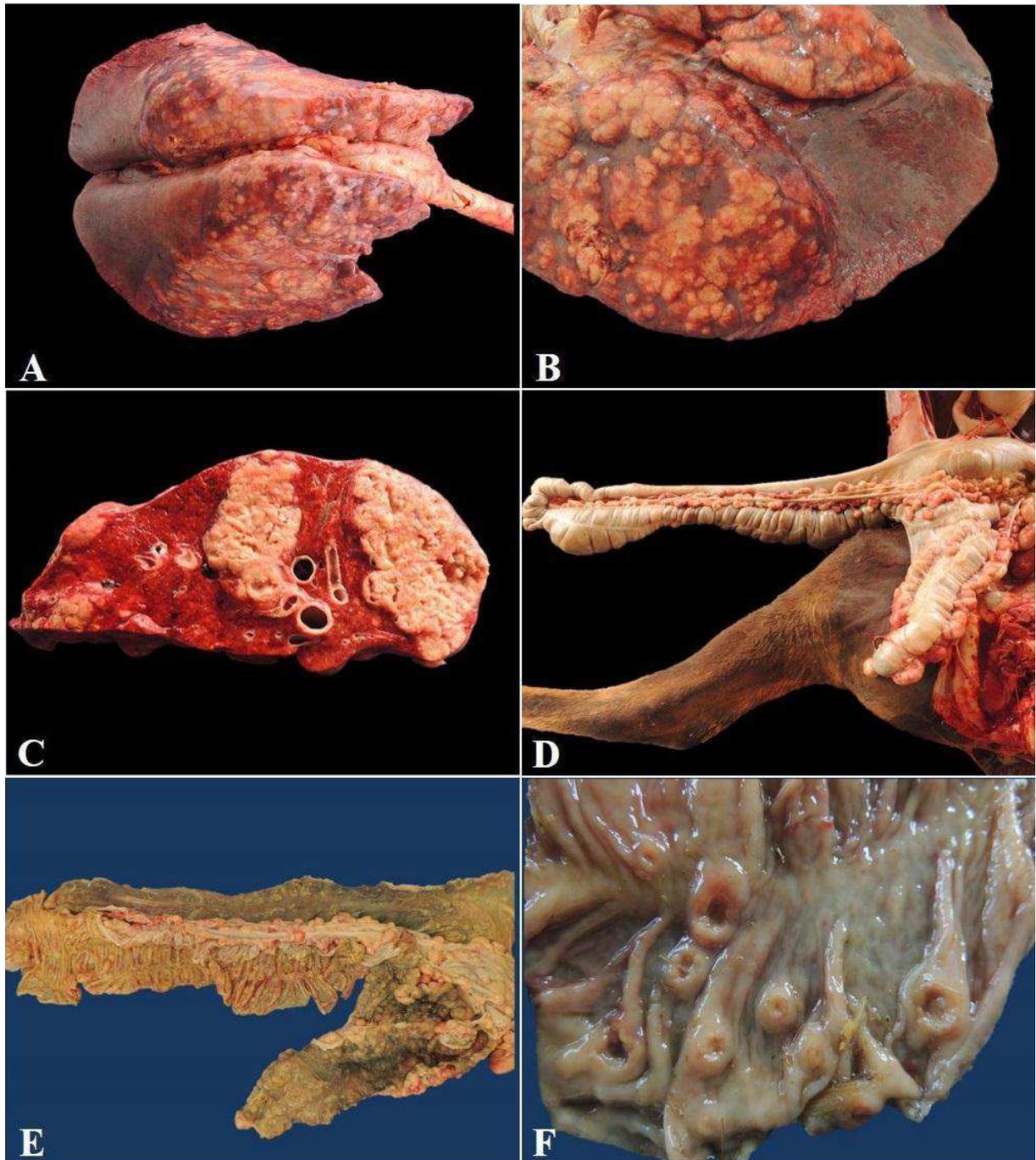


Figura 1 - Rodococose em potro. A e B) Pulmão. Observam-se nódulos amarelados multifocais a coalescentes distribuídos na superfície pleural, envolvendo os lobos craniais, médio e diafragmáticos. C) Pulmão. Superfície de corte com múltiplas áreas amareladas se aprofundando ao parênquima, algumas formando abscessos. D) Ceco e cólon. Observa-se linfonodos mesentéricos aumentados de volume, com superfície irregular. E) Ceco e cólon. Observa-se superfície luminal com múltiplas úlceras de bordos elevados e o centro deprimido. F) Cólon. Observam-se úlceras botonosas na superfície da mucosa.

Microscopicamente nos pulmões havia áreas multifocais extensas de inflamações piogranulomatosas, contendo o centro necrótico e constituídas por neutrófilos, circundados

por macrófagos com citoplasma vacuolizado, ocasionais células gigantes multinucleadas repletas de estruturas cocobacilares basofílicas intracitoplasmáticas (Fig. 2A). Por vezes, observou-se infiltrado inflamatório linfocitário ao redor dos piogranulomas. Na luz de alguns bronquíolos, havia marcada quantidade de neutrófilos degenerados. Observou-se também extenso espessamento por líquido de edema e hiperplasia de pneumócitos tipo II. Os vasos pulmonares estavam difusamente congestionados e por vezes ocluídos por trombos de fibrina.

Nos linfonodos traqueobrônquicos e mesentéricos havia substituição do parênquima nodal por múltiplos piogranulomas, caracterizados por focos contendo debris celulares, associados a neutrófilos circunscritos por abundante infiltrado histiocitário, repleto de estruturas cocobacilares finamente granular e basofílicas intracitoplasmáticas, além de ocasionais células gigantes multinucleadas (Fig. 2B). Os vasos estavam com a luz ocluída por trombos de fibrina e neutrófilos. As células endoteliais estavam tumefeitas e com a parede hialinizada.

No ceco e cólon havia necrose e ulcerações da mucosa e na submucosa observou-se acentuada distensão nodular constituída por macrófagos vacuolizados, raras células gigantes multinucleadas e ao centro, neutrófilos degenerados em meio a tecido necrótico (Fig. 2C).

No fígado havia congestão moderada e difusa, além de infiltrado inflamatório moderado mononuclear periportal e ocasionais neutrófilos. No baço havia moderada hiperplasia de polpa branca.

Através da coloração de Gram do tipo Brown Brenn modificado observou-se principalmente no citoplasma dos macrófagos dos piogranulomas localizados nos pulmões, linfonodos, e intestino grosso estruturas com morfologia cocobacilar que coraram-se Gram-positivas (Fig. 2D).

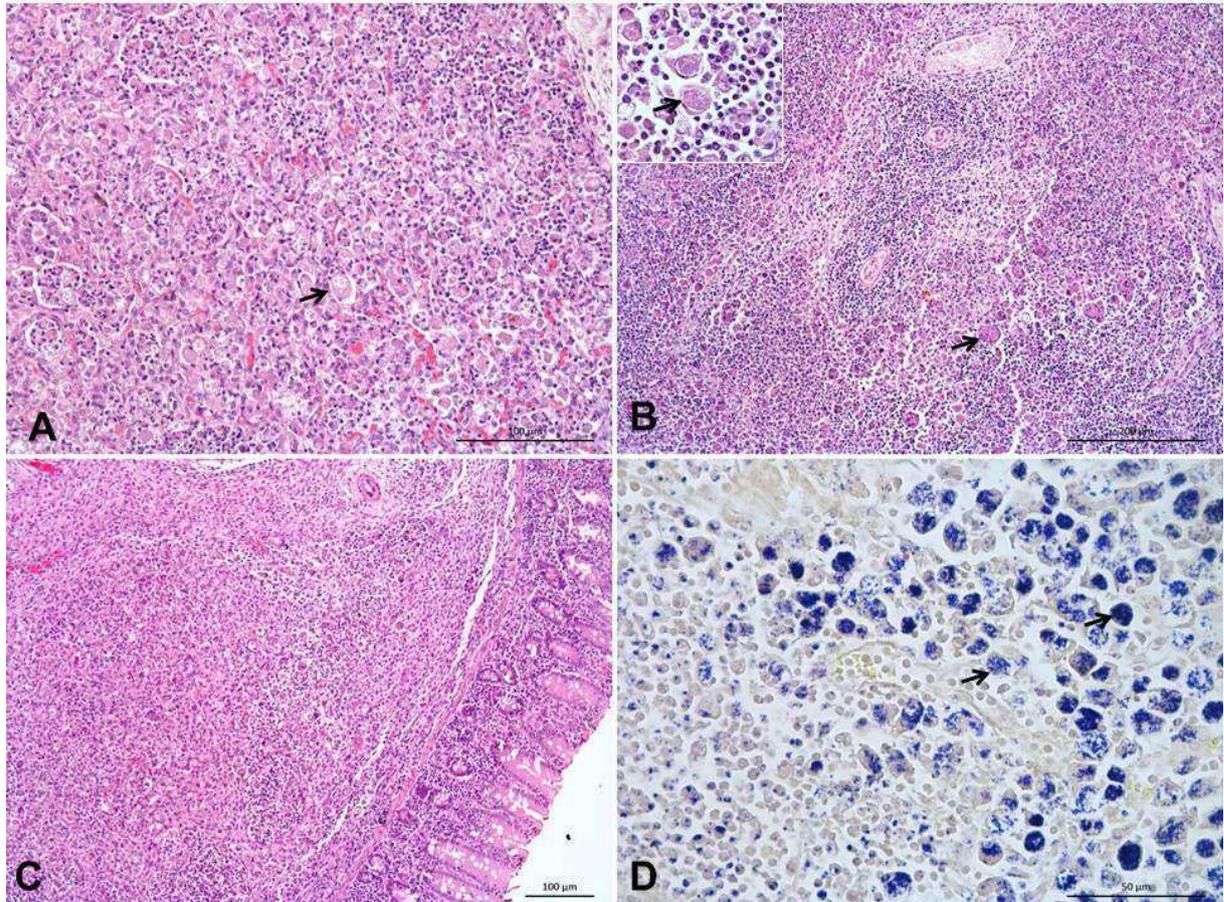


Figura 2 - Rodococose em um potro. A) Pulmão. Observa-se grande quantidade de infiltrado de neutrófilos e macrófagos, alguns vacuolizados (seta). HE. B) Linfonodo mesentérico com áreas de necrose, neutrófilos e macrófagos (seta). No detalhe, observam-se estruturas cocobacilares finamente granular e basofílicas (setas). HE. C) Cólon. Observa-se intensa inflamação piogranulomatosa na submucosa. HE. D) Linfonodo mesentérico. Observa-se estruturas cocobacilares Gram-positivas no citoplasma de macrófagos (setas). Gram do tipo Brown Breen modificado.

5. DISCUSSÃO

O diagnóstico de rodococose nesse potro foi realizado com base nas características epidemiológicas, clínicas e patológicas. Infecções pelo *Rhodococcus equi* em potros é frequentemente diagnosticada no Sul e Sudeste do Brasil (RIBAS et al., 2009; PORTO et al., 2010; OLIVEIRA, 2013; BELOTTA et al, 2015;), porém no Nordeste Brasileiro, não foram observadas descrições na literatura consultada. Essa situação observada em diferentes regiões do país, possivelmente pode estar relacionada com fatores ambientais como umidade, temperatura e pH do solo bem como densidade de potros e manejo da fazenda, os quais contribuem para a multiplicação do microrganismo e aparecimento da doença (MEIJER; PRESCOTT, 2004; MUSCATELLO et al., 2007). Porém, não se sabe ao certo o motivo pelo

qual o agente não causa a doença no semiárido, já que esta região possui temperatura ideal para a multiplicação e disseminação do *Rhodococcus equi*. A expressão dos antígenos que conferem virulência desta bactéria é regulada pela temperatura, sendo expressos em largas quantidades em 34-37°C. Portanto, nas regiões Sul e Sudeste, a doença ocorre principalmente nos meses de verão, quando o clima está quente e úmido, época que coincide com a idade de maior sensibilidade dos potros e ótimas condições ambientais para a multiplicação e disseminação do agente (VARGAS, 2007). Embora no Nordeste as estações do ano não sejam bem definidas e o clima na maior parte do ano seja quente e seco, o caso ocorreu no mês de dezembro, normalmente época de poucas chuvas e temperaturas elevadas. Deprá et al. (2001), afirmam que a condição de calor e seca, característica da região de Bagé nos meses de verão, aumenta a poeira no ar, favorecendo a multiplicação por *R. equi* e conseqüentemente o risco de infecções em potros susceptíveis. Da mesma maneira, propriedades que ficam em locais com temperaturas mais altas e pouca incidência de chuva apresentam um risco maior de se tornarem endêmicas do que aquelas onde a alta concentração de chuva impede a manutenção de altos níveis de poeiras durante a época de nascimento dos potros (MUSCATELLO et al., 2007).

Além do mais, outros fatores podem contribuir para o desenvolvimento do agente como a má higienização do local e a imunidade do hospedeiro. O *R. equi* tem pouco requerimento nutricional e encontra nas fezes substratos como ácidos orgânicos voláteis, suficientes para suprir essa demanda (MEIJER; PRESCOTT, 2004). Portanto o acúmulo de fezes no local onde o animal vive propicia a sobrevivência e a multiplicação bacteriana. Em geral, os animais afetados são jovens, principalmente de 4 à 6 meses de idade, intervalo de maior susceptibilidade (RIBAS et al., 2009). Neste relato a idade do animal era de exatamente 6 meses e provavelmente não recebia manejo sanitário adequado.

Contudo, diante das condições ambientais e de manejo presentes no semiárido, a ausência de prevalência da rodococose nesta região não significa que o agente não esteja disseminado nas fazendas, haras, e outras localidades de criação de cavalos, pois a proporção de cepas virulentas no ambiente não é indicador da prevalência da doença (TAKAI et al., 2001), bem como a presença de *R. equi* nas fezes de éguas não é indicativo de desenvolvimento da doença nos potros (GRIMM et al., 2007).

O diagnóstico de rodococose neste caso foi baseado nos sinais clínicos e achados anatomopatológicos de broncopneumonia, linfadenite e enterite que são característicos da doença (TAKAI et al., 1995; RIBAS et al., 2009; OLIVEIRA et al., 2013). No entanto as

alterações pulmonares encontradas na rodococose são as principais causas atribuídas a morte de potros com a enfermidade (GUIGUÈRE, 2001).

A evolução clínica de 3 semanas, as alterações respiratórias e intestinais deste caso são similares as descritas por Oliveira et al. (2013) em seu estudo com 20 potros diagnosticados com rodococose, porém além das alterações citadas neste relato, houve também hipertermia, secreção nasal, tosse, inapetência, aumento de volume articular especialmente nas articulações tíbio-társicas, opacidade de córnea, cegueira e também alterações neurológicas como andar em círculos e pressão da cabeça contra objetos e dois animais diagnosticados não apresentaram sinais clínicos. Outros sinais inespecíficos também foram relatados.

As alterações pulmonares, intestinais e linfáticas observadas na necropsia são compatíveis com as encontradas por Ribeiro et al. (2002), Oliveira et al. (2013) e Belotta et al. (2015). Oliveira et al. (2013) encontrou ainda lesões erosivas e placas esbranquiçadas língua, no esôfago e estômago associados a candidíase em dois animais, que provavelmente se desenvolveu em função da imunossupressão.

Microscopicamente, a broncopneumonia piogranulomasa, a colite e a tiplite associadas a miríades de estruturas cocobacilares, gram-positivas na coloração de Gram (Brown Brenn), intracitoplasmáticas dentro de macrófagos, são morfológicamente compatíveis com *R. equi*, também observadas por Oliveira et al. (2013).

Outros agentes podem estar envolvidos em infecções respiratórias de potros como vírus da influenza equina, o herpesvírus equino (1, 2 e 4), o *Streptococcus equi*, o *Parascharris equorum* (SELLON et al., 2001) e *Pneumocystis* sp (OLIVEIRA et al., 2013). Assim como outras possíveis causas para enterite em cavalos incluem infecções por *Strongylus*, *Salmonella* spp., *Clostridium perfringens*, *C. difficile*, *Neorickettsia (Ehrlichia) risticii*, além de condições idiopáticas e neoplásicas (linfoma) (BROWN; BAKER; BARKER, 2007).

Muitos autores relatam sobre o tratamento realizado no Brasil (RIBEIRO et al., 2001; RIBEIRO et al., 2006; ROSSI et al., 2011; GIRARDINI et al., 2013) e em outros países (MUSCATELLO, 2012), porém, apesar das descobertas sobre a diminuição da resistência do *R. equi* sob a ação de algumas drogas, ainda há controvérsias sobre a eficácia das mesmas. Neste caso, houve melhora do quadro clínico quando tratado com antibiótico e anti-inflamatório, mas em poucos dias o quadro se agravou e o animal veio a óbito. Além do insucesso na maioria dos tratamentos, quando o animal sobrevive, seu desenvolvimento é comprometido e os custos são onerosos para os proprietários.

6. CONCLUSÃO

Rodococose ocorre em potros no sertão da Paraíba, caracterizada por sinais clínicos respiratórios e intestinais como dispneia, dor abdominal e fezes pastosas que podem evoluir até a morte, em decorrência as lesões inflamatórias piogranulomatosas no parênquima pulmonar, ceco, cólon e linfonodos.

Esta doença deve ser incluída principalmente como diagnóstico diferencial das doenças que afetam os pulmões, intestino grosso e linfonodos mesentéricos de potros e acredita-se que outros casos possam ocorrer na região, mas não são diagnosticados ou relatados.

7. REFERÊNCIAS

- ARDANS, A. A. et al. Studies of naturally occurring and experimental *Rhodococcus equi* (*Corynebacterium equi*) pneumonia in foals. **American Association of Equine Practitioners**. v.32, p.129-144, 1987. Disponível em: <<http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US875756988>> Acesso em: 14 ago. 2016.
- BAIN, A. M. *Corynebacterium equi* infections in the equine. **Australian Veterinary Journal**. v.39, p.116-121, 1963. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1751-0813.1963.tb04363.x/abstract>> Acesso em: 14 set. 2015.
- BEECH, J. Infections caused by bacteria, mycoplasmas, parasites, and fungi. **o Equine respiratory disorders**. Pennsylvania: Lea e Febiger, p. 188-194, 1991.
- BECÚ, T.; POLLEDO, G., GASKIN, J. M. Immunoprophylaxis of *Rhodococcus equi* pneumonia in foals. **Veterinary Microbiology**. v.56, p.193-204, 1997. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/sci-hub.cc/science/article/pii/S0378113597000886>> Acesso em: 13 nov. 2016.
- BECÚ, T. et al. Prevalence of Virulence Plasmids in Soil Isolates of *Rhodococcus equi* from 5 Horse-Breeding Farms in Argentina. **Journal of Equine Veterinary Science**. v.11, n.2, p.23-27, 2000. Disponível em: <https://www.jstage.jst.go.jp/article/jes/11/2/11_2_23/_pdf> Acesso em: 11 jun. de 2015.
- BELL, K. S. et al. Identification of *Rhodococcus equi* using the polymerase chain reaction. **Letters in Applied Microbiology**. v.23, p.72-74, 1996. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1472-765X.1996.tb00033.x/abstract>> Acesso em: 3 jun. 2015.
- BELL, K. S. et al. The genus *Rhodococcus*. **Journal of Applied Microbiology**. v.85, n.2, p.195-210, 1998. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/sci-hub.cc/doi/10.1111/j.1472-765X.1996.tb00033.x/abstract>> Acesso em: 22 out. 2016.
- BELOTTA, A. F. et al. Pneumonia por *Rhodococcus equi* em potra quarto de milha: diagnóstico radiográfico e ultrassonográfico. **Veterinária e Zootecnia**. v.22, n.2, p.209-214, jun. 2015. Disponível em: <<http://www.fmvz.unesp.br/rvz/index.php/rvz/article/view/702/616>> Acesso em: 21 jun. 2016.
- BENOIT, S. et al. Induction of *vap* genes encoded by the virulence plasmid of *R. equi* during acid tolerance response. **Research in Microbiology**. v.152, p.439-449, 2001. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11446512>> Acesso em: 2 jun. 2015.
- BENOIT, S. et al. H₂O₂, Which Causes Macrophage-Related Stress, Triggers Induction of Expression of Virulence-Associated Plasmid Determinants in *Rhodococcus equi*. **Infection and immunity**. v. 70, n. 7, p. 3768–3776, Jul. 2002. Disponível em: <<http://iai.asm.org/content/70/7/3768.full.pdf+html>> Acesso em: 22 out. 2016.

BROWN C.C.; BAKER D.C.; BARKER I.K. 2007. **Alimentary System**. In: Jubb, Kennedy and Palmer's. Pathology of Domestic Animals. 5th edn. v.2. Philadelphia: Elsevier Saunders, p.1-296.

BURKS, B. S. **Managing *Rhodococcus equi* infections in foals**. Veterinary Medicine, p.656-662, 1996.

BYRNE, B. A. et al. Virulence plasmid of *Rhodococcus equi* contains inducible gene family encoding secreted proteins. **Infection and Immunity**, v.69, n.2, p.650-656, fev. 2001. Disponível em: <<http://iai.asm.org/content/69/2/650.full.pdf+html>> Acesso em: 19 ago. 2015.

CHAFFIN, M. K. et al. Foal-related risk factors associated with development of *Rhodococcus equi* pneumonia on farms with endemic infections. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v.223, n.12, p.1797-1799, 2003. Disponível em: <<http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US201500106770>> Acesso em: 30 out. 2015.

COSTA, M. M. et al. Pesquisa de portadores de *Rhodococcus equi* entre trabalhadores rurais. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MICROBIOLOGIA, 20, 1999, Salvador, BA. **Anais...** Salvador: 1999.

DEPRÁ N. M. et al. Monitoramento da infecção por *Rhodococcus equi* em potros puro sangue de corrida. **Arquivo Faculdade Veterinária – UFRGS**, v.29, n.1, p.25-35, set. 2001. Disponível em: <<http://www.ufrgs.br/actavet/29-1/29-1-505.pdf>> Acesso em: 30 mai. 2015.

FONTANALS, A. M. et al. Antigenic analysis of *Rhodococcus equi* preparations using different horse sera. **Veterinary Microbiology**. v.56, p. 247-255, 1997. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/sci-hub.cc/science/article/pii/S037811359700093X>> Acesso em 13 nov. 2016.

GIGUÈRE, S.; PRESCOTT, J.F. Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention of *Rhodococcus equi* infections in foals. **Veterinary Microbiology**. v.56, n.3/4, p.313-334, 1997. Disponível em: <http://ac.els-cdn.com/S0378113597000990/1-s2.0-S0378113597000990-main.pdf?_tid=cbbd596a-823f-11e5-802a-00000aacb362&acdnat=1446564801_48d2432ecfb23ff385238c5d1a529fbb> Acesso em: 14 out. 2015.

GUIGUÈRE, S. *Rhodococcus equi* pneumonia. In: ANNU MEET OF AAEP, 47, 2001, San Diego, Califórnia. **Proceedings...** San Diego: American Association of Equine Practitioners, 2001. V.47. 462p. p.465-467.

GIRARDINI, L. K. et al. Perfil de suscetibilidade antimicrobiana e presença do gene vapA em *Rhodococcus equi* de origem humana, ambiental e equina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.33, n.6, p.735-740, jun. 2013. Disponível em: <https://www.researchgate.net/profile/Sonia_Botton/publication/262747224_Susceptibility_profile_of_Brazilian_Rhodococcus_equi_isolates_to_different_antimicrobial_classes_and_the_presence_of_vapA_gene/links/00b4953c537b02ff52000000.pdf> Acesso em: 13 jun. 2016.

GRIMM, M.B. et al. Evaluation of fecal samples from mares as a source of *Rhodococcus equi* for their foals by use of quantitative bacteriologic culture and colony immunoblot analyses. **American Journal Veterinary Research**. v.68, n.1, p.63-71, 2007. Disponível em: <<http://avmajournals.avma.org/doi/full/10.2460/ajvr.68.1.63>> Acesso em: 14 ago. 2016.

HIGUCHI, T. et al. Clinical evaluation of the serodiagnostic value of enzyme-linked immunosorbent assay for *Rhodococcus equi* infection in foals. **Equine Veterinary Journal**. v.29, p.274–278, 1997. Disponível em: <<file:///D:/VETERIN%C3%81RIA%207/PROJETO%20DE%20PESQUISA/ARTIGOS%20RODOCOCCUS/HIGUCHI,%201997.pdf>> Acesso em: 28 out. 2015.

HONDALUS, M. K. Pathogenesis and virulence of *Rhodococcus equi*. **Veterinary Microbiology**. v.56, p.257-268, jun. 1997. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378113597000941>> Acesso em: 20 out. 2016.

JOHNSON, J. A.; PRESCOTT, J. F.; MARKHAM, R. J. F. The pathology of experimental *Corynebacterium equi* infection in foals following intragastric challenge. **Veterinary Pathology**. v.20, n.450–459, 1983. Disponível em: <<http://vet.sagepub.com/content/20/4/440.full.pdf+html>> Acesso em: 24 out. 2015.

KANALY, S. T. et al. Failure of pulmonary clearance of *Rhodococcus equi* infection in CD4+ T-lymphocyte-deficient transgenic mice. **Infection and Immunity**. v.61, n.11, p.4929-4932, nov. 1993. Disponível em: <<http://iai.asm.org/content/61/11/4929.full.pdf+html>> Acesso em: 14 out. 2015.

KREWER, C. C. et al. *Rhodococcus Equi*. **Arq. Inst. Biol.** São Paulo, v.75, n.4, p.533-545, out./dez., 2008. Disponível em: <http://200.144.6.109/docs/arq/v75_4/krewer.pdf> Acesso em: 14 out. 2015.

LANGENEGGER, J. NEVES, I. P. LANGENEGGER, C. H. Ocorrência da corinebacteriose em potros no Estado do Rio de Janeiro. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**. Brasília, v.5, p.473- 476, 1970. Disponível em: <<http://seer.sct.embrapa.br/index.php/pab/article/view/17866/11974>> Acesso em: 30 set. 2015.

LINDER, R.; BERNHEIMER, A.W. Oxidation of macrophage membrane cholesterol by intracellular *Rhodococcus equi*. **Veterinary Microbiology**. v.56, n.3/4, p.269-276, 1997. Disponível em: <http://ac.els-cdn.com/S0378113597000953/1-s2.0-S0378113597000953-main.pdf?_tid=baf1fb56-8189-11e5-9d53-00000aab0f6b&acdnat=1446486605_6d4961be25bb9ef1f0c1931cbbc666ca> Acesso em: 15 set. 2015.

MACHANG’U, R. S.; PRESCOTT, J. F. Role of antibody to extra cellular proteins of *Rhodococcus equi* in protection against *R. equi* pneumonia in foals. **Veterinary Microbiology**. v.26, n.4, p.323-333, 1991. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2031302>> Acesso em: 15 set. 2015.

MADIGAN, J. E.; HIETALA, S.; MULLER, N. Protection against naturally acquired *Rhodococcus equi* pneumonia in foals by administration of hyperimmune plasma. **Journal of reproduction and fertility**, v.8, p.44-571, 1991. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1795301>> Acesso em: 20 dez. 2016.

MARIOTTI, F. et al. Immunohistochemical detection of virulence-associated *Rhodococcus equi* antigens in pulmonary and intestinal lesions in horses. **Journal of Comparative Pathology**, v. 123, n. 2-3, p. 186-189, 2000. Disponível em: http://ac.els-cdn.com/S002199750090392X/1-s2.0-S002199750090392X-main.pdf?tid=e66aa3b6-be35-11e6-bc55-0000aacb35d&acdnat=1481305119_1cc8ccfca7df750c31c86dbb6199c524> Acesso em: 15 ago. 2016.

MARTENS, R. J. et al. Experimental subacute foal pneumonia induced by aerosol administration of *Corynebacterium equi*. **Equine Veterinary Journal**, v.14, p.111–116, 1982. Disponível em: http://www.readcube.com/articles/10.1111%2Fj.2042-3306.1982.tb02359.x?r3_referer=wol&tracking_action=preview_click&show_checkout=1&purchase_referrer=onlinelibrary.wiley.com&purchase_site_license=PUBLICATION_OUTSIDE_OF_LICENSE_PERIOD> Acesso em: 22 jul. 2015.

MARTENS, R. J. et al. *Rhodococcus equi* foal pneumonia: Protective effects of immune plasma in experimentally infected foals. **Equine Veterinary Journal**, v.21, n.4, p.249-255, 1989. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/sci-hub.cc/doi/10.1111/j.2042-3306.1989.tb02161.x/full>> Acesso em 13 nov. 2016.

MARTINS, C. B. **Titulação de anticorpos ANTI-*Rhodococcus equi* em éguas prenhas e potros**. Jaboticabal: UNESP, FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS CAMPUS DE JABOTICABAL. Dissertação de Mestrado em medicina veterinária, Jaboticabal, fev.2003. Disponível em: http://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/89241/martins_cb_me_jabo.pdf?sequence=1> Acesso em: 23 set. 2015.

MAKRAI, L. et al. Comparison of selective media for the isolation of *Rhodococcus equi* and description of a new selective plating medium. **Acta Veterinaria Hungarica**, v.53, n.3, p.275-285, 2005. Disponível em: http://www.researchgate.net/publication/7606941_Comparison_of_selective_media_for_the_isolation_of_Rhodococcus_equi_and_description_of_a_new_selective_plating_medium> Acesso em: 21 out. 2015.

MEIJER, W.G.; PRESCOTT, J.F. *Rhodococcus equi*. **Veterinar y Research**, v.35, p.383-396, 2004. Disponível em: <http://www.ucd.ie/molmicro/pdf/VR%2035%20383.pdf>> Acesso em: 1 out. 2015.

MORRESEY, P. R.; WALDRIDGE, B. M. Successful treatment of *Rhodococcus equi* pneumonia in an adult horse. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.24, p.436–438, 2010. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2010.0472.x/epdf>> Acesso em: 30 set. 2015.

MUSCATELLO, G. et al. *Rhodococcus equi* infection in foals: The science of ‘rattles’. **Equine Veterinary Journal**, v.39, p.470-478, 2007. Disponível em:

<<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2746/042516407X209217/abstract>> Acesso em 12 set. 2016.

MUSCATELLO, G. *Rhodococcus equi* pneumonia in the foal – Part 2: diagnostics, treatment and disease management. **The Veterinary Journal**. v. 192, p. 27–33, 2012. Disponível em: <http://ac.els-cdn.com/S1090023311002917/1-s2.0-S1090023311002917-main.pdf?tid=8ab822fe-be31-11e6-8489-00000aacb361&acdnat=1481303247_048a313343f083b92a83dc63c77add50> Acesso em 12 ago. 2016.

OLIVEIRA, L. G. S. **Infecção por *Rhodococcus equi* em potros**. Porto Alegre: UFRGS, 2013. 90 p. Tese (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013. Disponível em <<http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/75650/000891690.pdf?sequence=1>> Acesso em: 23 jun. 2016.

PATE, M. et al. Haemolytic *Rhodococcus equi* Isolated from a Swine Lymph Node with Granulomatous Lesions. **Journal of Veterinary Medicine**. v.51, p.249-250, 2004. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1439-0450.2004.00758.x/epdf>> Acesso em: 21 out. 2015.

PEIRÓ J. R. et al. Pneumonia em potros causada pelo *Rhodococcus equi*. **Revista de educação contínua. CRMV-SP**. São Paulo. v.5, p.73-86, 2002. Disponível em: <<http://revistas.bvs-vet.org.br/recmvz/article/view/3285/2490>> Acesso em: 20 mai. 2015.

PIEREZAN, F. et al. Achados de necropsia relacionados com a morte de 335 equinos: 1968-2007. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. n.29, v.3, p. 275-280, 2009. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/pvb/v29n3/15.pdf>> Acesso em: 15 mai. 2015.

PORTO, A. C. R. C. et al. Ureia como marcador de diluição em amostras de lavado traqueobrônquico de potros com rodococose. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. n.30, v.9, p.749-753, set. 2010. Disponível em: <http://www.producao.usp.br/bitstream/handle/BDPI/1801/Art_porto_ureira_2010.pdf?sequence=1&isAllowed=y> Acesso em: 14 out. 2016.

PRESCOTT, J. F. *Rhodococcus equi*: an animal and human pathogen. **Clinical Microbiology Reviews**. v.29, n.12, p.2696-2700, jan. 1991. Disponível em: <<http://cmr.asm.org/content/4/1/20.full.pdf+html>> Acesso em: 1 out. 2015.

PRESCOTT, J. F.; HOFFMAN, J. F; *Rhodococcus equi*. *Veterinary Clinics of North America*. **Equine Practice**. v.9, n.2, p.375-385, 1993. Disponível em: <<http://europepmc.org/abstract/med/8358650>> Acesso em: 2 out. 2015.

QUINN, P. J. et al. *Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas*. Porto Alegre: Artmed, 2005.

RIBAS, L. M. et al. Fatores de risco associados a doenças respiratórias em potros Puro Sangue Inglês do nascimento ao sexto mês de vida. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.39, n.6, p.1789-1794, set. 2009. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/cr/v39n6/a246cr1307.pdf>> Acesso em: 15 mai. 2015.

RIBEIRO, M. G. et al. Polissinovite auto-imune por *Rhodococcus equi* em potro, secundária à enterocolite. **Rev. Educ. Contin. CRMV-SP.** v.5, n.2, p.206-214, 2002. Disponível em: <<http://revistas.bvs-vet.org.br/recmvz/article/view/3275/2480>> Acesso em: 12 set. 2016.

RIBEIRO, M. G. et al. Molecular epidemiology of virulent *Rhodococcus equi* from foals in Brazil: virulence plasmids of 85-kb type I, 87-kb type I, and a new variant, 87-kb type III. **Comparative Immunology, Microbiology and Infection Diseases.** v.28, n.1, p.53-61, 2005. Disponível em: <http://ac.els-cdn.com/S0147957104000451/1-s2.0-S0147957104000451-main.pdf?_tid=5b276326-7dc1-11e5-89d3-00000aacb35e&acdnat=1446070691_58d1c2e1947cbb4e06b9c59af38d3267> Acesso em: 27 out. 2015.

RIBEIRO, M.G. et al. Minimal inhibitory concentration of azithromycin in *Rhodococcus equi* strains isolated from foals. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia.** v.58, n.6, p.1244–1246, 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352006000600041&script=sci_arttext&tlng=pt> Acesso em: 12 set. 2016.

RIZZONI, L. B.; MIYAUCHI, T. A. Principais doenças nos neonatos equinos. **Acta Veterinaria Brasilica,** v.6, n.1, p.9-16, 2012. Disponível em: <<http://periodicos.ufersa.edu.br/revistas/index.php/acta/article/view/2694>> Acesso em: 20 mai. 2015.

ROSSI, M. S. **Rodococose equina : uma revisão com ênfase na fisiopatogenia e tratamento.** Botucatu: UEP, 2011. 21 p. Monografia (Bacharelado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, 2011. Disponível em: <http://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/120885/rossi_ms_tcc_botfmvz.pdf?sequence=1&isAllowed=y> Acesso em: 12 set. 2016.

SELLON, D. C. et al. Nucleic acid amplification for rapid detection of *Rhodococcus equi* in equine blood and tracheal wash fluids. **American Journal of Veterinary Research.** v.58, n.11, p.1232-1237, 1997. Disponível em: <http://www.researchgate.net/publication/13867748_Nucleic_aid_amplification_for_rapid_detection_of_Rhodococcus_equi_in_equine_blood_and_tracheal_wash_fluids> Acesso em: 15 jun. 2015.

SELLON, D. C. et al. Comparison of Nucleic Acid Amplification, Serology, and Microbiologic Culture for Diagnosis of *Rhodococcus equi* Pneumonia in Foals. **Journal of clinical microbiology.** v. 39, N. 4, p. 1289–1293, apr. 2001. Disponível em: <<http://jcm.asm.org.sci-hub.cc/content/39/4/1289.short>> Acesso em: 13 nov. 2016.

SEVERO, L. C. et al. Infecção pulmonary por “*Rhodococcus equi*”: relato dos dois primeiros casos brasileiros. **Jornal de Pneumologia.** v.27 n.3, p.158-162, 2001. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jpneu/v27n3/9229.pdf>> Acesso em: 13 nov. 2016.

SOEDARMANTO, I. et al. Identification and experimental relationship of *Rhodococcus equi* isolated from cases of lymphadenitis in cattle. **Zentralbl att fur Bakteriologie.** v.286, n.4, p.457-467, 1997. Disponível em: <http://ac.els-cdn.com/S0934884097800473/1-s2.0-S0934884097800473-main.pdf?_tid=3124aacc-8189-11e5-aaa9-00000aacb35e&acdnat=1446486374_fb8e1e2789b92c71ee4665fe6baebf17> Acesso em: 15 set. 2015.

SWEENEY, C. R. et al. *Streptococcus equi* infections in horses: guidelines for treatment, control, and prevention of strangles. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v.19, p.123–134, 2005. Disponível em: <<http://www.wormsandgermsblog.com/files/2006/11/J-Vet-Intern-Med-2005-Sweeney1.pdf>> Acesso em: 20 out. 2016.

TAKAI, S. et al. Association between a large plasmid and 15-17 kDa antigens in virulent *Rhodococcus equi*. **Infection and Immunity**. v.59, p.4056-4060, nov. 1991. Disponível em: <http://www.researchgate.net/publication/21217758_Association_between_a_large_plasmid_and_1517-kilodalton_antigens_in_virulent_Rhodococcus_equi> Acesso em: 14 out. 2015.

THOMASSIAN, A. *Enfermidades dos cavalos*. 4. ed. Sao Paulo: Livraria Varela, 2005.

TAKAI, S. et al. T. Virulence of *Rhodococcus equi* isolates from patients with and without AIDS. **Journal of Clinical Microbiology**. v.32, n.2, p.457-460, fev. 1994a. Disponível em: <<http://jcm.asm.org/content/32/2/457.full.pdf+html>> Acesso em: 15 out. 2015.

TAKAI, T. et al. Effect of growth temperature on maintenance of virulent *Rhodococcus equi*. **Veterinary Microbiology**, v.39, n.1/2, p.187-192, 1994b. Disponível em: <http://ac.els-cdn.com/037811359490099X/1-s2.0-037811359490099X-main.pdf?_tid=3b7bc844-8264-11e5-877c-00000aacb361&acdnat=1446580451_e8f59e7b0c1b1c2d159d3ebb8134fc1c> Acesso em: 14 out. 2015.

TAKAI, S. et al. *Rhodococcus equi* infections in foals – current concepts and implication for future research. **Journal of Equine Science**. v.6, n.4, p.105-119, 1995. Disponível em: <https://www.jstage.jst.go.jp/article/jes/6/4/6_4_105/pdf> Acesso em: 14 out. 2015.

TAKAI, S. et al. Isolation of virulent and intermediately virulent *Rhodococcus equi* from soil and sand on parks and yards in Japan. **Journal of Veterinary Medical Science**. v.58, n.7, p.669-672, 1996. Disponível em: <http://www.researchgate.net/publication/14360022_Isolation_of_Virulent_and_Intermediately_Virulent_Rhodococcus_equi_from_Soil_and_Sand_on_Parks_and_Yards_in_Japan> Acesso em: 15 out. 2015.

TAKAI, S. Epidemiology of *Rhodococcus equi* infections: a review. **Veterinary Microbiology**. v.56, n.3/4, p.167-176, 1997. Disponível em: <http://ac.els-cdn.com/S0378113597000850/1-s2.0-S0378113597000850-main.pdf?_tid=b4425c3e-82eb-11e5-813c-00000aab0f27&acdnat=1446638635_56860ac3fbc3d7c74c1a5a83a91295eb> Acesso em: 15 out. 2015.

TAKAI, S. et al. Pathogenicity of *Rhodococcus equi* expressing a virulence-associated 20 kDa protein (VapB) in foals. **Veterinary Microbiology**. v.76, n.1, p.71-80, 2000. Disponível em: <http://ac.els-cdn.com/S0378113500002261/1-s2.0-S0378113500002261-main.pdf?_tid=5f9615ae-82eb-11e5-b2ea-00000aacb362&acdnat=1446638493_3f32f67269043e482c2cb0f63db5df30> Acesso em: 15 out. 2015.

TAKAI, S. et al. Prevalence of virulent *Rhodococcus equi* in soil from five *R. equi* endemic horse breeding farms and restriction fragment length polymorphisms of virulence plasmids in isolates from soil and infected foals in Texas. **Journal of veterinary diagnostic investigation**. v.16, n.3, p.489-484, 2001. Disponível em: <<http://vdi.sagepub.com/content/13/6/489.full.pdf+html>> Acesso em: 12 set. 2016.

TAKAI, S. et al. Molecular epidemiology of *Rhodococcus equi* of intermediate virulence isolated from patient with and without acquired immune deficiency syndrome in Chiang Mai, Thailand. **Journal of Infectious Diseases**. v.188, n.11, p.1717-1723, dez. 2003. Disponível em: <<http://jid.oxfordjournals.org/content/188/11/1717.full.pdf+html>> Acesso em: 15 out. 2015.

TIMONEY, P. J. et al. The carrier state in equine arteritis virus infection in the stallion with specific emphasis on the venereal mode of virus transmission. **Journal of Reproduction and Fertility**. v.35, n.95, 1987. Disponível em: <http://www.unboundmedicine.com/medline/citation/2824772/The_carrier_state_in_equine_arteritis_virus_infection_in_the_stallion_with_specific_emphasis_on_the_venereal_mode_of_virus_transmission_> Acesso em: 16 out. 2015.

Van ETTA, L. L. et al. *Corynebacterium equi*: a review of 12 cases of human infection. **Review of Infectious Diseases**. v.5, n. 6, p.1012-1018, 1983. Disponível em: <<http://cid.oxfordjournals.org/content/5/6/1012.full.pdf+html>> Acesso em: 16 out. 2015.

VARGAS, A. C. Infecção por *Rhodococcus equi*. In: RIET-CORREA, et al., **Doenças de ruminantes e equídeos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, 2007.

WOOLCOCK, J. B.; MUTIMER, M.D. The capsules of *Corynebacterium equi* and *Streptococcus equi*. **Journal of General Microbiology**. v.109, p.127-130, 1978. Disponível em: <<http://www.microbiologyresearch.org/docserver/fulltext/micro/109/1/mic-109-1-127.pdf?expires=1446482137&id=id&acname=guest&checksum=8AA1A8B2E58998E92D0F3E4D95D3AFB7>> Acesso em: 1 out. 2015.

WOOLCOCK, J. B. et al. Selective medium for *Corynebacterium equi*. **Journal of Clinical Microbiology**. v.9, n.5, p.640-642, 1979. Disponível em: <<http://jcm.asm.org/content/9/5/640.full.pdf+html>> Acesso em: 20 out. 2015.

ZACHARY, J. F.; MCGAVIN M. D. **Bases da Patologia em Veterinária**. Ed. Elsevier: Rio de Janeiro. 5ª Ed. 2013.