

PÚRPURA HEMORRÁGICA: Revisão de Literatura

Danilo Antônio de Souza Ribeiro

Graduando em Medicina Veterinária,
Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

Gabriel dos Santos Brito

Graduando em Medicina Veterinária,
Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

Israel Moreno Pereira

Graduando em Medicina Veterinária,
Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

Mariana Aparecida de Alencar Jeronymo Simão Pereira

Médica Veterinária – UENP/CLM; Mestre em Ciência Animal – FMVA/ UNESP;
Doutoranda em Ciência Animal – FMVA/UNESP ;
Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

RESUMO

O presente trabalho visa realizar uma revisão literária acerca da enfermidade púrpura hemorrágica. Caracteriza-se por ser uma doença aguda dos equinos, apresentando edema extenso e hemorragia petequiral ou equimótica de mucosas e tecido subcutâneo. Sua causa está relacionada à infecção ou exposição ao antígeno do *Streptococcus equi* e infecções bacterianas ou virais crônicas, além disso, pode estar associada à infecções por *Rhodococcusequi*, Influenza, Herpesvírus equino tipo I. A púrpura hemorrágica pode apresentar sinais de intensidade variada, podendo ir de uma doença com sinais clínicos leves até a doença fatal. Na apresentação leve, os sinais clínicos incluem edema da porção distal dos membros e existência ou não de petéquias nas mucosas. Os casos severos são caracterizados por edema extremo, podendo ser generalizado, numerosas petéquias e equimoses, febre, taquicardia, taquipnéia, anorexia e perda rápida de peso. Desse modo, o diagnóstico pode ser dado através da observação dos sinais clínicos, que incluem edema ou hemorragia em mucosas, e através de histórico ou existência de evidências de uma infecção recente ou ainda ativa e a sua confirmação é obtida através de biópsia de pele. Logo, o tratamento deve ser iniciado visando reduzir a resposta imunitária e inflamatória, realizar cobertura antibiótica em casos de infecção ativa, proporcionar cuidados de apoio e evitar complicações. A revisão literária tem como objetivos identificar os sintomas, como casos de edema severo podem resultar em exudação e descamação da pele, buscar os possíveis diagnósticos e propor o tratamento, bem como a prevenção da púrpura hemorrágica.

PALAVRAS-CHAVE: infecção respiratória; equinos; cavalo; púrpura; hemorragia.

1 INTRODUÇÃO

A púrpura hemorrágica é uma enfermidade não contagiosa aguda dos equinos que se apresenta por uma vasculite imunomediada caracterizada, principalmente, por edema extenso e hemorragia petequiral ou equimótica de mucosas e tecido subcutâneo (TAYLOR; WILSON, 2006).

A patogenia da púrpura hemorrágica não está bem elucidada, mas tudo leva a crer que se trata de uma vasculite causada por deposição de imunocomplexos nas

paredes dos vasos, após infecção ou exposição ao antígeno do *Streptococcus equi*, podendo também estar relacionada, mais raramente, com outras infecções bacterianas ou virais crônicas (SELON; LONG, 2006; WHITE, 2003).

Os sinais clínicos mais comuns são urticária seguida de edema das porções distais dos membros, cabeça e abdômen ventral e hemorragias petequiais ou equimóticas das mucosas, podendo se desenvolver cerca de 2 a 4 semanas após a infecção respiratória (LUNN; HOROHOV, 2004). A intensidade dos sinais clínicos pode variar entre leve, médio e severo (SELON; LONG, 2006).

A enfermidade é de ocorrência rara e se não tratada adequadamente pode resultar em óbito do animal (THOMASSIAN, 2005).

2 OBJETIVOS

O presente trabalho tem como objetivo descrever a etiologia, a epidemiologia, os sinais clínicos, o diagnóstico e o tratamento da púrpura hemorrágica em equinos, utilizando esses conhecimentos adquiridos pela compilação dos dados e da leitura do trabalho para aperfeiçoar a prática veterinária, ajudando no diagnóstico, tratamento e controle desta afecção.

3 MATERIAL E MÉTODOS

Foram realizadas buscas de informações em bases de dados online (Scielo, Google acadêmico, Science Direct) artigos e revistas científicas. Foram selecionados artigos de revisão, artigos científicos relacionados ao agente etiológico e aos métodos terapêuticos, medidas de prevenção e relatos de casos sobre equinos acometidos pela doença.

4 ETIOLOGIA E FISIOPATOGENIA

O aparecimento da Púrpura Hemorrágica está mais comumente relacionado com a infecção por *Streptococcus equi* por exposição prévia ao seu antígeno, sendo, dessa forma, relacionado também à vacinação contra *S. equi* (ALEMAN; CARLSON, 2006). Em um levantamento de 53 casos de púrpura hemorrágica, realizado por Pusterla, Watson, Affolter, Magdesian e Wilson (2003), 17 animais

(32%) possuíam histórico de infecção ou exposição recente ao *Streptococcus equi*, sendo que 5 deles desenvolveram Púrpura Hemorrágica depois de serem vacinados com vacina contendo proteína M (antígeno estreptocócico). Mattei, Meirelles, Ribas e Nogueira (2010) relataram dois casos confirmados de Púrpura Hemorrágica após doença respiratória relacionada ao *S. equi*.

Infecções por *Rhodococcusequi*, Influenza, Herpersvírus equino tipo I, infecções bacterianas e virais crônicas, outras espécies de *Streptococcus* e *Corynebacterium pseudotuberculosis* também podem estar associadas com o surgimento da doença (ALEMAN; CARLSON, 2006; WHITE, 2003). Pusterla et al. (2003) relataram o desenvolvimento de Púrpura Hemorrágica secundariamente à infecção por *C. pseudotuberculosis* em 9 equinos, entre os 53 animais que foram relatados no trabalho. Ainda entre esses 53 equinos, 15 não possuíam histórico sugestivo de infecção bacteriana ou viral recente.

A vasculite imunomediada que caracteriza a Púrpura Hemorrágica é causada por uma reação de hipersensibilidade do tipo III, na qual imunocomplexos formados por antígeno específico de *S. equi* (proteína M) e IgA circulante são depositados nas paredes dos vasos sanguíneos (LUNN; HOROHOV, 2004; WHITE, 2003).

Apesar da reação de hipersensibilidade do tipo III ser caracterizada pela presença de imunocomplexos contendo IgG (LUUN; HOROHOV, 2004), equinos que apresentam púrpura possuem títulos elevados de IgA, tendo os níveis de IgG aumentados apenas quando o animal começa a apresentar sinais de recuperação (SELON; LONG, 2006). Não se conhece a causa desse aumento de IgA, mas acredita-se que possa ser causado por: a) expansão descontrolada da população de linfócitos B, que produzem IgA contra os antígenos de *S. equi*.; b) falha nos mecanismos de remoção da IgA; c) produção retardada, defeituosa ou suprimida de IgG; d) neutralização ou utilização excessiva de IgG (AINSWORTH, 2012).

A ativação do sistema complemento, pela presença dos imunocomplexos, libera componentes do complemento e outros compostos que são quimiotáticos para neutrófilos. Enzimas proteolíticas liberadas pelos neutrófilos infiltrativos lesionam diretamente as paredes dos vasos. O comprometimento subsequente do lúmen do vaso resulta em edema, hemorragia e problemas relacionados à isquemia nos tecidos supridos ou drenados pelos vasos afetados (WHITE, 2003).

5 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos geralmente se desenvolvem 2 a 4 semanas após o aparecimento da infecção respiratória ou da vacinação contra *S. equi*, quando a Púrpura está relacionada com tais fatores. Urticária seguida de edema de cabeça, porção ventral do abdômen e porção ventral dos membros é comum. Dor e prurido são raros. Equinos afetados podem se apresentar depressivos, relutantes a se mover e, algumas vezes, anoréxicos (LUNN; HOROHOV; 2004).

A púrpura hemorrágica pode apresentar sinais de intensidade variada, podendo ir de uma doença com sinais clínicos leves até a doença fatal. Na apresentação leve, os sinais clínicos incluem edema da porção distal dos membros e existência ou não de petéquias nas mucosas. Edema leve de cabeça e porção ventral do abdômen também podem estar presentes. Os casos severos são caracterizados por edema extremo, podendo ser generalizado, numerosas petéquias e equimoses, febre, taquicardia, taquipnéia, anorexia e perda rápida de peso. O edema severo pode resultar em exudação e descamação da pele. Em alguns equinos a vasculite pode afetar outros tecidos como o trato gastrointestinal, pulmões e músculos, resultando em sinais que incluem cólica, dificuldade respiratória e dor muscular. Glomerulonefrite também pode estar presente na Púrpura, sendo atribuída à deposição de imunocomplexos (HODGSON; RAINGER, 2006; SELON; LONG, 2004; WHITE, 2003). Os casos de morte podem ocorrer devido às complicações como pneumonia, arritmia cardíaca, falha renal ou miopatia infartiva severa (AINSWORTH, 2012).

Pusterla et al. (2003), no relato de 53 casos de púrpura hemorrágica, observaram os sinais clínicos de depressão, anorexia, febre, taquicardia, taquipnéia, edema subcutâneo de membros, cabeça e ventre, petéquias e equimoses em mucosas, relutância para se mover, urticária, drenagem de linfonodos, exudação da pele, cólica, epistaxe e perda de peso, sendo que o edema subcutâneo foi observado em todos os animais. De acordo com o relato, os sinais de depressão, anorexia, febre, taquicardia e relutância para se mover eram os mais intensos. Edema subcutâneo de membros, cabeça e ventre combinados com hemorragias equimóticas e petequiais nas mucosas visíveis foram considerados sinais clínicos comuns. Como menos comuns relataram taquipnéia, exudação da pele, drenagem de linfonodos, urticária, cólica, perda de peso e epistaxe.

6 PATOLOGIA CLÍNICA E ACHADOS DE NECROPSIA

Anormalidades hematológicas encontradas na Púrpura Hemorrágica são semelhantes às encontradas em casos típicos de Garrotilho (AINSWORTH, 2012) e, na maioria das vezes, incluem leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda e neutrófilos tóxicos, hiperproteinemia, hiperglobulinemia e hiperfibrinogemia (VALBERG, 2009). Raramente se detecta trombocitopenia nos cavalos com Púrpura (ALEMAN; CARLSON, 2006). Em casos onde haja ocorrência de miopatiainfartiva, elevações séricas de aspartato aminotransferase e creatina quinase são comumente encontradas (AINSWORTH, 2012). No caso de acometimento renal por deposição de imunocomplexos pode haver o aumento das enzimas relacionada ao perfil renal, como encontrado por Pusterla et al. (2003), que dentre 53 animais com Púrpura, relatou a existência de dois equinos que tiveram as atividades das enzimas renais aumentadas, provavelmente devido à lesões renais causadas pela doença.

Líquido peritoneal obtido através de abdominocentese pode ser normal ou pode apresentar um aumento na proteína total, células nucleadas e hemácias, caso áreas de infarto no trato gastrointestinal estejam presentes (VALBERG, 2009).

Biópsia de pele das áreas edematosas geralmente resulta em vasculite leucocitoclástica, que pode revelar coloração positiva para anticorpo e componentes do complemento na imunohistoquímica (TAYLOR; WILSON, 2006).

Pusterla et al. (2003), de um total de 53 animais com Púrpura Hemorrágica, observaram em aproximadamente metade deles leucocitose com neutrofilia, anemia, hiperproteinemia, hiperglobulinemia e hiperfibrinogemia. Mesmo sendo considerada incomum, trombocitopenia foi encontrada em quatro equinos. Em 14 animais foi detectado aumento nas concentrações séricas das enzimas musculares, provavelmente devido à rabdomiólise secundária à vasculite nos músculos.

No caso relatado por Campos, Silva, Brazil, Batista, Brandstetter e Silva (2008) o exame hematológico apresentou anormalidades típicas da enfermidade, como anemia normocítica normocrômica, trombocitose e leucocitose com predomínio de neutrófilos. Quanto à bioquímica sanguínea verificou-se valores aumentados para fosfatase alcalina, gamaglutamil transferase e creatina quinase e diminuição dos valores para proteína total e albumina. Segundo o autor, a variação no valor de normalidade da creatina quinase se justifica, em parte, pela agressão causada pelo edema à musculatura. Como a vasculite provocada pela enfermidade

pode lesionar diversos órgãos, inclusive o fígado, levando a um processo inflamatório, é provável que esse processo altere todas as funções hepáticas, resultando em aumento dessas enzimas. O aumento nos valores de normalidade para a fosfatase alcalina e gamaglutamil transferase é condizente com essa reação hepática. A redução nos valores da proteína total e da albumina também podem estar relacionados com a alteração hepática e ao extravasamento de sangue e plasma para os tecidos (RADOSTITS; GAY; BLOOD; HINCHCLIFF, 2000; WIEDNER; SOJKA; COUETIL; LEVY, 2006).

Achados de necropsia podem incluir hemorragias intensas em derme, tecido subcutâneo, musculatura esquelética, pulmões, rins, fígado, baço, pâncreas e trato gastrointestinal (ALEMAN; CARLSON, 2006; VALBERG, 2009).

7 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico presuntivo de púrpura hemorrágica pode ser feito através dos sinais clínicos, que incluem edema ou hemorragia em mucosas, na exclusão de outras possíveis causas de vasculite e através de histórico ou existência de evidências de uma infecção recente ou ainda ativa por *S. equi* (SCOTT, 1988). Confirmação do diagnóstico é obtida através de biópsia de pele (AINSWORTH, 2012).

A biópsia cutânea mostra sinais de vasculite leucocitoclástica aguda com necrose dos vasos sanguíneos. As lesões constam de uma hemorragia dérmica e subcutânea acentuada, um edema rico em proteínas e zonas multifocais de infarto dérmico. As pequenas artérias e capilares podem estar inflamados e infiltrados por neutrófilos degenerados ou não. Trombos hialinos podem ser observados. Pode haver imunocomplexos compostos principalmente por IgM ou IgA e proteína M (antígeno estreptocócico) nos capilares e vasos sanguíneo pequenos (ALEMAN; CARLSON, 2006).

Nos casos associados com *S. equi*, isolamento do agente e teste sorológico para demonstração de títulos elevados de IgA e IgG contra *S. equi*, dão suporte ao diagnóstico (SWEENEY; TIMONEY; NEWTON; HINES, 2005).

O isolamento do agente pode ser realizado através de cultura ou PCR. Cultura pode ser realizada a partir de *swab* ou lavado nasal ou pus aspirado de abscessos, quando presentes (HODGSON; RAINGER, 2006). O PCR (*polymerase*

chain reaction) faz o isolamento do *S equi* através da detecção da sequência de DNA do gene *SeM*, que codifica a proteína M (antígeno estreptocócico) e as amostras podem ser as mesmas que são utilizadas para realização de cultivo (TAYLOR; WILSON, 2006). Como o *S. equi* não faz parte da flora normal do trato respiratório dos equinos, seu isolamento a partir desses locais é considerado significativo (HODGSON; RAINGER, 2006).

Teste sorológico pode ser usado como um adjunto no diagnóstico de infecção ou exposição ao *S. equi*, principalmente quando não foi possível obter material suficiente para cultura ou PCR. Os níveis séricos de anticorpos contra a proteína M podem ser mensurados utilizando-se a técnica de ELISA (TAYLOR; WILSON, 2006). Existe apenas um kit comercial em nível mundial para o diagnóstico por ELISA (IDEXX Laboratories Inc., Westbrook, Maine, USA), que utiliza como antígeno a proteína M, específica de *S. equi*. O teste não distingue entre resposta a vacina e a infecção, mas a magnitude dos títulos de anticorpos permite essa diferenciação. Os soros são classificados como negativo (sem anticorpos), fraco positivo (baixo nível de anticorpos), positivo moderado (que pode ocorrer em cavalos duas a três semanas após a exposição), positivo forte (animais com quatro a doze semanas após a infecção, ou vacinados), e positivo muito forte (eqüinos com púrpura hemorrágica ou Garrotilho bastardo) (MORAES et al., 2007).

8 TRATAMENTO

O tratamento deve ser iniciado tendo como objetivo reduzir a resposta imunitária e inflamatória, realizar cobertura antibiótica em casos de infecção ativa, proporcionar cuidados de apoio e evitar complicações (ALEMAN; CARLSON, 2006).

A base do tratamento é a utilização de corticóides para diminuir a resposta imune que causa os sinais da doença. Geralmente utiliza-se dexametasona na dose de 0,1-0,2 mg/Kg, via intravenosa ou intramuscular, a cada 24 horas, fazendo um regime de redução da dose até a completa retirada. prednisolona também pode ser utilizada, na dose de 0,5-1 mg/Kg, via oral, a cada 12 ou 24 horas, também com redução gradual da dose até a completa retirada. O tratamento prolongado com corticóides (2-4 semanas) tem dado resultados favoráveis e evitado os casos de reincidência, porém alguns cavalos podem necessitar de mais de 4 semanas de tratamento. Tem-se recomendado o uso de antibióticos junto com o corticóide para

reduzir a chance de septicemia secundária (AINSWORTH, 2012; ALEMAN; CARLSON, 2006; SWEENEY et al., 2005).

Os cavalos com infecção estreptocócica conhecida devem receber penicilina (22.000 UI/Kg de penicilina G procaína, via intramuscular, duas vezes ao dia ou penicilina G potássica, via intravenosa, a cada 6 horas), durante, ao menos, duas semanas.

A utilização de anti-inflamatório não esteroidais (AINES) pode ser benéfica em alguns casos de Púrpura, como por exemplo, nos casos onde há febre. Alguns clínicos, entretanto, recomendam o uso de AINES levando em consideração a hidratação e o status renal do animal (MACLEAY, 2000).

Duchas com água pressurizada, bandagem e exercício leve (caminhadas) podem ser úteis para reduzir o edema das extremidades. Para os animais que se encontram muito letárgicos ou que apresentam disfagia por edema laríngeo e não conseguem beber água, fluidos administrados através de sonda nasogástrica ou por via intravenosa podem ser necessários. Da mesma forma, nutrição enteral ou parenteral também pode ser útil. Traqueostomia pode ser realizada nos casos onde há dispneia severa resultante de edema de cabeça ou glote (AINSWORTH, 2012; ALEMAN; CARLSON, 2006).

A recuperação clínica do animal ocorre assim que a fonte de antígeno é removida e a resposta imune é suprimida (AINSWORTH, 2012).

Um equino com púrpura hemorrágica grave foi tratado com sucesso com 3 semanas de dexametasona (0,07-0,1 mg/Kg) seguida por prednisolona (2 mg/Kg), via oral, num total de 10 semanas, incluindo os dias de dose de retirada (VALBERG, 2009).

No relato de 53 casos de púrpura, 32 animais foram hospitalizados e 21 passaram apenas por atendimento no ambulatório de medicina equina. Dos 32 equinos que permaneceram internados, 29 receberam alta depois de 6 a 20 dias de tratamento, 2 foram eutanasiados e 1 morreu após 48 horas de hospitalização em consequência de uma hemorragia pulmonar e dentre os 21 equinos que passaram apenas por consulta, 20 se recuperaram completamente e 1 teve que ser eutanasiado devido a uma colite severa. Do total de 53 animais, 49 sobreviveram. Nenhum dos sobreviventes apresentou recidiva da doença, mas 8 desenvolveram complicações, sendo que 4 tiveram diarreia, 2 apresentaram miopatia degenerativa,

em 1 equino a pele das extremidades dos membros apresentou-se exudativa e outro equino desenvolveu laminite. De acordo com os autores, tais complicações foram tratadas com sucesso (PUSTERLA et al., 2003).

9 PREVENÇÃO

Estando o aparecimento da púrpura hemorrágica relacionado à preexistência de doença respiratória, causada principalmente por *S. equi*, a prevenção deve se basear no controle desse tipo de infecção. Nesse caso o controle deve ser realizado isolando-se os animais infestados, adotando práticas de higiene, principalmente na manipulação desses animais, evitando, por exemplo, que materiais que sejam usados por eles sejam utilizados por animais saudáveis e realizando a limpeza e desinfecção do ambiente antes que animais não infectados entrem na área onde existam cavalos doentes (ANDREW, 2013).

Altos títulos séricos de anticorpos contra *S. equi* podem predispor os equinos ao desenvolvimento de Púrpura. Dessa forma, cavalos que tenham sido infectados por *S. equi* dentro de um período de um ano não devem ser vacinados contra *S. equi*, devido à possibilidade da indução de Púrpura Hemorrágica (HODGSON; RAINGER, 2006). Dentre 74 cavalos com Garrotilho, 4 deles desenvolveram Púrpura após terem sido vacinados com vacina composta por proteína M (SELON; LONG, 2006).

10 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A púrpura hemorrágica trata-se de uma enfermidade não contagiosa aguda que acomete equinos, sendo considerada, principalmente como uma sequela das infecções por *S. equi*. É causada por uma vasculite imunomediada que se desenvolve pela deposição de imunocomplexos, formados por IgA e antígeno estreptocócico (proteína M), nos pequenos vasos e capilares, o que desencadeia, principalmente, os sinais clínicos de edema das porções distais de membros e hemorragia petequeal ou equimótica de mucosas e tecido subcutâneo.

A enfermidade é de ocorrência rara e se não tratada adequadamente pode resultar em óbito do animal. Dessa forma, sendo considerada como uma complicação da infecção por *S. equi* ou uma reação após a vacina contra o mesmo

agente, em consequência da elevação intensa dos títulos de anticorpos que essas duas situações promovem, sua prevenção se torna importante e deve ser baseada na adoção de medidas de controle contra o Garrotilho e maior atenção no momento da vacinação dos animais.

REFERÊNCIAS

AINSWORTH, D. M. *Streptococcus equi* Infections – The typical and atypical Proceedings of the Annual Meeting of the Italian Association of Equine Veterinarians, Bologna, Italy, 2012, p. 38-43.

ALEMAN, M.; CARLSON, G.P. Enfermidades dos sistemas hematopoiético e hemolinfático. In: SMITH, B.P. Medicina interna de grandes animais. São Paulo: Manole Ltda, 2006. p. 1144-1188

CAMPOS, S. B. S; SILVA, T. V.; BRAZIL, D. S.; BATISTA, B. P. S; BRANDSTETTER, L. R. G; SILVA, L. A. F. Púrpura hemorrágica em eqüino: relato de caso. Anais do 35º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária – Sociedade de Veterinária do Rio Grande do Sul. Gramado – RS, 2008.

HODGSON, J. L.; RAINGER, J. “Strangles” – What is the latest information?. Proceedings of the 9th International Congress of World Equine Veterinary Association. Marrakech, Morocco, p. 80-85, 2006

LUNN, P. D.; HOROHOV, D. W. In: REED, S. M; BAYLY, W. M; SELLON, D.C. Equine Internal Medicine. St Louis: Elsevier, 2004, p. 34-35.

MACLEAY, J. M. Purpura hemorrhagica. Journal of Equine Veterinary Science. v. 20, n. 2, 2000.

MATTEI, D. N.; MEIRELLES, M.; RIBAS, L. M.; NOGUEIRA, C. E. W. Complicações de Adenite Equina – Relato de série de casos. ANAIS DO XIX CIC (CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA) - II MC (MOSTRA CIENTÍFICA)-XII Encontro de Pós-Graduação UFPEL, Pelotas, RS, 2010.

MORAES, C. M.; GONÇALVES, A. S.; ROCHA, A. S. R.; RIBAS, L. M.; CONCEIÇÃO, F. R.; VARGAS, A. P. C.; LEITE, F. P. L.; NOGUEIRA, C. E. W.; GILTURNES, C. Padronização de ELISA utilizando como antígeno proteína SeM recombinante de *Streptococcus equi*. Anais do XVI Congresso de Iniciação Científica – IX Encontro de Pós Graduação, UFPEL. Pelotas, RS, 2007.

PUSTERLA, N.; WATSON, J. L.; AFFOLTER, V. K.; MAGDESIAN, K. G.; WILSON, W. D.; CARLSON, G. P. Purpura haemorrhagica in 53 horses. Veterinary Record. v.4, n.153, p.118-21, 2003.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. Clínica Veterinária - Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos. 9ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

ROBERTS, M. C.; KELLY, W. R. Renal dysfunction in a case of púrpura haemorrhagica in a horse. *Veterinary Record*. v. 110, p. 144-146, 1982.

SCOTT, D. W. Vasculitis. In: SCOTT, D.W. *Large Animal Dermatology*. Philadelphia: W. B. Saunders. p. 321-324, 1988.

SELLON, D. C.; LONG, M. *Equine Infectious Diseases*. Missouri: Saunders Elsevier, 2006.

SWEENEY, C. R.; TIMONEY, J. F.; NEWTON, J. R.; HINES, M. T. Streptococcus equi infections in Horses: Guidelines for Treatment, Control, and Prevention of Strangles. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. v. 19, p. 123–134, 2005.

TAYLOR, S. D.; WILSON, W. D. Streptococcus equi subsp. equi (Strangles) Infection. *Clinical Techniques in Equine Practice*. v. 5, p. 211-217, 2006.

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

VALBERG, S. Immune-Mediated Myositis and Emerging Myopathies. *Proceedings of the 11th International Congress of World Equine Veterinary Association*. Guarujá, SP, 2009.

WHITE, S. L. Vasculitis. In: ROBINSON, E.N. *Current therapy in the equine medicine*. 5th ed. Philadelphia: Saunders, p. 362-365, 2003.

WIEDNER, E. B; SOJKA, J. E; COUETIL; L. L; LEVY, M. *Compendium Equine. Purpura Hemorrhagica*. v. 1, n. 2, 2006.