



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"

Campus de Araçatuba

Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba



NATHÁLIA DE SOUZA BARBOSA

MIOSITE IMUNOMEDIADA EM POTRO DA RAÇA QUARTO DE MILHA

**Araçatuba – SP
2025**



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”

Campus de Araçatuba



Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba

NATHÁLIA DE SOUZA BARBOSA

MIOSITE IMUNOMEDIADA EM POTRO DA RAÇA QUARTO DE MILHA

Trabalho de Conclusão da Residência em Medicina Veterinária apresentado à Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Medicina Veterinária — Unesp, Campus de Araçatuba, SP, para obtenção do título de residente em medicina veterinária junto ao Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária. Área: Clínica Médica de Grandes Animais.

Orientador: Prof. Luiz Claudio Nogueira Mendes

Araçatuba – SP

2025

B238m Barbosa, Nathália de Sousa.
Miosite imunomediada em potro da raça Quarto de Milha / Nathália de
Sousa Barbosa. -- Araçatuba, 2025
46 f. : il., fotos

Trabalho de Conclusão de Curso (residência em Medicina Veterinária) -
Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Medicina Veterinária,
Araçatuba
Orientadora: Luiz Claudio Nogueira Mendes

1. Miopatia. 2. Rabidomiólise. 3. Autoimune. 4. Equino. I. Título.

Elaborada pela Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária, Araçatuba.
Dados fornecidos pelo autor(a).

Essa ficha não pode ser modificada.

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

CERTIFICO, para os fins devidos, que **Nathália de Souza Barbosa**, portadora da Cédula de Identidade R.G. 53.696.838-X/SSP-SP, cumpriu todas as atividades do Programa de Residência em Área Profissional da Saúde da UNESP, denominado Residência Integrada em Medicina Veterinária, desta Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba, no período de 01/03/2023 a 28/02/2025, na subárea de Clínica Médica de Grandes Animais.

Certifico, também, que a interessada apresentou, em 10/02/2025, o Trabalho de Conclusão de Residência (TCR) intitulado "MIOSITE IMUNOMEDIADA EM POTRO DA RAÇA QUARTO DE MILHA", tendo sido APROVADA diante de Comissão Examinadora constituída pelos seguintes membros: Prof. Dr. Luiz Claudio Nogueira Mendes, Prof. Dr. Fabiano Antonio Cadioli, Dra. Daniela Scantamburlo Denadai.

Araçatuba, 28 de fevereiro de 2025.



DANIELA BERNADETE ROZZA
Coordenadora do Programa



Ato de Autorização de Funcionamento do Programa: Despacho nº: 210/2013-CCPG/SG

Ato de Reconhecimento do Programa: Parecer nº 1055/2018/CGRS/DEES/SESU/MEC de acordo com a Resolução CNRMS nº 07/2014

LMK/lmk.

“Tenho a impressão de ter sido uma criança brincando à beira-mar, divertindo-me em descobrir uma pedrinha mais lisa ou uma concha mais bonita que as outras, enquanto o imenso oceano na verdade continua misterioso diante de meus olhos”.

(Isaac Newton)

RESUMO

A seleção genética para equinos com alto desempenho tem contribuído para a propagação de genes mutantes. A musculatura dos equinos de corrida é predominantemente composta por fibras musculares de contração rápida (Tipo II). A mutação E321G do gene HYM1, que codifica a miosina de cadeia pesada tipo II, é transferida entre gerações de equinos, principalmente na raça Quarto de Milha. O objetivo deste relato é Descrever um caso de Miosite Imunomediada (IMM) em um potro Quarto de Milha de seis meses. O animal foi encaminhado ao Hospital Veterinário um dia após o início dos sinais clínicos, apresentando dificuldade de locomoção, fraqueza muscular, mioglobínúria e sudorese, embora permanecesse em estação. A hipótese inicial era de rabdomiólise, porém a ausência de histórico de treinamento físico e a vacinação recente direcionaram a suspeita para uma condição imunomediada. O diagnóstico definitivo do IMM foi implementado com base nos sinais clínicos, histórico e confirmação da mutação no gene MYH1 por exame genético. Mesmo com a administração de antiinflamatórios esteroidais, o animal evoluiu para óbito, provavelmente devido à gravidade das lesões musculares, evidenciada pelos níveis extremamente elevados de creatina quinase (5.318.000 U/L) e aspartato aminotransferase (156.000 U/L). O uso crescente de biotécnicas na reprodução equina ressalta a importância do acompanhamento médico veterinário para prevenir a propagação de doenças geneticamente transmissíveis. Essa abordagem é essencial para garantir o bem-estar dos animais, reduzir restrições ao desempenho esportivo e minimizar perdas econômicas.

Palavras-chave: miopatia; rabdomiólise; autoimune; equino.

ABSTRACT

Genetic selection for high-performance horses has contributed to the spread of mutant genes. The musculature of racing horses is predominantly composed of fast-twitch muscle fibers (Type II). The E321G mutation in the MYH1 gene, which encodes type II heavy-chain myosin, is passed down through generations of horses, primarily within the Quarter Horse breed. This report aims to describe a case of Immunomediated Myositis (IMM) in a six-month-old Quarter Horse foal. The animal was referred to the Veterinary Hospital one day after the onset of clinical signs, presenting with difficulty moving, muscle weakness, myoglobinuria, and sweating, though it remained standing. The initial hypothesis was rhabdomyolysis, but the absence of a history of physical training and recent vaccination directed suspicion toward an immunomediated condition. The definitive diagnosis of IMM was established based on clinical signs, history, and genetic confirmation of the MYH1 gene mutation via genetic testing. Despite the administration of corticosteroids, the animal progressed to death, likely due to the severity of muscle damage, as evidenced by extremely elevated levels of creatine kinase (5,318,000 U/L) and aspartate aminotransferase (156,000 U/L). The increasing use of biotechnology in equine reproduction highlights the importance of veterinary medical monitoring to prevent the spread of genetically transmissible diseases. This approach is essential to ensure animal welfare, reduce restrictions on athletic performance, and minimize economic losses.

Keywords: myopathy; rhabdomyolysis; autoimmune; equine.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Evolução da urina do animal com a instituição de fluidoterapia em ordem cronológica durante as primeiras oito horas de atendimento.	24
Figura 2 - Urina do animal após doze horas de fluidoterapia em ordem cronológica.....	26
Figura 3 - Resultado do teste genético para mutação E321G no gene MYH1	28
Figura 4 - Macroscopia muscular: Área de transição	29
Figura 5 - Macroscopia muscular: área amarelada	30
Figura 6 - Conteúdo espumoso e branco em traqueia indicando edema pulmonar .	31
Figura 7 - Macroscopia pulmão: lobos do pulmão escuros, com áreas pretas, irregulares e multifocais.....	32
Figura 8 - Macroscopia coração	33

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Hemograma: comparação dia da admissão (10/04) e ao sexto dia (15/04)	26
Tabela 2 - Leucograma: comparação dia da admissão (10/04) e ao sexto dia (15/04)	26
Tabela 3 - Bioquímico: comparação dia da admissão (10/04) e ao sexto dia (15/04)	27

LISTA DE ABREVIATURAS

AST	Aspartato aminotransferase
ATP	Adenosina Tri- fosfato
CHCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
CK	Creatina quinase
FA	Fosfatase Alcalina
FMVA	Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba
HV	Hospital veterinário
IIC	Índice icterico
IMM	Miosite imunomediada (immune-mediated myositis)
LDH	Lactato Desidrogenase
PCR	Reação em Cadeia da Polimerase
Ppt	Proteína plasmática total
QM	Quarto de Milha
RDW	Amplitude de Distribuição dos Glóbulos Vermelhos
VCM	Volume Corpuscular Médio
VG	Volume Globular

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	12
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	14
2.1	Fisiologia muscular	14
2.2	Rabdomiólise.....	15
2.3	Etiologia da miosite imunomediada	16
2.4	Sinais clínicos	18
2.5	Diagnóstico.....	19
2.6	Tratamento.....	21
3	RELATO DE CASO.....	23
4	DISCUSSÃO.....	34
4.1	Diagnóstico.....	34
4.2	Tratamento.....	36
4.3	Prognóstico	37
5	CONCLUSÕES	39
	REFERÊNCIAS	40
	BIBLIOGRAFIA CONSULTADA	46

1 INTRODUÇÃO

A criação de cavalos no Brasil teve início nos primeiros anos da colonização, a partir da segunda metade do século XVI, com a chegada de animais trazidos pelos portugueses. Esses cavalos desempenharam um papel essencial em atividades de força, exploração de terras e na expansão da colonização (Vander Velden, 2023).

Desde então, a criação de cavalos foi se desenvolvendo, ajustando-se às demandas do país e se tornando um setor importante do agronegócio brasileiro. Hoje em dia, essa atividade, que deixou de ser focada apenas no trabalho, inclui áreas como os esportes equestres e o mercado de reprodução, voltado para obter animais mais ágeis ou com maior força muscular (Mathias *et al.*, 2024).

O Brasil ocupa o quarto lugar no ranking mundial de criação de equinos, com cerca de 5,8 milhões de cabeças, sendo que aproximadamente 16% estão concentrados no estado de São Paulo (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE, 2023).

A raça Quarto de Milha (QM) é uma das mais valorizadas no Brasil, destacando-se por sua popularidade e características atléticas (Associação Brasileira de Quarto de Milha - ABQM, 2023). Esses cavalos são extremamente usados em competições de velocidade e resistência, além de esportes como corrida e apartação (Mota; Oliveira; Villela, 2002).

A seleção genética, com foco em melhorias características como agilidade e conformação, é um dos fatores que explicam o sucesso da raça no país (Miranda *et al.*, 2020). Os avanços nas tecnologias de reprodução permitiram maior acesso a linhagens variadas, melhorando o potencial genético dos plantéis por todo o país.

Entretanto, o uso intensivo da seleção genética pode trazer problemas, como a propagação de genes deficientes, aumentando a incidência de doenças hereditárias (Menezes, 2021). Técnicas avançadas de reprodução, como a transferência de embriões, também favorecem essa reprodução, já que um único reprodutor pode gerar muitos descendentes em uma mesma temporada (Mota; Oliveira; Villela, 2002).

Entre as principais doenças genéticas que afetam a raça Quarto de Milha, destacam-se a paralisia periódica hipercalêmica (HYPP), a deficiência da enzima ramificadora do glicogênio (GBED), a miopatia por acúmulo de polissacarídeo tipo 1

(PSSM1) e a astenia dérmica regional hereditária (HERDA). A HYPP, por exemplo, decorre de uma mutação no gene SCN4A e é comum em linhagens específicas, ficando conhecida como "síndrome do Impressive" devido à ligação com o garanhão Impressive, amplamente usado na reprodução (Naylor, 1994; Rudolph *et al.*, 1992). Essa condição pode causar episódios de fraqueza muscular, miotonia e dificuldades respiratórias (Steiss; Naylor, 1986).

Outro exemplo é a miosite imunomediada, uma doença autoimune que afeta os músculos esqueléticos e pode ser propagado por cavalos submetidos a uma seleção genética rigorosa. Nesse caso, os animais apresentam uma mutação (E321G) no gene codificador da miosina, podendo desenvolver respostas autoimunes que causam lesão em diferentes graus em equinos, após fatores desencadeantes (Finno *et al.*, 2018). A enfermidade assemelha-se ao encontrado em miopatias autoimunes de outras espécies como cães ou gatos (Santos; Alessi, 2016; Tizard, 2014).

O aumento na busca por cavalos de alto desempenho atlético exige estratégias que conciliem o aprimoramento das capacidades físicas com a preservação da saúde dos animais. Para isso, é essencial o uso ferramentas diagnósticas, o rápido reconhecimento dos sinais clínicos e ações preventivas que assegurem o bem-estar animal.

Com base nisso, este artigo busca ampliar o conhecimento sobre a miosite imunomediada (IMM), relatando um caso atendido na cidade de Araçatuba-SP e discutindo aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos da doença.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Fisiologia muscular

Os músculos dos equinos apresentam diferentes isoformas de miosina, que influenciam a velocidade e a força de contração das fibras. Estudos mostram que a expressão dessas isoformas varia de acordo com o tipo de fibra e a capacidade de desempenho do animal (Regatieri; Mota, 2012).

Os músculos esqueléticos dos equinos atletas são predominantemente compostos por fibras musculares estriadas, que se diferenciam em dois tipos principais: as fibras de contração rápida (tipo II) e as fibras de contração lenta (tipo I) (Cunningham, 2004; Peixoto, 2004; Santos; Alessi, 2016). Equinos de corrida tendem a ter uma maior proporção de fibras do tipo II, enquanto cavalos destinados ao trabalho de longa duração apresentam uma maior proporção de fibras do tipo I (Josef *et al.*, 2004).

Essa plasticidade das fibras musculares permite que os equinos se adaptem a diferentes regimes de treinamento e tipos de atividade (Bryan *et al.*, 2017; Flück; Hoppeler, 2003). Os Quarto de Milha são conhecidos por suas características musculares excepcionais, que são, em parte, atribuídas ao desenvolvimento predominante de fibras musculares de contração rápida (tipo II) (Delfiol, 2014).

As fibras tipo I, também conhecidas como fibras oxidativas, são mais resistentes à fadiga e são predominantes em atividades de resistência, enquanto as fibras tipo II, que são mais rápidas e potentes, são utilizadas em atividades de alta intensidade e curta duração (Flück; Hoppeler, 2003; Peixoto, 2004). As fibras do tipo I são encontradas, em sua maioria em músculos estabilizadores posturais, enquanto que os músculos dos membros posteriores possuem sua composição, predominantemente, de fibra do tipo II (Hyytiäinen *et al.*, 2014).

A miosina é a principal proteína motora envolvida na contração muscular. Essa proteína se organiza em filamentos grossos que interagem com os filamentos finos de actina durante o processo de contração. As cabeças da miosina se ligam à actina em um processo que requer a consumo de ATP, resultando em um deslizamento dos filamentos um sobre o outro, que é o mecanismo fundamental da contração muscular (Cunningham, 2004; Secani; Léga, 2009).

As mitocôndrias desempenham um papel crucial na fisiologia muscular,

especialmente nas fibras do tipo I, onde a produção de energia por meio da oxidação é predominante. A densidade mitocondrial elevada nessas fibras proporciona uma capacidade aeróbica superior, essencial para atividades prolongadas. Estudos demonstraram que o treinamento aeróbico pode aumentar significativamente o número de mitocôndrias nas fibras musculares dos equinos, melhorando assim sua performance (Rino, 2010).

Além da miosina, a proteína de ligação de miosina (MHY) também é essencial para a função muscular, pois ajuda a estabilizar a interação entre os filamentos de actina e miosina. A MHY é crucial para a regulação da contração muscular e tem sido alvo de pesquisas que buscam entender suas variantes genéticas e suas implicações na performance atlética dos equinos (Rivero; Talmadge; Edgerton, 1996).

A regulação da contração muscular nos equinos é mediada por sinais nervosos que provocam a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático, o cálcio se liga à troponina, provocando uma mudança conformacional que permite a interação entre actina e miosina (Cunningham, 2004). Esse processo é fundamental para a mecânica da contração muscular e sua eficiência.

2.2 Rabdomiólise

A rabdomiólise é uma condição clínica grave que se caracteriza pela degeneração das fibras musculares esqueléticas, levando à liberação de conteúdos celulares, como mioglobina e creatina quinase, na corrente sanguínea. Nos equinos, essa condição pode ocorrer em resposta a diversas situações, incluindo exercício excessivo, traumas, desidratação, distúrbios imunológicos ou metabólicos e dietas desbalanceadas.

O aumento da permeabilidade das fibras musculares danificadas resulta na liberação de mioglobina na corrente sanguínea, causando mioglobinúria e, em casos graves, insuficiência renal (D'Andetta; Barros, 2018).

O exercício físico intenso e prolongado pode ser um gatilho para a síndrome, mas outros fatores como dieta rica em carboidratos, inatividade prolongada, infecções virais (como influenza e herpes), infecções bacterianas (*Streptococcus equi*) e deficiências nutricionais, especialmente de vitamina E e selênio, também podem contribuir para o quadro (MacLeay; Olson; Turner, 2004;

Sponseller *et al.*, 2005).

Isso é particularmente relevante em cavalos Quarto de Milha, cujos programas de treinamento intensivo podem induzir episódios agudos de rabdomiólise, especialmente se combinados com esses fatores predisponentes López-Rivero e Piercy (2014).

A rabdomiólise pode se apresentar de forma aguda ou crônica, com sinais clínicos como desconforto muscular, dor, taquicardia, taquipneia e sudorese.

Na forma aguda, os animais necessitam de atendimento médico imediato pela incapacidade de locomoção e dor extenuante, enquanto a forma crônica pode se manifestar com diminuição do desempenho esportivo, fraqueza muscular e maior vulnerabilidade a novas crises, muitas vezes sem o atendimento veterinário (Mccue; Ribeiro; Valberg, 2006).

Em casos graves, a doença pode causar atrofia muscular significativa em um curto período, com animais apresentando perda de até 40% da musculatura em apenas três dias (Durward-Akhurst *et al.*, 2016).

O tratamento da rabdomiólise envolve a estabilização do paciente e a mitigação dos danos musculares. Em casos graves, pode ser necessária a hospitalização para monitoramento intensivo. A reabilitação gradual e a modificação do regime de exercícios são fundamentais para prevenir recorrências.

2.3 Etiologia da miosite imunomediada

A busca por indivíduos mais musculosos pode resultar em uma predisposição para desordens musculares, incluindo a miosite. A seleção genética para aumentar a massa muscular muitas vezes está associada a um aumento na suscetibilidade a doenças autoimunes, uma vez que a modificação do perfil imunológico do animal pode levar a um reconhecimento inadequado de suas próprias proteínas musculares (Silva; Almeida; Souza, 2022) ou a perpetuação de mutações genéticas, como a E321G da cadeia pesada de miosina tipo IIX (Aleman, 2024; Finno *et al.*, 2018).

A miosite imunomediada (IMM) é uma das doenças musculares mais complexas e debilitantes que afeta os cavalos Quarto de Milha, particularmente aqueles envolvidos em atividades de alto desempenho, como as modalidades de rédeas. Como mencionado por Finno *et al.* (2018), a patologia se caracteriza pela

presença de uma infiltração linfocitária nos músculos esqueléticos, que desencadeia um processo inflamatório severo e leva à degeneração das fibras musculares.

Este tipo de distúrbio imunológico pode ser causado pela exposição de proteínas musculares ao sistema imunológico do animal, provocando uma resposta autoimune. Além disso, a presença de uma mutação no gene MYH1, responsável pela codificação de uma forma da proteína miosina, é um fator chave para o desenvolvimento da doença. A mutação E321G do MYH1 tem sido associada a uma maior predisposição para a IMM, especialmente em cavalos de alto desempenho, e a identificação dessa mutação por meio de testes genéticos tem sido uma ferramenta essencial para o diagnóstico e manejo da doença (Finno *et al.*, 2018).

Os genes envolvidos na patologia estão associados a produção de miosina de cadeia pesada (MYH1) que possuem uma mutação E321G que eleva a susceptibilidade a IMM (Finno *et al.*, 2018). A frequência da mutação está aumentada em 3,6 vezes em animais de rédeas quando comparado a equinos comuns ou sem especificação genética (Gianino *et al.*, 2019).

A influência da mutação no gene MYH1 é um aspecto central no entendimento da fisiopatologia da IMM. Como destacado por Finno *et al.* (2018), a mutação E321G causa uma alteração na miosina, especificamente nas fibras musculares do tipo IIX, que são essenciais para a contração rápida e explosiva. Essa alteração na proteína leva a uma instabilidade estrutural que, por sua vez, torna essas fibras suscetíveis ao ataque autoimune.

A consequência clínica disso é a rápida atrofia muscular, podendo afetar grande parte da musculatura em casos graves, com uma distribuição predominante nos músculos do pescoço, tronco e glúteos. De acordo com o investigado por Albuquerque (2020) não há predisposição sexual.

A rápida progressão dos sintomas, incluindo a febre e a fraqueza muscular, exige diagnóstico precoce e intervenção terapêutica imediata, com o uso de corticóides como a Dexametasona, que têm mostrado eficácia na redução da inflamação e na recuperação muscular (Lewis; Valberg; Nielsen, 2007).

Embora a mutação genética seja um fator determinante no desenvolvimento da IMM, fatores ambientais também desempenham um papel importante na ativação da doença. Estímulos como infecções virais, estresse físico e emocional, exposições a toxinas e vacinação podem atuar como gatilhos, exacerbando a resposta imune contra as células próprias do animal (Finno *et al.*,

2018), e estudos sugerem que condições de estresse, como mudanças de propriedade, desmame e início de treinamento, podem atuar como gatilhos para a manifestação clínica da doença (Rothwell *et al.*, 2013).

A infecção por *Streptococcus equi*, agente bacteriano, tem sido implicada como um fator desencadeante para a IMM, sendo os mecanismos desencadeadores pouco esclarecidos. Além disso, vacinas contra doenças respiratórias, como influenza e herpesvírus, têm sido associadas a reações autoimunes que podem precipitar a doença em cavalos geneticamente predispostos (Hunyadi *et al.*, 2017).

Embora esses fatores ainda não sejam totalmente compreendidos, a interação entre predisposição genética e estressores ambientais parece ser crucial para o desenvolvimento e a progressão da IMM.

Ainda, a condição pode ser desencadeada por fatores genéticos, infecciosos ou ambientais, levando à ativação de células T e à produção de autoanticorpos contra proteínas musculares, ocasionando o infiltrado linfocitário e a destruição de fibras musculares do tipo II, predominante em animais susceptíveis a IMM (Aleman, 2024; Albuquerque, 2020).

De acordo com Finno *et al.* (2018) e Tizard (2014) outras células inflamatórias são encontradas nas miofibras de animais que desenvolveram IMM, como por exemplo Linfócitos (CD4+ e CD8+) e Macrófagos, fator semelhante aos achados em cães de grande porte acometidos por polimiosite. Finno *et al.* (2018) destaca ainda que a heterozigose ou a homozigose da mutação não demonstrou ser fator determinante no desenvolvimento da doença, sendo ele um fator de susceptibilidade.

A desregulação do sistema imunológico, que normalmente deve reconhecer e tolerar as estruturas do próprio organismo, resulta na autoagressão e na deterioração muscular, resultando em um quadro agudo semelhante ao quadro de rabdomiólise.

2.4 Sinais clínicos

Os sinais clínicos da miosite imunomediada em potros Quarto de Milha podem variar significativamente, dependendo da gravidade da condição e da extensão do envolvimento muscular.

Em casos mais avançados, os animais podem apresentar dificuldade para

se levantar, o que pode indicar uma progressão severa da doença. Além da rigidez muscular, é possível observar alterações na postura e no comportamento do animal, demonstrando relutância em se mover e podendo passar mais tempo em decúbito, o que pode ser um sinal de desconforto significativo.

A avaliação clínica pode também revelar atrofia muscular, especialmente nas regiões mais afetadas, sendo possível a utilização de técnicas de palpação para determinar a extensão da inflamação muscular.

O sinal clínico mais específico da doença é a mioglobínúria. A urina apresenta-se escura com tons que podem variar de vermelho até a cor preta, fator que está diretamente relacionado ao nível de dano muscular (Arribavene *et al.*, 2014).

É importante ressaltar que os sinais clínicos podem ser confundidos com outras condições musculoesqueléticas, como miopatias e distúrbios metabólicos, o que torna a avaliação clínica e diagnóstica crítica para o manejo adequado da miosite imunomediada. A identificação precoce dos sinais clínicos é essencial para melhorar o prognóstico e a resposta ao tratamento.

2.5 Diagnóstico

O diagnóstico da miosite imunomediada em potros Quarto de Milha envolve uma combinação de avaliação clínica, exames laboratoriais e, em alguns casos, biópsia muscular. O exame físico inicial é fundamental para identificar sinais clínicos, como fraqueza, dor e atrofia muscular. Uma anamnese detalhada, que inclua informações sobre o histórico médico e ambiental do animal, também é crucial.

Os exames laboratoriais desempenham um papel central no diagnóstico. A avaliação bioquímica é uma ferramenta crucial na medicina equina, permitindo identificar lesões na musculatura esquelética por meio do aumento de enzimas musculares específicas, como a creatina fosfoquinase (CK), aspartato aminotransferase (AST) e lactato desidrogenase (LDH). O aumento dessas enzimas é indicativo de dano muscular, especialmente em casos de rabdomiólise (Cardinet III, 1997).

Contudo, a interpretação dos resultados deve considerar fatores como o exercício prévio, idade e raça do animal, já que esses elementos podem influenciar os níveis enzimáticos (Balarin *et al.*, 2005; Câmara e Silva; Dias; Soto Blanco, 2007; Thomassian *et al.*, 2007). Níveis elevados dessas enzimas podem indicar inflamação

e destruição do tecido muscular, sendo que a creatina quinase (CK) encontra-se frequentemente elevada em exercício muscular intenso e lesão muscular (Caiado *et al.*, 2011) e a aspartato aminotransferase (AST) é menos específica de lesão muscular, porém com valor diagnóstico relevante quando associada a outros fatores (Câmara e Silva; Dias; Soto Blanco, 2007).

De acordo com Valberg *et al.* (1993), a CK atinge seus níveis mais elevados entre 4 e 6 horas após a lesão muscular, enquanto a AST permanece elevada por um período mais longo, alcançando seus picos de atividade após 24 horas. Em casos graves de rabdomiólise, a CK pode ultrapassar 5.000 U/L (Valberg *et al.*, 2018), uma indicação de destruição muscular ativa, como observada na miosite imunomediada (IMM), onde os valores de CK e AST podem ser significativamente elevados, com média de 9.746 U/L e 2.880 U/L, respectivamente (Lewis; Valberg; Nielsen, 2007).

Além das análises bioquímicas, o diagnóstico de IMM em equinos frequentemente envolve a biópsia muscular, que permite observar alterações histopatológicas, como o infiltrado inflamatório nos miócitos e ao redor dos vasos sanguíneos. Este infiltrado é predominantemente composto por linfócitos CD4+, CD8+, CD20+ e macrófagos, além da atrofia muscular, caracterizada pela redução no tamanho das células musculares (Durward-Akhurst *et al.*, 2016; Lewis; Valberg; Nielsen, 2007).

A biópsia muscular é especialmente útil quando realizada nas fases iniciais da doença, uma vez que, em estágios mais avançados, os achados podem ser menos específicos e mais difíceis de interpretar (Lewis; Valberg; Nielsen, 2007), podendo ser dificultado pela substituição dos infiltrados inflamatórios característicos por atrofia miogênica e regeneração (Durward-Akhurst; Valberg, 2018). A presença de necrose das células musculares é definida a partir da perda de estrias cruzadas e hipereosinofilia, podendo apresentar também citoplasma floculante e mineralização (Albuquerque, 2020).

Em conjunto com o exame histopatológico, o diagnóstico de IMM pode ser confirmado por meio de testes genéticos, que identificam a mutação no gene MYH1, a principal causa genética associada à doença. A identificação dos genótipos homozigotos (My/My) e heterozigotos (My/N) ajuda a determinar os animais predispostos a desenvolver a IMM, enquanto os indivíduos livres da mutação (N/N) são menos suscetíveis (Finno *et al.*, 2018). A mutação é definida por Valberg *et al.* (2018) como “um fenótipo de atrofia muscular grosseira e infiltrados linfocíticos de

miofibras”. Trata-se de um método não invasivo com a utilização de sangue com EDTA para o reconhecimento da mutação, identificando animais homozigotos ou heterozigotos para a mutação a partir do PCR.

Na necropsia de animais com miosite imunomediada, as alterações macroscópicas observadas nas musculaturas podem incluir áreas de atrofia e necrose muscular, frequentemente acompanhadas de sinais de inflamação, como edema e hemorragia, podendo apresentar áreas com coloração amarelada (Santos; Alessi, 2016). Tais alterações são indicativas da gravidade da lesão e da duração da doença.

A avaliação macroscópica é, portanto, um complemento importante aos métodos bioquímicos e histopatológicos para o diagnóstico e compreensão da extensão do dano muscular. Em casos de rabdomiólise aguda, a necrose muscular pode ser extensa, com evidências claras de destruição tecidual, o que reforça a necessidade de um diagnóstico precoce para prevenir complicações adicionais, como insuficiência renal, associada à liberação de mioglobina no sangue (Valberg *et al.*, 2018).

2.6 Tratamento

Os corticosteroides são considerados a primeira linha de tratamento para reduzir a inflamação e controlar a resposta imune (Aleman, 2024), como exemplo, a Dexametasona ou Prednisolona, apresentam efeitos que incluem a diminuição da atrofia muscular, a redução da anorexia e redução de letargia, além do alívio da dor (Albuquerque, 2020; Lewis; Valberg; Nielsen, 2007; Malfacini, 2022).

Os glicocorticóides possuem potente atividade antiinflamatória e imunossupressora dependente da dose, sendo a Dexametasona considerada de ação prolongada (até 48 horas de ação) e maior potência entre os principais princípios utilizados na veterinária (Spinosa; Palermo-Neto; Górnjak, 2014). Efeitos antiinflamatórios são alcançados utilizando de 0,1 a 0,2 mg/kg, enquanto que os efeitos imunossupressores são obtidos com doses entre 0,2 a 0,5 mg/kg (Papich, 2012).

O uso de terapias adjuvantes, como anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), também pode ser indicado para auxiliar no controle da dor e da inflamação. A fluidoterapia contínua é indicada, principalmente, em casos em que a hemoglobinúria encontra-se acentuada.

A nutrição é um dos fatores que contribuem para um bom prognóstico,

como considerado por Valberg *et al.* (2018) a alimentação balanceada, rica em proteínas, vitaminas e minerais, é fator primordial no apoio a recuperação muscular.

Os animais com IMM que recebem tratamento adequado podem recuperar a massa muscular em um período de uma a dez semanas, sendo a recuperação mais rápida quando os corticosteróides são administrados nas primeiras fases da doença (Lewis; Valberg; Nielsen, 2007).

No entanto, é importante observar que, devido à predisposição genética, não é raro casos recidivantes, o que implica na necessidade de acompanhamento contínuo e ajustes no manejo (Lewis; Valberg; Nielsen, 2007).

A reabilitação física é uma parte crucial do tratamento. A fisioterapia e o manejo adequado do exercício ajudam a restaurar a força muscular e a funcionalidade do equino.

3 RELATO DE CASO

Um potro da raça Quarto de Milha, com 6 meses de idade e aproximadamente 240 Kg, foi encaminhado ao Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira” (HV) — UNESP/FMVA, no dia 10/04/2024, com queixa de dificuldade de locomoção e rigidez muscular.

Durante a anamnese, relatou-se que o potro vivia sem contato direto com outros animais, em piquete, e era alimentado com ração para potros (4kg), capim, feno e alfafa. O animal foi adquirido de uma linhagem para rédeas, mas não havia sido exposto a treinamento ou atividade física intensa. A vacinação contra Adenite Equina havia sido realizada cerca de três semanas antes do início do quadro patológico atual.

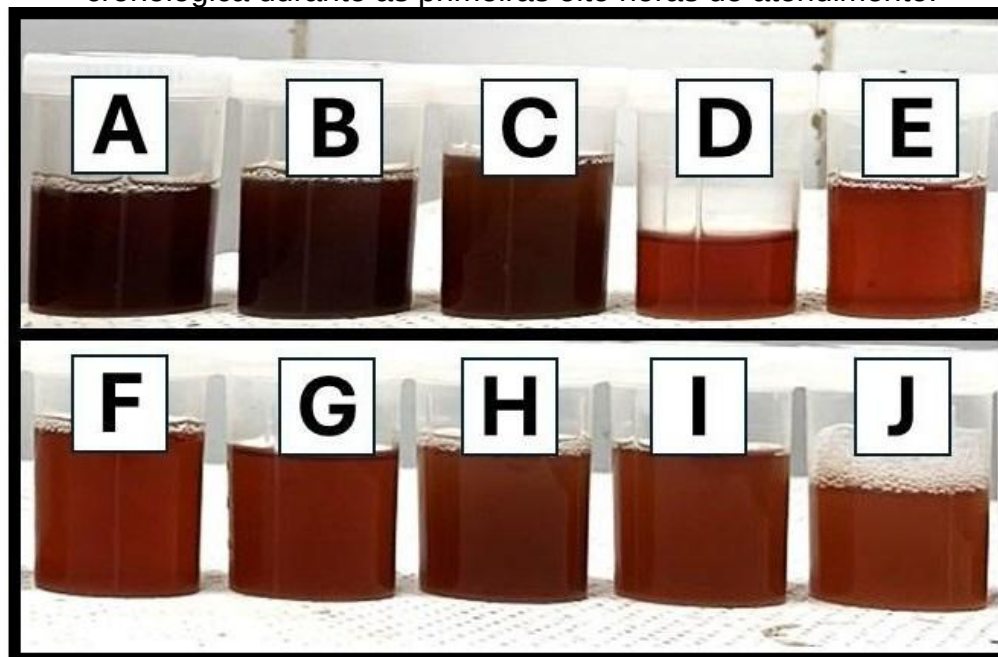
O equino foi atendido na propriedade no início dos sinais (09/04/2024) por veterinário a campo, que diagnosticou miosite e tratou o animal com anti-inflamatório não esteroide seletivo cicloxigenase-2 (Meloxicam) e vitamina E por via oral, indicado para uso durante 2 dias. Após não apresentar melhora clínica, o proprietário optou por encaminhar o animal para atendimento no hospital da Unesp.

Através da inspeção o animal apresentava-se alerta e em estação, mas com resistência a locomoção. Os parâmetros vitais estavam alterados, com taquicardia (76 b.p.m), taquipneia (88 m.p.m), tempo de preenchimento capilar de 3 segundos, hipomotilidade nos quatro quadrantes e hipertermia (39,1°C). O score corporal era 3 (3/5).

No decorrer do exame físico o animal demonstrou sensibilidade dolorosa à palpação dos músculos, além de intensa rigidez muscular bilateral, em região dorsal, lombar, sacral e femoral. Os músculos acometidos, passíveis de palpação, incluíam o músculo latíssimo dorsal, músculo glúteo médio, músculo semitendíneo e bíceps femoral.

A desidratação estimada encontrava-se entre 7 e 8% e o animal foi acessado pela veia jugular com cateter (18G), recebendo fluidoterapia com Cloreto de sódio a 0,9%. O animal apresentava frequência de micção e volume normais, porém com coloração amarronzada e elevada turbidez, conforme demonstrado pela Figura 1.

Figura 1 - Evolução da urina do animal com a instituição de fluidoterapia em ordem cronológica durante as primeiras oito horas de atendimento.



Fonte: Elaborado pela autora, 2024.

Para estimular o relaxamento das fibras musculares, foi aplicado relaxante muscular com o princípio ativo metacarbamol (Descontrax®) na dose 7,5 mg/kg/IV. Para analgesia, foi administrada fenilbutazona intravenosa na dose 2,2 mg/kg.

Devido à suspeita de rabdomiólise, foram solicitados hemograma completo (Tabela 1 e Tabela 2), pesquisa de hematozoários e bioquímico (Tabela 3). O resultado do bioquímico demonstrou aumento de CK (5.318.000 U/l) e AST (156.000 U/l), enquanto a pesquisa de hematozoário resultou na identificação de inclusões compatíveis com *Babesia caballi* e *Theileria equi*. O lactato venoso foi verificado, resultando em 9,2mmol/L.

Diagnosticou-se uma rabdomiólise grave, associada ao quadro de hemoparasitose, em animal não submetido à exercício físico anterior. A ausência de outros fatores desencadeadores de rabdomiólise ao qual o animal tenha sido submetido, resultou em suspeita de fator genético como fator predisponente no desenvolvimento da doença. Sendo o animal da raça Quarto de Milha associou-se o quadro aos casos recorrentes de miosite imunomediada encontrados na literatura.

Tabela 1- Hemograma: comparação dia da admissão (10/04) e ao sexto dia (15/04).

Parâmetros	10/04	15/04	Unidade	Valores de Referência
Hemácias	8,05	6,75	milhões/mm³	6,80 - 12,90
VG	35	26	%	32,0 - 53,0
Hemoglobina	12,20	9,60	g/dL	11,00 - 19,00
VCM	43,48	38,50	fL	37,00 - 58,00
CHCM	34,86	36,92	g/dL	31,00 - 36,00
RDW	23,40	22,80	%	21,00 - 25,00
Ppt	6,40	6,40	g/dL	5,80 - 8,70
IIC	10	25	U	7,5 - 20
Fibrinogênio	0,4	0,8	g/dL	0,1 - 0,4
Observações	-	anisomacrocitose (+)		

Fonte: Elaboração da autora, 2024.

Tabela 2 – Leucograma: comparação dia da admissão (10/04) e ao sexto dia (15/04).

Parâmetros	10/04	15/04	Valores de Referência
Leucócitos	6.420/mm³	9.500 /mm³	5.400 - 14.300 /mm³
Mielócitos	0% / 0	0% / 0	0 - 0% / 0 - 0/mm³
Metamielócitos	0% / 0	0% / 0	0 - 0% / 0 - 0/mm³
Bastonetes	0% / 0	0% / 0	0 - 0% / 0 - 100/mm³
Segmentados	77% / 4.943	83% / 7.885	41 - 60% / 2.260 - 8.580/mm³
Linfócitos	20% / 1.284	17% / 1.615	0 - 6% / 1.500 - 7.700/mm³
Monócitos	3% / 193	0% / 0	0 - 6% / 0 - 1.000/mm³
Eosinófilos	0% / 0	0% / 0	0 - 6% / 0 - 1.000/mm³
Basófilos	0% / 0	0% / 0	0 - 2% / 0 - 290/mm³
Observações	Neutrófilos tóxicos +1 (basofilia suave)	-	

Fonte: Elaboração da autora, 2024.

Em razão da gravidade do quadro, o animal foi acompanhado durante o período noturno com a administração de fluidoterapia intravenosa por todo o período. Observou-se intensa rigidez muscular em estação e em decúbito associada a incapacidade de mobilidade, mantendo-se em decúbito lateral e levantando-se apenas com o auxílio de faixas de sustentação.

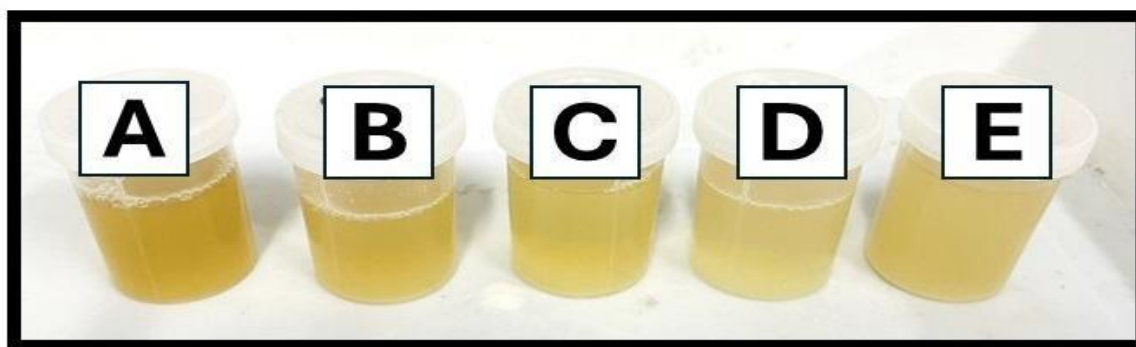
A micção apresentava-se frequente devido à administração prolongada de fluidoterapia, demonstrando o retorno gradual à coloração normal após doze horas (Figura 2).

Tabela 3 – Bioquímico: comparação dia da admissão (10/04) e ao sexto dia (15/04).

Parâmetros	10/04	15/04	Valores de Referência*
Albumina	2,75 g/dL	-	2,6 a 3,7
AST (TGO)	156000 U/l	1610 U/l	226 a 366,00
Bilirrubina Total	2,01 mg/dL	-	1,00 a 2,00
Bilirrubina direta	0,19 mg/dL	-	0,00 a 0,40
Bilirrubina indireta	1,82 mg/dL	-	0,20 a 2,00
CK	5318000 U/L	9083 U/L	2,40 a 23,4
Creatinina	1,58 mg/dL	1,32 mg/dL	1,20 a 1,90
FA	184 U/l	-	143,00 a 395,00
GGT	9,0 U/l	-	4,30 a 13,40
Ureia	47,0 mg/dL	85,0 mg/dL	21,00 a 51,00

Fonte: Elaboração da autora, 2024.

Legenda: *Kaneko, Harvey e Bruss (2008).

Figura 2 - Urina do animal após doze horas de fluidoterapia em ordem cronológica.

Fonte: Elaboração da autora, 2024.

Legenda: (A) Às 02:08 horas; (B) Às 03:42 horas; (C) Às 04:10 horas; (D) Às 04:30 horas; (E) Às 05:15 horas.

Ao segundo dia o lactato venoso foi mensurado, apresentando valor de 4,6 mmol/L.

Foi administrado por via oral pasta antiparasitária à base de Doramectina e Praziquantel na dose 1,17 g/100kg (Doraequi plus®) e a dose antiinflamatória de Dexametasona de 0,1 mg/kg/SID por via intravenosa.

Além disso, foi coletado sangue com tubo com anticoagulante (EDTA) e encaminhado para análise em laboratório genético para sequenciamento por eletroforese em equipamento ABI 3500 Genetic Analyzer, em busca da variante E321G, frequentemente associada a quadros de rabdomiólise sem esforço físico.

No decorrer do segundo dia o animal demonstrou melhora nos parâmetros vitais, apresentando valores mais próximos à normalidade para a espécie. A rigidez muscular ainda estava presente, permitindo que o animal ficasse em estação por longos períodos, mas ainda sem mobilidade para se levantar. A urina apresentava-se mais clara, e o animal foi mantido sob fluidoterapia contínua com velocidade de infusão diminuída.

Ao terceiro dia de internação observou-se edema nas regiões ventrais do animal. Sendo assim, foi solicitado o volume globular e proteína total, que resultou em hipoproteïnemia (5 g/dl) e moderada anemia (19%).

Foi instituído tratamento com plasma sanguíneo equino intravenoso para a restituição de proteínas sanguíneas e, conseqüentemente, a redução do edema no animal. A massagem para drenagem nas regiões acometidas pelo edema também foi realizada.

Aumentou-se a dose do corticóide ao quarto dia, passando para a dose imunossupressora de 0,5 mg/kg/SID por via intravenosa. Houve melhora no quadro de rigidez muscular, demonstrando um relaxamento leve de alguns grupos musculares. A urina continuava turva, porém a coloração havia retornado ao tom normal para a espécie.

Ao longo do quinto dia notou-se melhora significativa no comportamento do animal que seguia com normofagia, normodipsia e normorequixia. A urina apresentou-se translúcida e com coloração clara. O lactato venoso foi verificado apresentando 8,1 mmol/L como valor. O VG encontrava-se em 16% e Ppt em 6,40g/dl.

Devido ao prolongamento dos tratamentos intravenosos, ambas jugulares apresentaram tromboflebite, o que foi tratado de forma local com massagem com gel anti-inflamatório à base de DMSO (DMgel®) e de forma sistêmica com aplicação de Sulfadoxina e Trimetoprima na dose 15 mg/kg. Para continuar com a reposição de líquidos, foi feita fluidoterapia por via oral através de sonda nasoesofágica.

Ao sexto dia o animal foi encaminhado ao piquete, local onde passava a maior parte do período se alimentando. Os parâmetros se mantiveram dentro da normalidade.

Foi solicitado novo hemograma completo (Tabela 1 e Tabela 2), sendo possível a percepção do aumento do IIC, presença de discreta ansilomacrocitose, aumento do número de neutrófilos e presença de neutrófilos tóxicos. O exame bioquímico foi solicitado, demonstrando melhora significativa quando comparado aos

valores no dia da admissão do animal (Tabela 3), porém os valores das enzimas indicativas de lesão muscular, ainda estavam aumentados.

O resultado da análise genética apresentou presença de uma cópia mutada (Figura 3), significando que o animal poderia desenvolver quadro de IMM e transmitir a mutação para 50% dos seus descendentes (heterozigoto).

Figura 3 - Resultado do teste genético para mutação E321G no gene MYH1.

Resultado do Teste (Test result): (N/My) Presença de uma cópia mutada. Cavalo pode desenvolver quadro de IMM. Pode transmitir a mutação para 50% dos seus descendentes.

Interpretação do Resultado (Result Guide):

- (My/My) Presença de duas cópias mutadas. Cavalo possui alto risco de desenvolver quadro de IMM. Transmitirá a mutação para seus descendentes.
- (N/My) Presença de uma cópia mutada. Cavalo pode desenvolver quadro de IMM. Pode transmitir a mutação para 50% dos seus descendentes.
- (N/N) Sem cópias da mutação. Cavalo não susceptível a IMM.

Metodologia:

Sequenciamento automático de produtos da PCR por eletroforese capilar no equipamento ABI 3500 Genetic Analyzer (Life Technologies). Análise da região na qual se localiza a mutação E321G no gene MYH1 responsável pela IMM. [Direct sequencing of the PCR products using ABI 3500 Genetic Analyzer (Life Technologies). Analyze of the MYH1 gene where is located the mutation E321G for IMM].

Fonte: Elaboração da autora, 2024.

Durante o sétimo dia de internação o animal permaneceu pastejando normalmente, porém os parâmetros mostraram-se alterados ao final do dia com FC 124 b.p.m., FR 90 m.p.m. e temperatura de 40,2°C.

Ao oitavo dia de internação o edema de região ventral diminuiu e, durante a palpação, o animal demonstrou diminuição da rigidez muscular e dor. Foi instituído fluidoterapia oral através de sonda nasogástrica, totalizando 10 litros.

O animal apresentou piora do quadro com hipertermia, taquipneia e taquicardia, evoluindo rapidamente para o óbito.

Apesar do tratamento estabelecido ser o de eleição, acredita-se que a extensa lesão muscular, demonstrada pelos valores das enzimas indicativas aumentadas a níveis extraordinários (5.318.000 U/l e 156.000 U/l, respectivamente), tenha gerado um dano irreparável no caso deste equino.

O animal foi encaminhado para a necropsia no setor de patologia animal da FMVA.

Na macroscopia, ao corte, ficou evidenciado áreas amareladas (Figura 4 e Figura 5), irregulares e focalmente extensas nos músculos: semitendinoso, semimembranoso, glúteo superficial e médio, obliquo externo do abdômen, peitoral ascendente, tríceps braquial e latíssimo do dorso.

A microscopia muscular caracterizou fibras com degeneração e necrose flocular (sarcoplasma pálido e vacuolizado, miofibrilas fragmentadas e perda de estriações, picnose e cariólise e área com conteúdo basofílico granular focal) em músculo semitendinoso, semimembranoso, glúteo superficial e médio, obliquo externo do abdômen, peitoral ascendente, tríceps braquial e latíssimo do dorso e interstício com edema e infiltrado inflamatório mononuclear difuso e moderado. Caracterizando, assim, necrose e miosite crônica muscular.

Figura 4 - Macroscopia muscular: Área de transição.



Fonte: Elaboração da autora, 2024.

Na cavidade torácica as alterações macroscópicas incluíam a presença de conteúdo espumoso e branco na traqueia (Figura 6), os lobos do pulmão encontravam-se escuros (Figura 7), com áreas pretas, irregulares e multifocais, drenando conteúdo espumoso ao corte.

Os septos alveolares apresentaram áreas de degeneração e necrose com presença de infiltrado inflamatório (mononuclear), focalmente extenso e acentuado. A pleura e septos interlobulares demonstrou material eosinofílico homogêneo (edema) difuso e acentuado. Nos espaços alveolares havia material eosinofílico homogêneo (edema), hemorragia e enfisema multifocal e acentuada. Qualificando uma pneumonia intersticial crônica, edema, hemorragia e enfisema.

Figura 5 - Macroscopia muscular: área amarelada.



Fonte: Elaboração da autora, 2024.

No coração, conforme demonstrado na Figura 8, notou-se áreas vermelho escuro focalmente extensas em epicárdio e endocárdio ventriculares, com apresentação de coágulo cruórico. Não houve alterações macroscópicas significativas na cavidade abdominal.

O coração apresentou hemorragia focalmente extensa e acentuada, infiltrado inflamatório polimorfonuclear e degeneração e necrose de cardiomiocitos, com extensão de endocárdio ao miocárdio, demonstrando hemorragia acentuada e miocardite discreta.

No fígado a hepatite periportal crônica foi caracterizada pela presença de infiltrado inflamatório mononuclear multifocal e discreto, no espaço porta e no interior de capilares sinusoides.

Figura 6 - Conteúdo espumoso e branco em traqueia indicando edema pulmonar.



Fonte: Elaboração da autora, 2024.

Os linfonodos manifestaram, nos cordões medulares e seios subcapsulares, edema e hemorragia difusa e acentuada hemossiderose difusa e moderada.

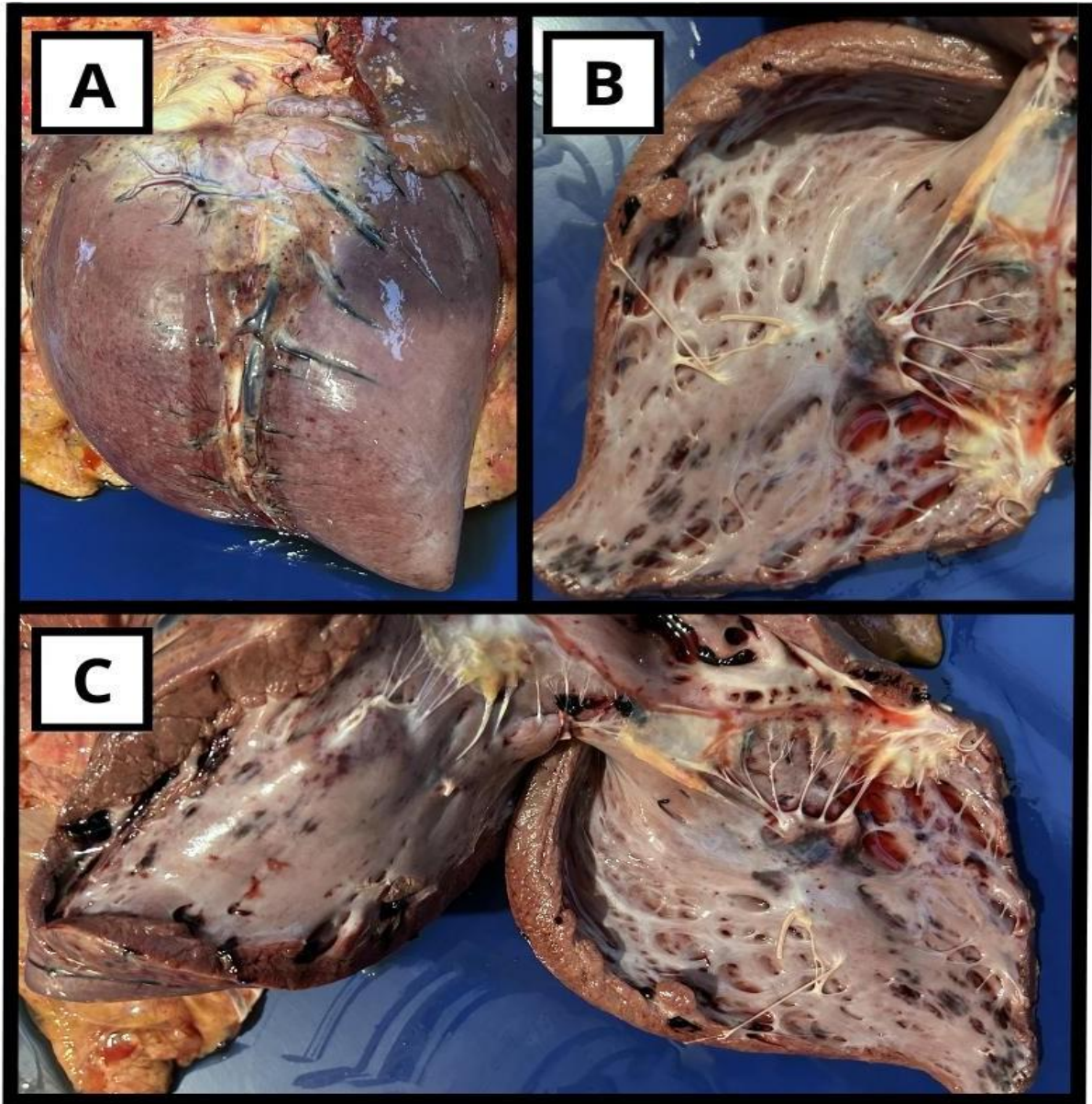
A enterite crônica moderada foi qualificada através da presença de infiltrado inflamatório misto, com predomínio de células mononucleares da mucosa até lâmina própria do intestino delgado, e submucosa com presença de edema moderado.

Figura 7 - Macroscopia pulmão: lobos do pulmão escuros, com áreas pretas, irregulares e multifocais.



Fonte: Elaboração da autora, 2024.

Figura 8 - Macroscopia coração.



Fonte: Elaboração da autora, 2024.

Legenda: (A) áreas vermelho escuro focalmente extensas em epicárdio; (B) endocárdio; (C) endocárdio ventricular esquerdo.

4 DISCUSSÃO

4.1 Diagnóstico

Os sinais clínicos da IMM em equinos são intensos e se manifestam rapidamente, assim como no caso relatado. A atrofia muscular, com perda de até 40% da musculatura, ocorre em questão de dias, afetando principalmente os músculos do pescoço, tronco e glúteos (Durward-Akhurst *et al.*, 2016; Hunyadi *et al.*, 2017).

Os sinais clínicos apresentados no quadro são evidenciados no descrito por Hunyadi *et al.* (2017) que cita atrofia muscular simétrica rapidamente progressiva em 80% dos casos, marcha inflexível 74%, aumento de temperatura corporal em 44% dos casos; e por Albuquerque (2020) que relata também sudorese excessiva, relutância em se movimentar e dificuldade para se levantar.

No caso descrito houve presença de letargia, rigidez muscular, fraqueza, febre e mioglobínúria, dado que corrobora com o encontrado por Finno *et al.* (2018) e Lewis, Valberg e Nielsen (2007) citando os sinais em cerca de 19% dos animais acometidos pela forma clínica da IMM.

Os músculos acometidos, preferencialmente, incluíam músculos apaxiais, glúteos, pescoço e ombros (Hunyadi *et al.*, 2017), no relato presente houve envolvimento evidente dos músculos latíssimo dorsal, trapézio, glúteos, semitendíneo e bíceps femoral.

A progressão desses sinais pode ser extremamente rápida, com agravamento em poucos dias, o que torna o diagnóstico e o tratamento precoces essenciais. A infecção por *Streptococcus equi* também pode atuar como um gatilho para o desenvolvimento da doença em alguns casos (Finno *et al.*, 2018; Sponseller *et al.*, 2005).

A prevalência da mutação E321G no gene MYH1 é particularmente alta entre os cavalos da modalidade de rédeas, como o equino do caso descrito. Em estudo realizado por Albuquerque (2020) é sugerido que cerca de 21,9% dos cavalos de rédeas são heterozigotos para essa mutação. Estudos realizados nos Estados Unidos por Gianino *et al.* (2019) e Valberg *et al.* (2022) também encontraram alta prevalência da doença em cavalos de rédeas, sugerindo que essa modalidade esportiva está, de fato, entre as mais afetadas pela IMM.

A maior frequência em cavalos de rédeas pode estar relacionada ao tipo específico de esforço físico exigido, que pode ser um gatilho para a manifestação clínica da doença, especialmente em animais geneticamente predispostos. Esse dado corrobora a hipótese de que os cavalos envolvidos em esportes que exigem grandes esforços musculares são mais suscetíveis ao desenvolvimento de IMM.

O animal do relato apresentava idade de seis meses, sendo incluído ao cenário de que a prevalência da doença é mais comum em animais jovens ou idosos, com uma distribuição bimodal, afetando tanto animais com menos de oito anos quanto os com mais de 17 anos, sem predileção para o sexo, informação defendida por Finno *et al.* (2018) e Lewis, Valberg e Nielsen (2007).

Em estudo retrospectivo, Hunyadi *et al.* (2017) analisou material coletado de 68 animais com sinais de patologia muscular e infiltrado inflamatório nas células musculares no histopatológico, determinando que 76% dos casos tratavam-se de animais da raça QM, indicando que a raça está altamente ligada a afecções musculares.

Estudos desenvolvidos por Albuquerque (2020) no Brasil, processaram 299 amostras de DNA de equinos saudáveis com o objetivo de avaliar a frequência da mutação E321G no gene MYH1 no Brasil, resultando em heterozigose (My/N) em 14,7% dos animais, não encontrando dentro desta análise homozigotos (My/My), a frequência e a prevalência mostrou-se maior em cavalos de rédeas (Albuquerque, 2020).

Os resultados encontrados por Valberg *et al.* (2022) definiram que quase metade dos animais que desenvolveram a doença (47%) passaram por prévia vacinação ou doença gastrointestinal ou respiratória. No questionário disponibilizado por Malfacini (2022) em 21 casos ocorridos no Brasil, 11 deles tinham histórico de vacinação e infecção por *Streptococcus equi* em 13 animais. Para Hunyadi *et al.* (2017) houve histórico de vacinação ou infecção respiratória dias ou semanas antes do desenvolvimento do quadro clínico em 38% dos casos. Na ocorrência apresentada, o animal havia sido exposto à vacinação contra Adenite Equina cerca de 20 dias antes do quadro patológico se desenvolver.

Segundo Hunyadi *et al.* (2017) o período de hospitalização variou de 3 a 21 dias, sendo a média uma semana. Verifica-se que, no caso apresentado, a hospitalização durou oito dias, estando dentro do intervalo definido pelo pesquisador.

Os achados laboratoriais avaliados por Hunyadi *et al.* (2017) incluíam leucocitose por neutrofilia em 60% dos animais, elevação de CK e AST em 97% dos casos, alcançando valores máximos de 1.456.218 U/L para CK e 56.129 U/L para AST. No caso exposto, não houve leucocitose, mas o nível encontrado de CK em 5.318.000 U/L e AST em 156.000 U/L são extraordinários, não havendo outro relato na literatura.

Em um estudo realizado por López-Rivero e Piercy (2014), foi ressaltada a importância de monitorar os parâmetros laboratoriais, como a atividade da creatina quinase (CK), que é um marcador importante para o diagnóstico e acompanhamento da rabdomiólise.

O conhecimento sobre a doença entre os profissionais que atendem a cavalos para esportes, especialmente de rédeas, pode facilitar o diagnóstico precoce e a implementação de estratégias terapêuticas mais acertivas (Albuquerque, 2020).

4.2 Tratamento

O tratamento instituído dentro de um dia de admissão resultou em mortalidade de 1% dos animais, baseado no suporte à manutenção da vida, incluindo fluidoterapia, antibióticos ou antiinflamatórios esteroidais (Hunyadi *et al.*, 2017; Lewis; Valberg; Nielsen, 2007). No caso apresentado a reposição hídrica foi realizada de forma constante durante todo o período de internação do animal, porém o tratamento com antiinflamatório estoroidal foi instituído ao terceiro do início dos sinais com dose antiinflamatória (0,1 mg/kg).

Hunyadi *et al.* (2017) relatou que tratamentos com corticosteróides à base de Dexametasona (0,05 a 0,1 mg/kg IV) ou Prednisolona (1mg/kg VO), ambos com dosagens decrescentes durante 2 a 6 semanas, garantiram a sobrevivência de todos os animais em que o tratamento foi aplicado. No presente caso, os corticosteróides foram utilizados durante seis dias, sendo na dose de 0,1 mg/kg no segundo dia de internação e 0,5 mg/kg até o sétimo dia de internação.

Devido ao quadro de rigidez muscular, foi utilizado relaxante muscular à base de Metocarbamol (7,5 mg/kg), já Albuquerque (2020) cita a utilização de tiocolquicosídeo (0,04 mg/kg) com a mesma finalidade.

Como indicado por Hunyadi *et al.* (2017) e outros autores, o tratamento com corticóides, como a Dexametasona, tem mostrado eficácia na redução da inflamação

muscular e na melhora dos sinais clínicos, desde que administrado de maneira adequada.

Outro ponto importante na gestão da IMM é o manejo nutricional dos animais afetados. Além disso, a suplementação de vitaminas e minerais, como a Vitamina E e o Selênio, tem sido recomendada para melhorar a recuperação muscular e prevenir danos adicionais às fibras musculares, visto que protegem contra o estresse oxidativo (Vieira *et al.*, 2013), fator relevante visto que o animal foi suplementado em tratamento prévio.

A fluidoterapia também é crucial, especialmente para animais que desenvolvem mioglobinúria, já que a mioglobina liberada durante o processo de rabdomiólise tem potencial nefrotóxico, podendo levar a insuficiência renal aguda se não for adequadamente tratada (Corrêa *et al.*, 2010; D'Andretta; Barros, 2018). A mioglobinúria do animal relatado diminuiu significativamente após dose horas de fluidoterapia intravenosa intensa.

4.3 Prognóstico

O prognóstico para animais com IMM pode variar amplamente, dependendo da gravidade da condição, da resposta ao tratamento e da rapidez com que o diagnóstico é realizado.

Casos leves, onde a intervenção é realizada precocemente, geralmente apresentam um prognóstico favorável, com recuperação completa da função muscular. Já com a associação de outra doença (insuficiência renal) ou com presença de febre houve redução significativa na sobrevida (Hunyadi *et al.*, 2017).

No entanto, em casos mais severos ou em situações em que o tratamento é iniciado tardiamente, a recuperação pode ser mais lenta e complexa. No caso relatado, o tratamento à base de corticosteróides foi iniciado após três dias do início dos sinais na propriedade, fator que pode ter contribuído no óbito do animal.

Nos animais tratados observados por Hunyadi *et al.* (2017) somente 13% vieram à óbito, sendo que 12% foram eutanasiados, os sobreviventes podem apresentar recidivas, que são observadas com o evidenciamento de sinais de insuficiência renal crônica a partir do segundo episódio clínico. Para Albuquerque (2020) a mortalidade mostrou-se superior, sendo que um dos dois animais avaliados, foram a óbito. Já nos dados obtidos por Malfacini (2022) houve 71,43% de

recuperação do quadro clínico.

O manejo adequado e a reabilitação física são cruciais para melhorar o prognóstico, e a adesão às recomendações terapêuticas tem um impacto significativo na recuperação do animal.

Além disso, a monitorização regular dos níveis de enzimas musculares e a avaliação clínica contínua são essenciais para ajustar o tratamento e garantir que o animal esteja respondendo de forma adequada. A identificação de recaídas e a implementação de estratégias preventivas podem ajudar a minimizar a incidência de novos episódios da doença.

O prognóstico da IMM varia de acordo com a gravidade da doença e a rapidez no início do tratamento. Embora o uso de corticóides e a intervenção precoce tenham contribuído para uma alta taxa de sobrevivência, como demonstrado por Hunyadi *et al.* (2017), alguns casos podem evoluir de forma desfavorável, resultando em óbito ou necessidade de eutanásia.

O tratamento intensivo, com suporte nutricional e fluidoterapia, é essencial para a recuperação dos animais, mas o prognóstico depende da resposta individual ao tratamento e da gravidade dos danos musculares (Durward-Akhurst *et al.*, 2016; Lewis; Valberg; Nielsen, 2007).

Apesar dos dados favoráveis em relação à doença, Albuquerque (2020) cogita a hipótese de haver uma alta prevalência da mutação, associada a um possível subdiagnóstico no Brasil, fator que limita a robustez dos dados.

A detecção precoce e a identificação da mutação genética, associadas a um manejo adequado, são essenciais para melhorar as perspectivas de recuperação dos equinos afetados pela IMM.

5 CONCLUSÕES

A IMM é uma condição rara e grave que afeta equinos, exigindo tratamento com associações medicamentosas e repouso para recuperação. O impacto econômico é significativo, pois a condição inviabiliza os animais para competições e para a reprodução, devido à possibilidade de transmissão genética da mutação E321G para a prole. Além disso, a IMM compromete a vida e o bem-estar dos animais afetados.

O diagnóstico correto, por meio de avaliação genética ou biópsia muscular, é essencial para identificar os portadores da mutação e excluí-los da reprodução, reduzindo a incidência da doença, especialmente na raça Quarto de Milha. A realização de testes genéticos permite um planejamento reprodutivo estratégico e ajuda a prevenir a transmissão da mutação MYH1. A detecção precoce das lesões musculares e o manejo adequado são fundamentais para minimizar danos a longo prazo e melhorar o prognóstico dos animais.

REFERÊNCIAS

- ALBUQUERQUE, A. L. H. **Prevalência da mutação E321G no gene MYH1, associada a miosite imuno-mediada, em cavalos quarto de milha no Brasil**. 2020. 61 f. Dissertação (mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, 2020.
- ALEMAN, M. Inflammatory and immune-mediated myopathies, what do we know? **Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, Philadelphia, v. 40, n. 2, p. 207-218, 2024. DOI: 10.1016/j.cveq.2024.05.003.
- ARRIVABENE, M.; CAVALCANTE, T. V.; DIAS, F. E. F.; COSTA, N.; NEVES, C. A.; SILVA, A. C. A. Mioglobínúria paralítica e insuficiência renal aguda (IRA) em equino: relato de caso. **Ciência Veterinária nos Trópicos**, Recife, v. 17, n. 3, p. 86-86, 2014.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE QUARTO DE MILHA - ABQM. **Quarto de milha lidera rebanho equino no Brasil, segundo levantamento do Mapa**. São Paulo: ABQM, 2023. Disponível em: <https://antigo.abqm.com.br/pt/noticias/quarto-de-milha-lidera-rebanho-equino-no-brasil-segundo-levantamento-do-mapa->. Acesso em: 19 nov. 2024.
- BALARIN, M. R. S.; LOPES, R. S.; KOHAYAGAWA, A.; LAPOSY, C. B.; FONTEQUE, J. H. Avaliação da glicemia e da atividade sérica de aspartato aminotransferase, creatinoquinase, gama-glutamyltransferase e lactato desidrogenase em eqüinos puro sangue inglês (PSI) submetidos a exercícios de diferentes intensidades. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 26, n. 2, p. 211-218, 2005. DOI: 10.5433/1679-0359.2005v26n2p211.
- BRYAN, K.; MCGIVNEY, B. A.; FARRIES, G.; MCGETTIGAN, P. A.; MCGIVNEY, C. L.; GOUGH, K. F.; MACHUGH, D. E.; KATZ, L. M.; HILL, E. W. Equine skeletal muscle adaptations to exercise and training: evidence of differential regulation of autophagosomal and mitochondrial components. **BMC Genomics**, London, v. 18, n. 1, art. 595, p. 1-26, 2017. DOI: 10.1186/s12864-017-4007-9.
- CAIADO, J. C. C.; PISSINATE, G. L.; SOUZA, V. R. C.; FONSECA, L. A.; COELHO, C. S. Lactacidemia e concentrações séricas de aspartato aminotransferase e creatinoquinase em equinos da raça Quarto de Milha usados em provas de laço em dupla. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 31, n. 5, p. 452-458, 2011. DOI: 10.1590/S0100-736X2011000500014.
- CÂMARA E SILVA, I. A.; DIAS, R. V. C.; SOTO-BLANCO, B. Determinação das atividades séricas de creatina quinase, lactato desidrogenase e aspartato aminotransferase em eqüinos de diferentes categorias de atividade. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 59, n. 1, p. 250-252, 2007. DOI: 10.1590/S0102-09352007000100041.

CARDINET III, G. H. Skeletal muscle function. *In*: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. (Eds.). **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5. ed. Cambridge: Academic Press, 1997. Cap. 16, p. 407-440. DOI: 10.1016/B978-012396305-5/50017-8.

CORRÊA, K. S.; MATTOSO, C. R. S.; SILVA, C. F. G. K. T.; LAGOS, M. S.; TAKAHIRA, R. K.; LOPES, R. S. Enzimas musculares e eletrólitos em equinos submetidos a esforço físico prolongado, suplementados com acetato de tocoferol e selênio. **Veterinária e Zootecnia**, Botucatu, v. 17, n. 1, p. 85-93, 2010.

CUNNINGHAM, J. G. **Tratado fisiologia veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p.181-200.

D'ANDRETTA, I. A.; BARROS, A. M. C. Insuficiência renal aguda em equinos: revisão de literatura. **Revista Brasileira de Medicina Equina**, São Paulo, v. 13, n. 80, p. 22- 27, 2018.

DELFIOL, D. J. Z. **Prevalência de equinos quarto de milha portadores das mutações causadoras da miopatia por acúmulo de polissacarídeo tipo 1, paralisia periódica hipercalêmica e hipertermia maligna no Brasil**. 2014. 84 f. Tese (doutorado em Medicina Veterinária) - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, 2014.

DURWARD-AKHURST, S. A.; FINNO, C. J.; BARNES, N.; SHIVERS, J.; GUO, L. T.; SHELTON, G. D.; VALBERG, S. J. Major histocompatibility complex I and II expression and lymphocytic subtypes in muscle of horses with immune-mediated myositis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Malden, v. 30, n. 4, p. 1313-1321, 2016. DOI: 10.1111/jvim.14371.

DURWARD-AKHURST, S. A.; VALBERG, S. J. Immune-mediated muscle diseases of the horse. **Veterinary Pathology**, Thousand Oaks, v. 55, n. 1, p. 68-75, 2018. DOI: 10.1177/0300985816688755.

FINNO, C.; GIANINO, G.; PERUMBAKKAM, S.; WILLIAMS, Z. J.; BORDBARI, M. H.; GARDNER, K. L.; BURNS, E.; PENG, S.; DURWARD-AKHURST, S. A.; VALBERG, S. J. A missense mutation in MYH1 is associated with susceptibility to immune-mediated myositis in Quarter Horses. **Skeletal Muscle**, London, v. 8, n. 1, art. 7, p. 1-13, 2018. DOI: 10.1186/s13395-018-0155-0.

FLÜCK, M.; HOPPELER, H. Molecular basis of skeletal muscle plasticity: from gene to form and function. **Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology**, Berlin, v. 146, p. 159-216, 2003. DOI: 10.1007/s10254-002-0004-7.

GIANINO, G. M.; VALBERG, S. J.; PERUMBAKKAM, S.; HENRY, M. L.; GARDNER, K.; PENEDO, C.; FINNO, C. J. Prevalence of the E321G MYH1 variant for immune-mediated myositis and nonexertional rhabdomyolysis in performance subgroups of American Quarter Horses. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Malden, v. 33, n. 2, p. 897-901, 2019. DOI: 10.1111/jvim.15393.

HUNYADI, L.; SUNDMAN, E. A.; KASS, P. H.; WILLIAMS, D. C.; ALEMAN, M. Clinical implications and hospital outcome of immune-mediated myositis in horses. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Malden, v. 31, n. 1, p. 170-175, 2017. DOI: 10.1111/jvim.14637.

HYTYIÄINEN, H.; MYKKÄNEN, A. K.; HIELM-BJÖRKMAN, A. K.; STUBBS, N. C.; MCGOWAN, C. M. Muscle fibre type distribution of the thoracolumbar and hindlimb regions of horses: relating fibre type and functional role. **Equine Veterinary Journal**, Hoboken, v. 46, n. S46, p. 53, 2014. DOI: 10.1111/evj.12267_162.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA – IBGE. **Rebanho de equinos (cavalos)**. Rio de Janeiro: IBGE, 2023. Disponível em: <https://ibge.gov.br/explica/producao-agropecuaria/equinos/br>. Acesso em: 19 nov. 2024.

JOSEF, G. B.; ALVES, A. L. G.; SILVA, M. D. P.; THOMASSIAN, A.; NICOLETTI, J. L. M.; HUSSNI, C. A. Análise da musculatura esquelética de equinos submetidos a exercício segundo a sua contratilidade e seus aspectos metabólicos. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 41, p. 220-221, 2004. DOI: 10.11606/issn.2318-3659.v41isupl.p220-221.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6. ed. Burlington: Academic Press, 2008.

LEWIS, S. S.; VALBERG, S. J.; NIELSEN, I. L. Suspected immune-mediated myositis in horses. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Philadelphia, v. 21, n. 3, p. 495-503, 2007. DOI: 10.1892/0891-6640(2007)21[495:simih]2.0.co;2.

LÓPEZ-RIVERO, J. L.; PIERCY, R. J. Muscle physiology: responses to exercise and training. In: HINCHCLIFF, K. W.; KANEPS, A. J.; GEOR, R. J. (Eds.). **Equine sports medicine and surgery: basic and clinical sciences of the equine athlete**. 2. ed. Philadelphia: Saunders, 2014. Cap. 6.

MACLEAY, J. M.; OLSON, J. D.; TURNER, A. S. Effect of dietary-induced metabolic acidosis and ovariectomy on bone mineral density and markers of bone turnover. **Journal of Bone and Mineral Metabolism**, Tokyo, v. 22, n. 6, p. 561-568, 2004. DOI: 10.1007/s00774-004-0524-0.

MALFACINI, B. H. **Aspectos clínicos e epidemiológicos da miosite imunomediada em equinos quarto de milha no Brasil**. 2022. 32 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2022.

MATHIAS, D. S.; SARAIVA, E. C. M.; SOUZA, E. A.; SILVA, F. C. M.; ROCHA, L. C.; ESCALEIRA, W. L.; PONCIO, A. C. Cavalo quarto de milha: revisão de literatura. **Revista Contemporânea**, São José dos Pinhais, v. 4, n. 10, art. e5989, p. 1-21, 2024. DOI: 10.56083/RCV4N10-027.

MCCUE, M. E.; RIBEIRO, W. P.; VALBERG, S. J. Prevalence of polysaccharide storage myopathy in horses with neuromuscular disorders. **Equine Veterinary Journal Supplement**, Newmarket, v. 36, p. 340-344, 2006. DOI: 10.1111/j.2042-3306.2006.tb05565.x.

MENEZES, B. D. **Desempenho físico e qualidade da movimentação de equinos mangalarga marchador treinados com aparelho de eletroestimulação de corpo inteiro**. 2021. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária, Belo Horizonte, 2021.

MIRANDA, G. S.; MOLSKA, V. M. R. M.; BUENO, R.; SILVA, A. L. A importância do melhoramento genético para os equinos da raça Quarto de Milha: revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária da FAEF**, Garça, v. 17, n. 35, p. 1-15, 2020.

MOTA, M. D.; OLIVEIRA, H. N.; VILLELA, L. C. V. Parâmetros genéticos para tempo em corridas de equinos da raça Quarto de Milha. In: SIMPÓSIO NACIONAL DE MELHORAMENTO ANIMAL, 4., 2002, Campinas. **Anais...** Belo Horizonte: Sociedade Brasileira de Melhoramento Animal, 2002. 3 p.

NAYLOR, J. M. Equine hyperkalemic periodic paralysis: review and implications. **The Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, v. 35, n. 5, p. 279-285, 1994.

PAPICH, M. G. **Manual Saunders de terapia veterinária: pequenos e grandes animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p. 778-781.

PEIXOTO, F. J. G. **Adaptações bioquímicas em fibras musculares esqueléticas de equinos treinados para enduro: correlação entre tipagem muscular e expressão da isoforma neuronal da oxido nítrico sintase**. 2004. 141 f. Tese (Doutorado em Biologia Funcional e Molecular) – Universidade Estadual de Campinas, Instituto de Biologia, Campinas, 2004.

REGATIERI, I. C.; MOTA, M. D. S. Horse breeding program: biochemical aspects. **ARS Veterinaria**, Descalvado, v. 28, n. 4, p. 227-233, 2012. DOI: 10.15361/2175-0106.2012v28n4p227-233.

RINO, A. S. **Resposta das fibras musculares esqueléticas de equinos da raça puro sangue árabe ao treinamento de enduro**. 2010. 83 f. Dissertação (mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, 2010.

RIVERO, J. L.; TALMADGE, R. J.; EDGERTON, V. R. Correlation between myofibrillar ATPase activity and myosin heavy chain composition in equine skeletal muscle and the influence of training. **The Anatomical Record**, New York, v. 246, n. 2, p. 195-207, 1996. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0185(199610)246:2<195::AID-AR6>3.0.CO;2-0.

ROTHWELL, J. A.; PEREZ-JIMENEZ, J.; NEVEU, V.; MEDINA-REMÓN, A.; M'HIRI, N.; GARCÍA-LOBATO, P.; MANACH, C.; KNOX, C.; EISNER, R.; WISHART, D. S.; SCALBERT, A. Phenol-Explorer 3.0: a major update of the Phenol- Explorer database to incorporate data on the effects of food processing on polyphenol content. **Database**, Oxford, v. 2013, art. bat070, p. 1-8, 2013. DOI: 10.1093/database/bat070.

RUDOLPH, J. A.; SPIER, S. J.; BYRNS, G.; ROJAS, C. V.; BERNOCO, D.; HOFFMAN, E. P. Periodic paralysis in quarter horses: a sodium channel mutation disseminated by selective breeding. **Nature Genetics**, New York, v. 2, n. 2, p. 144-147, 1992. DOI: 10.1038/ng1092-144.

SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. **Patologia veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2016. p. 1068-1095.

SECANI, A.; LÉGA, E. Fisiologia do exercício em equinos. **Nucleus Animalium**, Ituverava, v. 1, n. 2, p. 1-14, 2009. DOI: 10.3738/na.v1i2.282.

SILVA, J. R.; ALMEIDA, P. C.; SOUZA, T. R. Miosite em equinos: uma revisão. **Revista de Zootecnia**, Viçosa-MG, v. 35, n. 4, p. 198-205, 2022.

SPINOSA, H. S.; PALERMO-NETO, J.; GÓRNIK, S. L. **Medicamentos em animais de produção**. São Paulo: Roca, 2014. p. 63-70.

SPONSELLER, B. T.; VALBERG, S. J.; TENNENT-BROWN, B. S.; FOREMAN, L. H.; KUMAR, P.; TIMONEY, J. F. Severe acute rhabdomyolysis associated with *Streptococcus equi* infection in four horses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 227, n. 11, p. 1800-1807, 2005. DOI: 10.2460/javma.2005.227.1800.

STEISS, J. E.; NAYLOR, J. M. Episodic muscle tremors in a quarter horse: resemblance to hyperkalemic periodic paralysis. **The Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, v. 27, n. 9, p. 332-335, 1986.

THOMASSIAN, A.; CARVALHO, F.; WATANABE, M. J.; SILVEIRA, V. F.; ALVES, A. L. G.; HUSSNI, C. A.; NICOLETTI, J. L. M. Serum activities of aspartate aminotransferase, creatine kinase and lactate dehydrogenase in Arabian horses submitted to standard incremental exercise test. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 44, n. 3, p. 183- 190, 2007. DOI: 10.11606/issn.1678-4456.bjvras.2007.26637.

TIZARD, I. R. **Imunologia veterinária**. 9. ed. Rio de Janeiro: Saunders, 2014. p. 883-887.

VALBERG, S.; JÖNSSON, L.; LINDHOLM, A.; HOLMGREN, N. Muscle histopathology and plasma aspartate aminotransferase, creatine kinase and myoglobin changes with exercise in horses with recurrent exertional rhabdomyolysis. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v. 25, n. 1, p. 11-16, 1993. DOI: 10.1111/j.2042-3306.1993.tb02893.x.

VALBERG, S. J.; HENRY, M. L.; PERUMBAKKAM, S.; GARDNER, K. L.; FINNO, C. J. An E321G MYH1 mutation is strongly associated with nonexertional rhabdomyolysis in Quarter Horses. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Malden, v. 32, n. 5, p. 1718-1725, 2018. DOI: 10.1111/jvim.15299.

VALBERG, S. J.; SCHULTZ, A. E.; FINNO, C. J.; BELLONE, R. R.; HUGHES, S. S. Prevalence of clinical signs and factors impacting expression of myosin heavy chain myopathy in Quarter Horse-related breeds with the MYH1 E321G mutation. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Malden, v. 36, n. 3, p. 1152-1159, 2022. DOI: 10.1111/jvim.16417.

VANDER VELDEN, F. Rebanhos em objetos: histórias materiais das relações humano-animais nas aldeias indígenas no Brasil. **Revista de Arqueologia**, Pelotas, v. 36, n. 3, p. 106-134, 2023. DOI: 10.24885/sab.v36i3.1128.

VIEIRA, W. S.; RODRIGUES, I. M. S. M. M.; FRADE, N. P. L.; BALDANI, C. D.; BOTTEON, R. C. C. M.; BOTTEON, P. T. L. Perfil bioquímico e capacidade antioxidante total em cavalos de suplementados com selênio e vitamina E. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 43, n. 12, p. 2268-2273, 2013. DOI: 10.1590/S0103-84782013001200024.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

COHEN, N. D. Risk factors for exercise-induced rhabdomyolysis in horses: a review. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Amsterdam, v. 38, n. 2, p. 231-248, 2022.

COSTA, R. A. The impact of genetic selection on equine autoimmune diseases. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, Amsterdam, v. 242, art. 110267, p. 1-7, 2022. DOI: 10.1016/j.vetimm.2022.110267.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA – IBGE. **Censo agropecuário 2017**: resultados preliminares. Rio de Janeiro: IBGE, 2021. Disponível em: <https://censoagro2017.ibge.gov.br/>. Acesso em: 19 nov. 2024.

MACIEL, F.; MORAES, J. A. A contribuição de uma empresa do agronegócio do cavalo crioulo para o desenvolvimento do município de Rolante-RS. **Revista de Administração de Empresas Eletrônica - RAEE**, Taquara, n. 18, p. 70-94, 2023.

RIVERO, J. L.; SERRANO, A. L.; HENCKEL, P.; AGÜERA, E. Muscle fiber type composition and fiber size in successfully and unsuccessfully endurance-raced horses. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 75, n. 4, p. 1758-1766, 1993. DOI: 10.1152/jappl.1993.75.4.1758.

VALBERG, S. J.; SPIER, S. J.; PARISH, S. M.; MURPHY, M.; CARLSON, G. P. Diseases of muscle. In: SMITH, B. P.; VAN METRE, D. C.; PUSTERLA, N. (Eds.). **Large animal internal medicine**. 6. ed. Maryland Heights: Mosby, 2020. Cap. 42, p. 1421-1455.e5. DOI: 10.1016/B978-0-323-55445-9.00042-2.