

1. As desordens clínicas de hipersensibilidade na espécie equina foram divididas sobre uma base imunopatológica dentro de quatro tipos: 1 – imediata (anafilática), 2 – citotóxica, 3 – imunocomplexo e 4 – célula-mediada (retardada), sendo posteriormente acrescentadas mais duas desordens, reação de fase final e hipersensibilidade basofílica cutânea. Frente ao exposto logo acima, descreva a base imunológica dessas afecções e o tratamento das mesmas.

Chave de correção:

Reações de hipersensibilidade Tipo I (anafiláticas, imediatas): predileção genética, produção de anticorpo IgE, degranulação dos mastócitos. Receptores de membrana em mastócitos teciduais e basófilos de sangue. Mediador inflamatório, danos teciduais. Reações de hipersensibilidade imediatas de fase tardia: Mastócitos, Infiltrado de neutrófilos e eosinófilos, células mononucleares. Atopia. Hipersensibilidade de insetos. Reações de hipersensibilidade do tipo II (citotóxico): Ligação de anticorpo (IgG ou IgM), com ou sem complemento, para completar antígenos em tecidos do corpo. Esta ligação do anticorpo, com ou sem complemento, resulta em citotoxicidade ou a citólise. Reações de hipersensibilidade do tipo de III (complexo imune): deposição de complexos antígenos-anticorpos circulante nas paredes dos vasos sanguíneos. Estes complexos imunes (geralmente contendo IgG ou IgM) fixam o complemento, que em seguida atraem os neutrófilos. As enzimas proteolíticas e hidrolíticas liberadas dos infiltrados neutrofílicos produzem dano tecidual. Reações de hipersensibilidade do tipo IV (mediada por células, retardada): lesão mediada pelo anticorpo. Um antígeno incompleto interage com uma célula apresentadora de antígeno. Células de Langerhans. A célula apresentadora de antígeno geralmente interioriza o antígeno e digere-o, em seguida, apresenta um fragmento ligado ao complexo principal de histocompatibilidade (MHC) classe II com resposta imunitária na superfície da célula. O antígeno processado é então apresentado às células T, levando à produção de linfócitos T sensibilizados. Estes linfócitos T sensibilizados respondem a outro desafio antigênico, liberando linfocinas que produzem dano tecidual. Hipersensibilidade basofílica cutânea: podem ser mediadas por células T ou anticorpo homocitotrópico (IgE ou IgG). É caracterizada por uma deposição de fibrina e de infiltrado de basófilos marcados. A maioria dos cavalos com alergias crônicas, particularmente aqueles com doença atópica, exigem uma combinação de agentes terapêuticos para um controle otimizado dos sintomas. Quando possível, o tratamento ótimo de todas as alergias é evitar o alérgeno agressor. Se isso não for possível, a maioria dos tratamentos é dirigida para o bloqueio dos efeitos da reação alérgica. A prevenção pode também ocorrer com imunoterapia específica (hipossensibilização, dessensibilização) e, possivelmente, com algumas drogas imunomoduladoras. Evitar o agente. Terapia não específica: banhos tópicos calmantes, lavagens; Hidratantes; glicocorticóides tópicos; Ácidos graxos; agentes anti-inflamatórios não esteróides; anti-histamínicos; antidepressivos; glucocorticóides sistêmicos. Terapia específica: antibióticos; controle de insetos; imunoterapia específica para o alérgeno (hipossensibilização); dieta hipoalérgica; terapia imunossupressora.

2. Em neonatos, a cianose caracteriza-se pela coloração roxo-azulada, observada nas membranas da mucosa ou pele. Dada as suas causas, discorra sobre a sua fisiopatologia.

Chave de correção:

R - A cianose é a coloração roxo-azulada observada nas membranas mucosas ou pele, causada pela redução da hemoglobina no sangue, ou sua baixa oxigenação. São causas para esta condição: moléstia cardíaca congênita, lesões respiratórias, ou qualquer condição circulatória que produza derivação da direita para a esquerda. O grau de cianose depende da saturação do oxigênio arterial, concentração da hemoglobina, pH, circulação periférica, e temperatura do neonato. São causas importantes da cianose periférica: o choque e a hipotermia.

Na fisiopatologia da cianose, observa-se que a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio é refletida na curva-padrão de dissociação da oxi-hemoglobina. Esta curva é similar para neonatos, mas é afetada pela quantidade de 2,3-difosfoglicerato (DFG) no eritrócito. O potrinho não possui hemoglobina fetal, mas apresenta quantidades reduzidas de 2,3-DFG, o que faz com que oxigênio se ligue mais firmemente à hemoglobina, e assim, seja liberado em menores quantidades aos tecidos.

Os eritrócitos dos bezerros apresentam níveis mais elevados de 2,3-DFG, mas os níveis mais elevados não afetam a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio. Uma hemoglobina fetal distinta existe em bezerros, capaz de aumentar a afinidade pelo oxigênio.

Uma grande hipotermia e acidose fazem com que a curva de dissociação do oxigênio se desvie para a direita, e portanto contribua para a hipóxia tecidual.

A cianose pode ser periférica ou central. A cianose periférica resulta do aumento na extração periférica do oxigênio de sangue normalmente saturado, ou numa significativa queda na perfusão às extremidades. No neonato, as causas são: choque séptico e grave hipotermia. Já a cianose central é mais comum em neonatos, estando relacionada a moléstias cardíaca congênita que provoca derivação da direita para a esquerda, ou a problemas respiratórios graves que resultam em hipóxia.

3. A cetose é uma condição caracterizada pela concentração anormalmente elevada dos corpos cetônicos. Discorra sobre os sintomas clínicos e o diagnóstico diferencial da cetose clínica e da cetose nervosa.

Chave de correção:

R - **A cetose clínica** é mais comumente observada como perda gradual do apetite e redução na produção de leite, ao longo de diversos dias. A perda do apetite comumente é sequencial, com recusa do concentrado, em seguida da silagem, e finalmente das forrageiras. Com a redução da ingestão dos alimentos, a perda de peso torna-se rápida, havendo a queda da produção leiteira. Durante o início da lactação, a redução na produção leiteira fica um pouco defasada, com relação à redução da ingestão energética. Os achados físicos são: sintomas vitais normais, fezes secas e firmes, depressão moderada e, por vezes, relutância em se movimentar. A motilidade rumenal poderá estar reduzida, se o animal está anorético há diversos dias. Ocasionalmente, observa-se depravação do apetite (pica). Frequentemente o odor dos corpos cetônicos poderá ser detectado na respiração e, em seguida, no leite. Os sintomas clínicos podem desaparecer espontaneamente sem tratamento, quando for atingido um equilíbrio entre a produção leiteira e a ingestão dos nutrientes. Sintomas nervosos temporários, como o cambaleio e a cegueira, poderão ocorrer por breves períodos. O deslocamento do abomaso (particularmente o deslocamento esquerdo), metrite, mastite e peritonite (particularmente a reticuloperitonite traumática) são **entidades nosológicas primárias** comuns que levam ao surgimento da cetose secundária. Causas menos comuns de **cetose secundária** são: hipocalcemia subclínica, leve sobrecarga rumenal e laminite, claudicação causada por abscessos e úlceras da sola, pielonefrite e lesões musculoesqueléticas após o parto.

Na forma nervosa da cetose, há o surgimento agudo de sintomas neurológicos agudos, envolvendo a ambulação em círculos, deficiência proprioceptivas, compressão da cabeça, cegueira aparente, perambulação, comportamento de cuidados excessivos com o exterior, depravação do apetite (pica) e salivação excessiva. Estes animais podem exibir hiperestesia, podem emitir berros, tremores moderados e tetania. Podem comportar-se agressivamente com relação às pessoas ou objetos inanimados, mas parecem estar atáxicos, ao caminharem. Os episódios de sintomatologia nervosa perduram por 1 a 2 horas, recidivando a intervalos de 8-10 hora. Moléstias como listeriose, raiva, tetania da lactação, envenenamento agudo pelo chumbo e envenenamento por *Claviceps paspali* deverão ser consideradas com possíveis diagnósticos diferenciais.

Deverá ser realizado o exame físico bastante completo, para que seja diferenciadas a cetose primária da secundária. Febre branda e aumento da frequência cardíaca estão em geral associadas a **moléstias primárias** de natureza inflamatória. Pode ser observada cetonúria moderada. Durante as primeiras duas semanas após o parto, as vacas podem necessitar de tratamento para as moléstias concomitantes. Se o apetite não retorna após terapia padronizada para a entidade nosológica primária, poderá haver a necessidade de continuação do tratamento para cetose. A tendência para a recidiva da cetose necessita de cuidadosa reavaliação, através da repetição do exame físico, para a detecção das moléstias primárias causadoras de cetose secundária.

4. O botulismo em bovinos é uma doença ocasionada principalmente pela ingestão de neurotoxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum*, ocasionando prejuízos econômicos em diferentes regiões do país. Este agente se desenvolve em ambientes de anaerobiose como carcaças em decomposição, matéria vegetal em putrefação ou lodo e águas paradas. Diante do exposto, disserte sobre a epidemiologia; sinais clínicos; diagnóstico diferencial; fisiopatologia e tratamento, bem como as formas de controle e prevenção desta moléstia.

Chave de correção:

A epidemiologia do botulismo em bovinos é marcada pela ocorrência de surtos, diferentemente dos equinos, que é mais comum a ocorrência de casos isolados. A ocorrência desta doença no Brasil se dá principalmente em sistemas de criação de gado extensivos e com pastagens com deficiência de fósforo, que, a partir da baixa disponibilidade de fósforo na dieta, os animais desenvolvem o hábito de osteofagia ou sarcófagia. Adicionalmente, também podem ocorrer surtos devido à ingestão de alimento ou água contaminada. Ocasionalmente a incorporação de uma carcaça de animal durante o processo de produção de silagem pode conduzir a um surto de botulismo. Reservatórios de água contaminados por carcaças de roedores, pequenas aves ou animais silvestres, também podem ser considerados como possíveis fontes de infecção para bovinos. Animais acometidos por esta doença apresentam fraqueza muscular progressiva, anorexia, podendo desenvolver paraparesia, ocasionando o decúbito esternal. As vacas acometidas apresentam a diminuição da força e frequência rumenal e fezes firmes. Um sinal característico do botulismo é a fraqueza muscular da língua, que pode ser avaliado por meio do teste de tensão da língua. Este teste consiste em, com uma das mãos, manter a mandíbula fechada e com a outra mão agarrar firmemente a língua por entre o espaço interdentário. Em seguida a língua é exteriorizada pela lateral da cavidade bucal. Geralmente não é fácil agarrar e puxar a língua de um bovino para fora da boca e então essa é outra avaliação da força da língua. Finalmente a língua é vagarosamente liberada, deixando-se que fique pendurada para o lado de fora da boca do animal. Em geral, quando a língua é exteriorizada para a lateral da boca com as maxilas fechadas, os bovinos rapidamente retraem a língua. Se a língua descansar frouxamente sobre o lábio, ainda que por alguns segundos, isso é muito anormal e sugere uma língua muito fraca. Bovinos com botulismo que estão em rebanhos parecerão estar normais, mas apresentam diminuição da força da língua e redução do tônus da mandíbula. A fraqueza da língua não é específica do botulismo, mas é característica. Quando a força da língua está normal, alguma outra causa para a fraqueza deve ser considerada. A diminuição da força da língua pode ocorrer na listeriose e em outras causas de lesão do nervo hipoglosso. Em caso de botulismo, a fraqueza da língua é simétrica e muitas vezes está associada à fraqueza muscular progressiva, com vários animais apresentando sinais típicos. Além da fraqueza da língua, a força do músculo masseter deve ser avaliada. Segurar a mandíbula pela área da sínfise e movimentá-la lateralmente é a melhor maneira de realizar esta avaliação. Em bovinos com botulismo quase não se observa resistência contra a movimentação e as mandíbulas parecem estar muito frouxas, se comparadas a de bovinos normais. Os bovinos acometidos estão embotados, deprimidos e letárgicos e muitas vezes se tornam desidratados, devido à incapacidade de deglutição. Também apresentam pupilas com tendência à dilatação e pouca responsividade à luz. Eles se parecem muito com bovinos acometidos pela febre do leite, a não ser porque no botulismo há vários animais doentes ao mesmo tempo. Os animais podem apresentar tremores musculares e ataxia de tronco, até o ponto de gotejar urina, antes de assumirem o decúbito. Quando deitados mantêm-se em decúbito esternal nas fases iniciais e, em estágio mais avançados deitam-se de lado, com evidências de insuficiência respiratória. No diagnóstico diferencial, a hipocalcemia e a hipocalemia se assemelham ao botulismo, mas é fácil diferenciá-las, pois a maioria dos casos de hipocalcemia ocorrem no período periparto e a hipocalemia é mais comum no início da lactação. A maioria dos surtos de rebanho de botulismo envolvem diversos animais ao mesmo tempo. A listeriose quase sempre apresenta envolvimento de nervo craniano localizado, que não é observado no botulismo. A intoxicação por organofosforado resulta em ptialismo, nervosismo e constrição pupilar, em vez de midríase como ocorre no botulismo. A compressão da medula espinhal, como pode ocorrer no linfossarcoma ou em um abscesso de corpo vertebral são casos isolados e não problema do rebanho. A fisiopatologia do botulismo consiste na atuação da toxina botulínica na região pré-sináptica, em nível de punção junção neuromuscular colinérgica periférica, bloqueando a liberação de acetilcolina. As três fases envolvidas no bloqueio neuromuscular incluem: 1) Uma primeira fase, em que a toxina se liga rápida e irreversivelmente aos receptores da terminação nervosa pré-sináptica 2) Um processo de internalização envolvendo endocitose mediada por receptor e 3) uma fase de bloqueio final para evitar a liberação de acetilcolina pela vesícula, conduzindo a uma paralisia flácida. Uma vez que a toxina se ligou à placa terminal motora, a melhoria da função neuromuscular somente é alcançada pela neogênese de novas placas terminais, resultando, desse modo, em um prolongado período (4 a 10 dias) de recuperação clínica após a terapia com antitoxina. Devido a esse complexo mecanismo fisiopatológico, não existem drogas capazes de neutralizar o efeito paralítico da toxina botulínica. Após o estabelecimento do quadro clínico, a antitoxina não tem mais a capacidade de neutralizar a toxina já internalizada no axônio, dificultando a reversão do quadro clínico já consolidado. Para o controle e prevenção do botulismo recomenda-se a eliminação higiênico-sanitária de carcaças de animais mortos das pastagens, a suplementação mineral com níveis satisfatórios de fósforo para evitar a osteofagia e vacinação com toxóide bivalente C e D de boa qualidade, seguindo-se a recomendação de categoria animal e intervalos de vacinação de cada fabricante.

5. O sistema respiratório dos equinos apresenta características peculiares em relação às outras espécies, estando adaptado para atender diferentes níveis de exigências metabólicas, que variam desde baixos níveis em condição basal até esforço físico intenso e por tempo prolongado. Algumas dessas características, aliadas às condições ambientais e predisposições individuais, facilitam a instalação de processos infecciosos, entre os quais podemos destacar a pneumonia. Discorra sobre pneumonia bacteriana em equinos adultos, abordando sua epidemiologia; etiologia e patogenia; sinais clínicos e diagnóstico diferencial; fisiopatologia; terapia e prognóstico e, finalmente, sua prevenção e controle.

Chave de correção:

A pneumonia bacteriana em equinos adultos está associada, na maioria das vezes, à infecção viral, estresse, anestesia geral, endotoxemia, imunossupressão ou aspiração antecedente. A infecção viral e o estresse atuam comprometendo os mecanismos de defesa pulmonar normais. Como o *Streptococcus zooepidemicus* é um componente da flora faríngea do equino. O potencial de aspiração para dentro dos pulmões é frequente e a colonização versus depuração de infecção depende do grau de atividade dos mecanismos de defesa pulmonar. Fatores de estresse estão associados ao desempenho atlético em competições, especialmente nas corridas, e ao transporte por longas distâncias. Devido à pressão competitiva, equinos convalescendo de infecções respiratórias virais podem não descansar o suficiente antes de retornarem à atividade atlética vigorosa. Por essa razão, cavalos de corrida muitas vezes se encontram sob risco mais elevado de desenvolvimento de pneumonia. Os fatores de manejo e o estado vacinal da população são muito importantes na redução do risco individual. A etiologia e patogenia desta doença consistem na colonização do parênquima pulmonar por microrganismos patogênicos. Ela é caracterizada pelo influxo de células inflamatórias, especialmente neutrófilos; destruição tissular; e perda da função normal. As vias aéreas posteriores e os espaços alveolares normalmente são estéreis e protegidos por mecanismos de defesa que removem ou destroem eficientemente contaminantes bacterianos sob circunstâncias normais. A infecção do tecido pulmonar ocorre quando estes mecanismos de defesa são suplantados. A pneumonia bacteriana em equinos adultos é na maioria das vezes, causada por *Streptococcus zooepidemicus*, uma espécie de estreptococos beta hemolítico, que é encontrado na mucosa, na pele e nos tecidos tonsilares de equinos normais. Ela invade rapidamente a mucosa lesada por infecção viral e pode ser responsável pela formação de abscesso. O *Streptococcus equi*, organismo responsável pelo garrotilho, é uma causa muito menos frequente de pneumonia que de abscisão de linfonodo. O *Streptococcus pneumoniae* (um patógeno importante, que causa pneumonia lobar em humanos) foi isolado de equinos com sinais clínicos de doença respiratória e de portadores assintomáticos. Os organismos gram negativos podem complicar a pneumonia estreptocócica, sendo a *Pasteurella* spp. O agressor mais comum, seguido por *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp., *Klebsiella* spp. e *Pseudomonas* spp. Acima de 50% dos casos de pneumonia apresentaram isolamento de mais de uma espécie de microrganismo de aspirado traqueobrônquico. Habitualmente bactérias anaeróbias não são isoladas primárias em pneumonia; preferencialmente elas frequentemente complicam a infecção por aeróbios, especialmente a *Escherichia coli*, aumentando o crescimento bacteriano aeróbio e muitas vezes, causando um processo necrosante. Os equinos com pneumonia bacteriana frequentemente manifestam clinicamente febre, frequência respiratória aumentada, secreção nasal e intolerância ao exercício. A febre pode ser intermitente, necessitando de algumas aferições diárias para demonstrar um pico febril. A tosse pode, ou não ser espontânea, mas geralmente pode ser induzida com facilidade por palpação traqueal e pode ser produtiva. Habitualmente, a frequência respiratória está elevada e a frequência em repouso é um indicador muito sensível. Em casos crônicos, geralmente ocorre perda de peso, com ou sem diminuição do apetite. O exame físico pode revelar linfonodos submandibulares entumecidos. Quando os sinais físicos indicam disfunção pulmonar em equinos, a principal incumbência clínica é a diferenciação entre causas infecciosas e não infecciosas. Dentre as causas infecciosas, a pneumonia bacteriana é a mais comum. As infecções virais habitualmente se restringem ao trato respiratório anterior. Aspergilose pulmonar frequentemente acompanha a doença gastrointestinal que resulta em comprometimento da mucosa, e a doença respiratória, que não responde a terapia antimicrobiana deveria levantar a suspeita de pneumonia fúngica. A pneumonite parasitária em equinos envolve a migração da larva e não é comum, mas pode predispor a pneumonia bacteriana secundária. A lista de causas não infecciosas de tubo respiratório no equino é encabeçada pela bronquiolite obstrutiva alérgica (doença pulmonar obstrutiva crônica). Em casos graves, a doença obstrutiva pode causar dispneia acentuada e, com o tempo, ser responsável pela perda de peso. A doença pulmonar neoplásica é rara no equino, mas podem ocorrer linfossarcoma torácico e lesões metastáticas (de carcinoma renal ou gástrico, ou melanoma). A fisiopatologia desta doença se caracteriza pela

colonização do tecido pulmonar, que se dá quando os mecanismos de defesa normais foram comprometidos ou suplantados. Os mecanismos de defesa pulmonar incluem depuração muco-ciliar, celular fagocitárias, e os sistemas imunológicos celular e humoral. A depuração muco-ciliar consiste de ondas de batimentos de cílios das células epiteliais traqueobrônquicas, que movem um manto de muco e material aprisionado progressivamente para fora do parênquima pulmonar. A falha destes sistemas permite a colonização do pulmão por patógenos, entre estas bactérias. Assim que o pulmão é colonizado uma infecção mista estimula intensamente a multiplicação bacteriana. Ocorre sinergismo microbiano entre *Bacteroides* spp. e aeróbios facultativos, com o aumento do crescimento das espécies aeróbias. O sinergismo pode resultar na proteção dos aeróbios contra a destruição fagocitária na presença de material capsular anaeróbio. Cepas encapsuladas de anaeróbios se desenvolvem a partir de cepas não encapsuladas em infecção mista crônica, aumentando a patogenicidade dos anaeróbios e a taxa de crescimento de aeróbios associados. A resposta sinérgica significa que a identificação precoce e a terapia específica contra infecção anaeróbia são essenciais. Uma vez que os mecanismos de defesa pulmonar normais foram comprometidos, as bactérias podem colonizar o parênquima. No caso de cepas patogênicas como *Streptococcus* spp. e os organismos gram negativos relacionados anteriormente, o crescimento bacteriano está associado à destruição tissular e ao recrutamento de células inflamatórias, especialmente neutrófilos. O influxo de neutrófilos, acúmulo de debris celulares, exsudação de soro dos capilares e deposição de fibrina no espaço alveolar diminuem a troca gasosa local. À medida que o processo inflamatório se difunde por meio das vias aéreas a ventilação para a região diminui, ocorrendo desequilíbrio de ventilação e perfusão. Esse desequilíbrio da relação ventilação/perfusão é a causa mais importante de hipoxemia, mas resulta em hipercapnia apenas em casos extremos. Desta forma, os gases do sangue arterial de equinos com pneumonia grave muitas vezes mostram um déficit de oxigênio sem retenção de dióxido de carbono. A terapia da pneumonia bacteriana equina deve basear-se em resultados de cultivo e sensibilidade de um aspirado traqueobrônquico. Essas determinações são cruciais em casos com resistência comprovada ao tratamento inicial. Em casos precoces de pneumonia é lícito que o profissional suspeite de *S.zooepidemicus* como agente causal e institua o tratamento recomendado. A possibilidade de uma infecção mista, especialmente envolvendo organismos gram negativos deve ser considerada quando esta terapia empírica não é bem sucedida. O *S.zooepidemicus* é sensível à penicilina potássica ou sódica, em uma dose de 22.000 UI/Kg i.v., 4 vezes ao dia ou penicilina procaina 22.000 UI/Kg i.m. duas vezes ao dia. A terapia deve ser mantida por, no mínimo, sete dias ou até a remissão dos sinais clínicos; a duração necessária pode impedir a terapia intramuscular contínua devido à sensibilidade da musculatura. Em infecções mistas a ampicilina (11 mg/kg, i.m. ou i.v. 4 vezes ao dia) pode ser utilizada para ampliar o espectro de organismos sensíveis. O trimetoprim/sulfadiazina (30 mg/kg, duas vezes ao dia) oferece uma alternativa de amplo espectro, que pode ser administrada por via oral ou intravenosa. A forma oral é conveniente para a administração por proprietários. Na pneumonia simples com antibioticoterapia de duração adequada e repouso suficiente, o prognóstico é excelente. Muitos pacientes equinos retornaram à atividade atlética competitiva mesmo após a infecção pulmonar grave. O prognóstico depende do agente causal e da resposta a terapia inicial. A pleuropneumonia envolvendo organismo anaeróbio possui um prognóstico mais reservado, com expectativa de terapia prolongada e altos custos. A prevenção da pneumonia bacteriana equina depende do manejo de fatores que prejudicam os mecanismos normais de defesa do trato respiratório. Assim, a ventilação adequada para prover ar fresco para prevenir a formação de aerossóis patogênicos é importante, especialmente durante os meses frios, quando os equinos são confinados em baias. Baias quentes e úmidas com condensação de umidade oferece ar de baixa qualidade e prolongam a vida de patógenos aerossolizados. Essas condições também maximizam a probabilidade de exposição a aerossóis potencialmente alergênicos, contribuindo para os sintomas de bronquite alérgica. Todos os esforços devem ser realizados para se utilizar o mínimo possível camas pulverulentas e para evitar feno mofado ou empoeirado. A minimização do estresse, especialmente em condições atléticas, é importante, pois é impossível controlar a exposição aos patógenos quando os equinos são reunidos para eventos competitivos. Como as infecções virais comprometem a integridade do epitélio respiratório, os programas de imunização podem auxiliar na redução da predisposição à pneumonia bacteriana. Adultos devem ser imunizados contra herpes vírus equino I (Rinopneumonia) e influenza equina.