

UNIVERSIDADE DE SANTO AMARO

Curso de Medicina Veterinária

Laís Saraiva Lima

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA

São Paulo

2016

Laís Saraiva Lima

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Universidade Santo Amaro – UNISA, como requisito parcial para obtenção do título Bacharel em Medicina Veterinária. Orientador: Prof^a. Dra. Adriana Cortez

São Paulo

2016

Laís Saraiva Lima

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Santo Amaro-UNISA, como requisito parcial para obtenção do título Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador. Prof^a.Dra. Adriana Cortez.

São Paulo, de Junho de 2016.

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____

Prof.Dr. _____

Dedicatória

A Deus, por ter me dado saúde,
força e coragem para enfrentar todos os desafios
propostos.....

Aos meus pais, por tudo que fizeram por
mim e por me ajudar realizar o meu sonho!

Ao meu noivo, fonte de motivação
para o desenvolvimento das
atividades durante todo o período.

Agradecimentos

Agradeço a Deus por abençoar todos os momentos da minha vida;

Aos meus pais, irmãos que me deram a base necessária para que eu pudesse me dedicar aos estudos e por me ajudarem a realizar um sonho;

Ao meu noivo Marcos, por estar comigo em todos os momentos e que me ajudou sempre com muita gentileza e me fazendo sorrir;

A minha cachorra Brenda, que virou uma estrelinha;

A todos meus professores em especial a professora Adriana Cortez pela dedicação e paciência que teve comigo durante esse período acadêmico.

Ao Hospital Veterinário UNISA, agradeço a todos pelo aprendizado e paciência durante os períodos de estágio;

Aos meus amigos que sempre estiverem comigo nessa caminhada e que nos momentos de desespero me fizeram sorrir. Aiane, André, Carol Mazzaro, Carol Fernandes, Camila, Fernando, Jéssica, Thaís, Thaissa e Wellington.

À todos que de alguma forma contribuíram para realização do meu sonho.

Resumo

A anemia infecciosa equina (AIE) é uma doença infectocontagiosa de caráter crônico que afeta todos os equídeos. Considerada uma das viroses mais importantes do mundo, é causada por um lentívirus da família *Retroviridae*, sendo uma das principais enfermidades que causa prejuízo sob o ponto de vista sanitário e econômico para a equideocultura. Os sinais clínicos na fase aguda são caracterizados por episódios periódicos de febre, anemia hemolítica, icterícia, depressão, edema e perda de peso. A principal via de transmissão ocorre por meio do sangue de um animal infectado através de vetores mecânicos (insetos hematófagos) e de forma iatrogênica, ocorrendo nas épocas mais quentes do ano e em regiões pantanosas. O vírus pode ser encontrado em secreções e excreções dos animais e também pode ser encontrado no leite, urina e saliva. Os animais infectados são portadores do vírus por toda a vida e os principais reservatórios da enfermidade são os portadores inaparentes do vírus, principalmente os que não sofrem controle sorológico periódico. O teste diagnóstico utilizado é Imunodifusão em gel de ágar (IGDA) ou ELISA considerados obrigatórios, segundo legislação brasileira presente no MAPA. As medidas de controle e prevenção da doença são baseadas nos testes sorológicos de rotina e remoção de animais positivos do plantel, testes dos novos animais a serem introduzidos no rebanho, controle da população de insetos hematófagos e não compartilhamento de seringas, agulhas, arreios e outros utensílios que possam contribuir para a transmissão do vírus. Os animais positivos ao teste de IDGA devem ser sacrificados, conforme estabelecido pelo Programa Nacional de Sanidades dos Equinos (PNSE) do MAPA, que zela pelo fortalecimento do complexo agronegócio dos equídeos através das ações da defesa sanitária animal e ações de vigilância. Estudos epidemiológicos, profiláticos e biológicos são de fundamental importância para o controle e profilaxia da Anemia Infecciosa Equina em qualquer região do país.

Palavras- Chave: AIE, equinos, controle.

Abstract

Equine Infectious Anemia (EIA), is a contagious infectious disease of chronic character that affects all horses, considered one of the most important viroses in the world. Is caused by a lentivirus of the *Retroviridae* family, and glanders are the most important illnesses under the sanitary and economic point of view for herds of equines. The clinical signs is characterized by periodic episodes of fever, hemolytic anemia, jaundice, depression, edema and weight loss. The main route of transmission through of the blood of infected animal, through mechanical vectors (hematophagous insect) and iatrogenic form, occurring in the warmer seasons of the year and in humid regions. The virus can be found in secretions and excretions of animals and can also be found in milk, urine and saliva. Infected animals are carriers of the virus for life and the main reservoirs of the disease are inapparent carriers of the virus, mainly in troops who do not suffer periodic monitoring. The diagnostic test used is agar gel immunodiffusion test (AGID) considered mandatory according to Brazilian legislation in this MAPA. The measures of control are based mainly on a routine serological tests, new animal tests to be introduced in the herd control the population of hematophagous insects and not sharing syringes, needles, harnesses and other utensils that can be harmful to the transmission of the virus. The positive animal in AGID must be euthanized, as established by the National Program for Equine Health at the MAPA. available to the strengthening of agribusiness complex equine, through the actions of animal health protection and surveillance actions. epidemiological, prophylactic and biological studies are of fundamental importance for the control and prophylaxis of Equine Infectious Anemia in any region of the country.

Key Words: EIA, equines, control.

Sumário

1.INTRODUÇÃO	9
2. REVISÃO DE LITERATURA	11
2.1 Equideocultura no Brasil.....	11
2.2 História AIE	12
2.3 Agente etiológico.....	13
2.4 Transmissão e Epidemiologia	14
2.5 Patogenia	16
2.6 Fase clínica da doença.....	17
2.7 Achados de Necropsia	18
2.8 Diagnóstico de AIE	18
2.9 Prevenção e Controle.....	20
3.0 CONCLUSÃO	24
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25

1. INTRODUÇÃO

Quando falamos em equinos nos dias atuais, não imaginamos que seus primeiros ancestrais, os *Eohippus*, tiveram origem há cerca de 55 milhões de anos segundo estudos científicos. Mas foi apenas há três milhões de anos que a espécie então conhecida como “*Equus*” apresentou as primeiras formações de cascos, e, no vagarosamente se disseminou por diferentes partes do mundo.⁽¹⁾

Na história da humanidade, mais precisamente na Idade Média, período este que carecia de tecnologia, os cavalos foram usados na agricultura, transporte, nas guerras e até mesmo em alguns tipos de esportes antigos. Nos dias de hoje o cavalo ainda é utilizado para as mais diferentes atividades seja no campo ou na cidade.^(1,2)

Assim, os primeiros registros de equídeos no Brasil datam do século XVI e indicam que foram trazidos pelos colonizadores portugueses, sendo que as principais raças foram o Marismenho, Garrano, Andaluz e Berbere. Os estados que receberam esses animais foram Bahia, Pernambuco e São Paulo.⁽²⁾

No que diz respeito à equideocultura, alguns países se destacam na produção desses animais sendo os principais produtores a China, o México e o Brasil sequencialmente. Vale ressaltar que 28% do rebanho nacional está situado no Sudeste do país.^(3,4)

Não obstante, o agronegócio ligado a cavalos vem crescendo constantemente no Brasil movimentando a indústria e empregando milhares de pessoas. O fato do nosso país estar entre os maiores produtores e exportadores de carne de cavalo do mundo, reflete no crescimento de todos os seguimentos de insumos, sejam eles, medicamentos, recursos humanos, no manejo das criações, turismo equestre, entre outros.⁽²⁾

Dentro deste contexto, é possível dizer o quão nossa equideocultura evoluiu, uma vez que os interesses internos e externos contribuíram de forma crescente para o desenvolvimento desse setor no mercado brasileiro e a preocupação com as doenças que poderiam prejudicar as tropas contribuíram significativamente para o

aumento dos investimentos no seguimento da medicina equina, a fim de se evitar perdas e conseqüentemente contribuir para a melhoria dessa atividade.⁽²⁾

No entanto, um dos fatores preocupantes e que gera perda na equideocultura é uma doença chamada Anemia Infecciosa Equina (AIE), considerada a mais importante em equinos. Devido a ela, em 1979, foi constituída uma Comissão Nacional para a AIE com foco no combate desta no Brasil devido a grande perda de parte dos rebanhos existentes, fator este que contribuiu, na época, para a diminuição do valor de mercado.⁽²⁾ Cabe frisar que o vírus da AIE é do mesmo grupo que o Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), sendo utilizado como modelo de estudo para HIV.⁽⁵⁾

A AIE, também conhecida como a febre do Pântano (“swamp fever”), é uma doença infectocontagiosa de caráter crônico que acomete os equídeos de todas as idades e está distribuído mundialmente.⁽⁶⁾

Esta doença prejudica o desenvolvimento da equideocultura, uma vez que é incurável, de fácil transmissão e acarreta grandes prejuízos aos criadores desses animais que são utilizados para as mais diferentes atividades. Assim, o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), instituiu uma normativa/portaria para o combate da AIE no Brasil por causa da disseminação da virose. O diagnóstico laboratorial utilizado para a confirmação de animais positivos para AIE é a Prova de Coggins, e uma vez positivos, os animais devem ser sacrificados pelo Serviço Veterinário Oficial.⁽²⁾

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Equideocultura no Brasil

Quando os colonizadores portugueses trouxeram os primeiros cavalos (*Equus caballus*) para o Brasil, em 1549, foi considerado um ato de extrema importância para formação econômica, social e política do país.⁽⁷⁾

No aspecto econômico, propiciou o desenvolvimento de selas para peões e vaqueiros, assumiram funções de carga para comboios e comitivas e tração animal que possibilitou a utilização de veículos de carga e moendas. Já no aspecto social, o cavalo desempenhou o seu papel na função de sela e tração dos veículos, além de exibicionismo, vaidade e diferenciação social. Após metade do século XIX, os equídeos destacaram-se também em atividades de esporte e lazer, como corridas e saltos.⁽⁷⁾

Com a evolução do ciclo da mineração, os cavalos eram imprescindíveis como ferramentas de trabalho, tanto para sela quanto para o transporte de cargas. A chegada desses animais na região Sul ocorreu de forma distinta, vindos de vários estados do país. Mais tarde, o estado do Rio Grande do Sul se destacou como o maior fornecedor de equídeos para demais regiões do país.⁽⁷⁾

Segundo dados do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimentos (MAPA), o Brasil possui um rebanho com cerca de oito milhões de cabeças, sendo o terceiro do mundo perdendo apenas para a China e México. Somente com a produção do cavalo, a movimentação financeira anual gira em torno de R\$ 7,3 bilhões. O Complexo Agronegócio do Cavalo envolve mais de 30 segmentos de insumos, sejam eles na área de medicamentos, recursos humanos no manejo das criações, turismo equestre e é responsável por mais de 3,2 milhões gerações de empregos, direta ou indiretamente.⁽⁴⁾

Para o aumento da produtividade as exigências externas para o comércio devem ser atendidas. Uma das exigências é a certificação sanitária desses animais e que eles sejam livres de qualquer infecção persistente e latente, como encontramos na Anemia Infecciosa Equina, Arterite viral equina, Durina/Sífilis (*Trypanosoma equiperdum*), Encefalomielite equina do Oeste, Encefalomielite

equina venezuelana, Gripe equina, Metrite contagiosa equina, Mormo, Peste equina (African horse sickness), Piroplasmose equina e Rinopneumonia equina.^(5,8)

2.2 História da AIE

A AIE foi descrita pela primeira vez na França, em 1843, tendo sua etiologia viral descoberta em 1904 por Vallé e Carré.⁽⁶⁾ Após a sua descoberta, a doença foi constatada em outros países, como Canadá em meados de 1881 e, em 1986, foi diagnosticada em várias regiões dos Estados Unidos.⁽⁹⁾

No Brasil, seu primeiro registro deu-se em 1968 nos cavalos alojados no Jockey Clube Brasileiro de Guanabara, no Rio de Janeiro, por Dupont.⁽⁹⁾ No mesmo período, também houve o primeiro registro no Rio Grande do Sul e na sequência, foi descrito em um Cavalo na Vila Hípica de Belo Horizonte. Após três anos, a partir de exames anatomopatológicos, laboratoriais e inoculação do sangue suspeito em um animal sadio, o artigo foi publicado e também foi citada a comprovação de mais 18 casos em Equídeos do Jockey Clube de Minas Gerais.⁽¹⁰⁾

Na Região pantaneira, a utilização dos equídeos (cavalos, mulas e burros) sempre foi de extrema importância pelas características de atividades extensivas, sendo a principal o manejo do rebanho bovinocultura de corte para fazendas da região e também por causa das condições geográficas, além de uma peculiaridade da região decorrente de ciclos de cheia e seca. Em 1974, aconteceu o primeiro caso de AIE, segundo os fazendeiros e técnicos que viviam na região.⁽¹²⁾ Após dois anos, ocorreu um surto de AIE de grandes proporções na região.⁽¹³⁾

Ainda na década de 70, foi descrito o teste de Imunodifusão em gel de ágar (IDGA) também chamado de Teste de Coggins para diagnóstico da AIE que se tornou um método oficial para detecção da doença em diversos países do mundo incluindo o Brasil.⁽¹¹⁾

2.3 Agente etiológico

A AIE é causada por um RNA vírus, pertencente à família *Retroviridae*, subfamília *Orthoretrovirinae* do gênero *Lentivirus*.^(2,6)

Os *Retrovírus* tem a capacidade de converter uma das duas moléculas de RNA viral linear em DNA de fita dupla através da enzima transcriptase reversa e se aloja dentro do genoma do hospedeiro. Além disso, os baixos níveis de replicação viral no hospedeiro ocasionam uma demora no aparecimento de sinais clínicos da doença.⁽¹⁴⁾

Outros membros do gênero *Lentivirus* que são sorologicamente relacionados ao vírus da AIE são o vírus da Artrite da Encefalite Caprina (VCAE), da Imunodeficiência felina (FIV) e Humana (HIV), da Imunodeficiência dos cavalos (SIV), da Maedi/Visna dos Ovinos (MVV).⁽¹⁵⁾ Os vírus da AIE apresentam características antigênicas e genéticas semelhantes ao HIV. Reações sorológicas cruzadas foram observadas no soro de equinos infectados e na proteína do capsídeo do HIV.^(6,13)

O Vírus da AIE (VAIE) é envelopado e possui um núcleo cônico e denso, rodeado por uma matriz proteica e delimitada por uma membrana lipídica. O VAIE contém três genes estruturais e funcionais que são descritos como ***gag*** (antígenos específicos de grupo), ***pol*** (polimerase) e ***Env*** (envoltório). O gene *gag* codifica a p26, p15, p11 e p9 que são quatro proteínas não glicosiladas maiores que estão presentes no capsídeo viral. Já o gene *pol* codifica as enzimas transcriptase reversa, integrase e protease e o gene *env* codifica as glicoproteínas do envelope, sendo elas, a gp40 e gp45.⁽¹⁴⁾

A p26 é considerada a principal proteína do núcleo, ela é utilizada para testes de diagnósticos sorológicos nas técnicas de fixação de complemento, imunofluorescência, imunodifusão em gel de ágar (IDGA) e ELISA. Devido sua imunogenicidade ser forte na maioria dos animais infectados e por ser antigeneticamente estável é capaz de induzir a formação de anticorpos detectáveis. Já as glicoproteínas gp90 e gp45 são utilizadas nas provas de ELISA.⁽¹⁶⁾

O VAIE é inativado a 56°C por 30 minutos, mas devido ao seu genoma diploide, pode apresentar maior resistência a irradiações e a luz ultravioleta. Seu pH

é estável entre 6,0 a 9,0 e pode ser inativado quando incubado em pH menor que 5,0. O vírus permanece infeccioso em agulhas hipodérmicas contaminadas, por 96 horas em temperatura de 25°C. Quando utilizado desinfetantes, são inativados rapidamente e também pela maioria de solventes orgânicos, hipoclorito de sódio, hidróxido de sódio e clorexidine.⁽¹⁴⁾

2.4 Epidemiologia e transmissão

O VAIE ocorre com maior frequência em áreas tropicais e subtropicais pantanosas. Os reservatórios são os equídeos e a principal via de transmissão ocorre através de insetos hematófagos da ordem Díptera: *Stomoxys calcitrans*, *Chrysops* spp, *Tabanus* spp, *Hybromittra* spp, sendo os *Tabanus* spp os principais responsáveis pela transmissão, exercendo função de vetores mecânicos. Eles inoculam o vírus para o hospedeiro pela proboscíde mantendo-se viável por um período que pode variar de 30 minutos a 4 horas.^(6, 11)

Os dípteros (moscas, tabanídeos e mosquitos) são infectados quando se alimentam de um animal infectado, mas não há multiplicação do agente no vetor. A transmissão nos equídeos ocorre quando o animal que possui o vírus é picado e como ela é extremamente dolorosa, estimula o reflexo defensivo do animal que resulta na interrupção do repasto sanguíneo. Assim, os insetos reiniciam o repasto com brevidade em animais sadios alojados nas proximidades e com isso transmite o agente. O período de incubação pode variar de 15 a 60 dias após a exposição e o vírus pode ser encontrado em secreções e excreções do animal infectado até mesmo antes do diagnóstico indireto positivo. O vírus pode ser encontrado ainda no leite, urina, e saliva.⁽¹²⁾

Quando não ocorre a participação dos insetos hematófagos, o homem, por desinformação, se torna o principal fator elemento para a transmissão viral devido ao manejo inadequado dos animais. Há transmissão iatrogênica, pelo uso de fômites contaminados, principalmente por agulhas utilizadas para medicação feitas em vários animais; instrumentos cirúrgicos, por transfusão sanguínea e arreios, esporas. Outras formas menos importantes, são a via transplacentária, resultando em

abortamento ou nascimento dos potros infectados que podem vir a óbito em até 2 meses de vida; por via sexual através de sêmen contaminado e a transmamária.⁽¹²⁾

Segundo Silva ⁽¹²⁾, seria possível eliminar o vírus completamente pela intervenção do homem a partir de informações de prevenção da doença, se não houvesse a transmissão por vetores hematófagos.

O perfil epidemiológico da AIE no Brasil possui dois padrões: ⁽¹⁴⁾

a) o que ocorre em entidades hípicas, apresentando fácil controle através de exames laboratoriais, sendo os animais positivos eutanasiados;

b) os que ocorrem em campo, sendo difíceis de ser controlada. A prevalência pode atingir 70% dos animais adultos em áreas endêmicas.

Foi relatada a presença do VAIE nos estados do Pará, Minas Gerais, Mato Grosso do Sul, Goiás e Rio Grande do Sul. A prevalência varia dependendo da região avaliada, sendo relacionada à densidade populacional do vetor e do hospedeiro, a sobrevivência dos vetores, as condições ambientais, socioeconômicas e políticas de cada estado.⁽⁶⁾

O estado que apresentou o maior número de focos de AIE nos últimos anos foi Mato Grosso, sendo que metade da tropa do Pantanal é considerada infectada, sendo que 90% são animais de serviço.⁽²⁾

Em São Paulo, segundo a Secretaria de Agricultura e Abastecimento de São Paulo ⁽¹⁷⁾, existem 431.979 equídeos, representando cerca de 7,3% do total nacional. Até o ano de 2011, a prevalência de animais positivos para AIE foi inferior a 0,1%, sendo que, a cada ano, 100 equídeos positivos são eutanasiados e 50 propriedades interditadas. Segundo Gonçalves, Correzola ^{*}, no território paulista, foi feita uma pesquisa entre os anos de 2001 a 2012 em 43.844 equídeos, sendo que 1.726 foram positivos ao teste de imunodifusão em gel de ágar, resultando em soroprevalência de aproximadamente de 4%.⁽¹⁸⁾

^{*}Gonçalves VLN, Correzola ALM. Relatórios anuais do laboratório de diagnóstico de AIE. São Paulo: Coordenadoria de Defesa Agropecuária; 2013 apud (18)

2.5 Patogenia

Após a infecção do animal pelo VAIE, o vírus replica-se nas linhagens de macrófagos e monócitos, sendo que os órgãos mais acometidos são o fígado, baço, linfonodos, pulmões e rins por terem grande quantidade de macrófagos maduros.⁽¹⁵⁾

Os locais de integração do provírus, DNA viral incorporado no DNA cromossomal do hospedeiro, determinam a extensão e a natureza das alterações celulares. Os cavalos permanecem infectados por toda vida, em função da inserção do material genético no genoma das células hospedeiras, sendo incapazes de remover completamente o vírus do seu organismo, tornando-os persistentemente infectados.⁽¹⁵⁾

Os títulos virais no soro dos animais infectados pelo VAIE são particularmente altos durante episódios febris. Nos animais que evoluem para estado crônico e inaparente, a replicação viral diminui.^(19, 20)

Quando o vírus é liberado da célula que está infectada e é encontrado na circulação sanguínea, pode ocorrer sua adsorção com as hemácias dos hospedeiros; se houver ligação com anticorpos, acontece a ativação do Sistema Complemento que induz a hemólise ocasionando anemia . O componente C3 do complemento ligado à hemácia também é reconhecido pelo sistema imunológico do hospedeiro e sofre eritrofagocitose.⁽¹⁴⁾ As manifestações clínicas que podem ser observadas nesse período são febre, hepatite, linfadenopatia, esplenomegalia e doenças glomerulares.⁽²¹⁾

A doença clínica é causada inicialmente por mediadores pró-inflamatórios que incluem o Fator de Necrose Tumoral (TNF), Interleucina 1, (IL-1) e Interleucina 6 (IL6) e Fator de Transformação de Crescimento (TGF). Quando as cargas virais atingem um limiar relevante, a IL-6 e o TNF vão ser liberadas, ativando o metabolismo de cascata do ácido araquidônico, promovendo um aumento da produção de prostaglandina, induzindo a febre. O TNF faz regulação negativa das plaquetas, ocasionando trombocitopenia e conseqüentemente distúrbios vasculares e hemorragias.⁽²¹⁾

2.6 Fases clínica da doença

Os sinais clínicos da AIE vão depender da virulência do vírus, quantidade do inócuo inicial, fatores estressantes ambientais, imunidade e resistência do hospedeiro. O período de incubação varia entre 2 e 4 semanas e a doença pode ser dividida em três fases: fase aguda, crônica e inaparente.⁽¹⁹⁾

A forma aguda está associada à exposição inicial ao vírus, podendo ocasionar no espaço de 3 a 14 dias, morte súbita. No início, o animal apresenta hipertermia (40 à 42°C), anorexia, estado depressivo, fraqueza e mudança na postura do animal. Também pode apresentar icterícia, edema de partes baixas (abdome, membros e prepúcio), petéquias em mucosas, base da língua e conjuntiva e arritmia cardíaca. No exame retal é verificado o aumento do baço. A fase aguda da doença é caracterizada por hemoglobina e contagem de células vermelhas do sangue diminuídas, existe uma associação entre os animais que vem ao óbito e a gravidade da anemia.⁽¹⁶⁾

Se o animal sobrevive a fase aguda, ocorre a fase crônica da doença que é caracterizada por ciclos recorrentes de viremia, ocorrendo episódios febris. O animal pode apresentar perda de peso, emagrecimento progressivo, letargia, edema, anemia e trombocitopenia resultando em hemorragias. Os animais apresentam episódios febris com duração de três a cinco dias intervalados por semanas ou meses. Essas recidivas constantes estão associadas à variação antigênica do vírus e a medida que o sistema imune reage contra essa variação, produz anticorpos e resposta celular ocorrendo redução viral, o que é visto dentro do primeiro ano de infecção. A maioria dos animais sobreviventes se tornam portadores inaparentes por toda a vida.^(6,19)

Os animais que são portadores inaparentes não apresentam sinais clínicos, mas possuem baixa viremia e podem transmitir a doença. Quando esses são submetidos ao estresse provocado pelo uso de corticoides, transporte, trabalho pesado, doenças graves ou fatores ambientais extremos pode ocorrer novamente a manifestação de sinais e sintomas, caracterizados por febre recidivante, emaciação progressiva, fraqueza, insuficiência cardíaca e palidez de mucosas, mesmo após serem assintomáticos por muitos anos.^(19,22) Esses animais só serão identificados através da realização de testes diagnósticos.⁽¹⁶⁾

Os asininos apresentam baixos títulos virais e podem não manifestar os sinais clínicos da enfermidade, no caso dos Muares os achados clínicos, anátomo patológicos e laboratoriais, bem como, os sinais clínicos são semelhantes ao dos descritos nos equinos.⁽¹⁰⁾

O diagnóstico diferencial dos animais infectados pelo VAIE é importante, pois os sinais e sintomas não são patognômico. Algumas doenças podem estar associadas à febre, como a influenza e as encefalites equinas. Já na fase aguda da doença é importante diferenciar de púrpura hemorrágica, erliquiose granulocítica, leptospirose, babesiose, anemia hemolítica autoimune, trombocitopenia idiopática e arterite viral equina. Na fase crônica diferenciar de infecção metastática por *Streptococcus equi*, hepatite crônica e doenças inflamatórias.⁽²⁰⁾

2.7 Achados de necropsia

Os achados na necropsia vão depender do estágio da doença. As lesões apresentadas na fase aguda em animais necropsiados são edema subcutâneo, icterícia e hemorragias subserosas equimóticas ou petéquias. Também é visto esplénomegalia, hepatomegalia e linfadenopatia. Já no estágio crônico, os únicos sinais observados são emaciação e palidez dos tecidos.⁽²²⁾

O exame histológico serve como método de diagnóstico, mesmo nos portadores assintomáticos, sendo encontrada lesões proliferativas extensas do sistema retículo endotelial e da íntima vascular, infiltração linfocítica perivascular na maioria dos órgãos e tecidos. Também é visto hemossiderose, que acomete de forma acentuada, principalmente, o fígado.⁽²²⁾

2.8 Diagnóstico de AIE

A AIE é uma enfermidade caracterizada: a) pela inespecificidade dos sinais e sintomas que podem ser facilmente confundidos com outras enfermidades e b) pela maioria dos animais ser um portador assintomático. Por isso, o diagnóstico laboratorial é fundamental para detecção da doença.⁽¹⁵⁾

Como citado anteriormente, na década de 70, foi descrito o teste de Imunodifusão em gel de ágar (IDGA) para AIE, também conhecido como teste de *Coggins*, que foi um grande marco para o diagnóstico de AIE, por ser facilmente executado, sendo um teste mais específico do que sensível.⁽²³⁾

O teste de *Coggins* tem como objetivo detectar anticorpos contra a principal proteína do core viral, a p26, que por se mostrar altamente conservada em diferentes variantes isoladas é utilizada como antígeno.⁽²³⁾

O teste é baseado na formação da linha de identidade entre o soro controle e o soro teste. O antígeno p26 é colocado num orifício central criado com o auxílio de uma roseta com dimensões padronizadas pelo MAPA. Os soros controles e os soros testes são dispostos intercalados ao redor do antígeno em orifícios (Figura 1). Durante 48 horas, numa estufa com temperatura controlada a 24°C ocorrerá a difusão dos anticorpos e o antígeno. Se houver a formação da linha de identidade entre o soro controle e o soro teste, o animal será considerado positivo. Esta técnica não detecta anticorpos na fase inicial da infecção, somente após 15- 25 dias após a inoculação do vírus. Outro fator importante é que podem ocorrer resultados falsos negativos, quando a resposta imunológica do animal estiver diminuída.^(2,15)

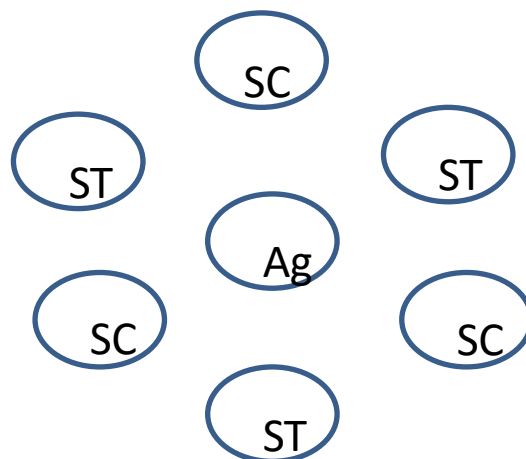


Figura 1- Representação esquemática da disposição do soro controle (SC), soro teste (ST) e antígeno (Ag) no teste de IDGA.

Segundo a Instrução Normativa nº45, de Junho de 2004, do MAPA, para diagnóstico da AIE, deve ser usado teste diagnóstico IDGA, sendo efetuado com um antígeno registrado pelo Departamento de Defesa Animal (DDA), através de um

laboratório acreditado para o escopo de AIE. A colheita do sangue deverá ser realizada pelo médico veterinário registrado no Conselho Regional de Medicina Veterinária e o mesmo deve preencher uma Requisição de Exame do laboratório acreditado. É de responsabilidade do Médico Veterinário requisitante pela veracidade e fidelidade das informações prestadas na requisição do exame. O Laboratório só pode receber as amostras e iniciar o exame, após a requisição preenchida por completa, assinado e carimbado pelo médico veterinário. As amostras devem ser encaminhadas em caixas isotérmicas.⁽²⁴⁾

2.9 Prevenção e controle

Entre as normativas e portarias disponibilizadas pelo MAPA, pode-se destacar:

A) Instrução Normativa (IN) nº 5, de 11 de dezembro de 2013 – Critérios e requisitos para o credenciamento e monitoramento de laboratório do MAPA.

B) Portaria nº 378, de 17 de dezembro de 2014, Portaria nº 84, de 19 de Outubro de 1992, Portaria nº 84, de 19 de Outubro de 1992, Portaria SDA nº 495 de 18/10/2010 e Portaria nº 07, de 19, de Janeiro de 1995, NORMAS PARA CREDENCIAMENTO E MONITORAMENTO DE LABORATORIOS DE DIAGNÓSTICO DE ANEMIA INFECCIOSA EQUINA.

C) IN nº 45, de 15 Junho de 2004 - Aprova as normas para a Prevenção e o Controle da Anemia infecciosa Equina – A.I.E.

D) IN nº 1, de 16/01/2007/MAPA – Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento que inclui os critérios para credenciamento, reconhecimento, extensão de escopo e monitoramento de laboratórios no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, de forma a integrarem a Rede Nacional de Laboratórios Agropecuários do Sistema Unificado de Atenção à Sanidade Agropecuária, constantes do Anexo à presente Instrução Normativa.

E) Portaria nº 162, de 18 de outubro de 1994 – NORMAS COMPLEMENTARES À PORTARIA MINISTERAL Nº 108, DE 17 DE MARÇO DE 1993 SOBRE A FISCALIZAÇÃO E O CONTROLE ZOOSANITÁRIO DE EXPOSIÇÕES, FEIRAS, LEILÕES E OUTRAS AGLOMERAÇÕES DE ANIMAIS, EM TODO O TERRITÓRIO NACIONAL.

F) Portaria nº 9, de 03 de março de 1997 – Modelo de Passaporte Equino.

A anemia infecciosa equina é uma doença que não tem tratamento eficaz. Assim, medidas de controle e prevenção foram objetivadas para conter a disseminação do vírus na população dos equídeos. Com a ausência da vacina no Brasil contra infecções por lentivírus, o controle da AIE acaba sendo dependente da quebra do ciclo de transmissão, identificando esses animais e não permitindo proximidade de outros equídeos sadios.⁽²¹⁾

Foi instituída no Brasil em 1981 a Portaria nº200, do Ministério e Agricultura, Pecuária e Abastecimento no qual inclui a AIE, dentre as doenças passíveis de aplicação de medidas de Defesa Sanitária Animal (Decreto nº 24.548, de 3 de Julho de 1934). Atualmente, está em vigor a Instrução Normativa Nº45, de 15 de Junho de 2004, do MAPA, no qual prevê normas para prevenção e controle da AIE, sendo de notificação compulsória.⁽²³⁾

De acordo com a Instrução Normativa, a propriedade que apresentar foco de AIE, deverá ser interditada após a identificação do equídeo infectado; será notificado referente à proibição de trânsito dos equídeos. Será realizada uma investigação epidemiológica na propriedade e os animais que forem positivos pra AIE serão marcados de forma permanente por meio de ferro candente na paleta do lado esquerdo com um “A” seguido da sigla Unidade Federal (UF). Esses animais serão eutanasiados pelo veterinário do serviço oficial de forma rápida e indolor. A propriedade será liberada da interdição após 2 exames negativos consecutivos para AIE e com intervalos de 30 a 60 dias.⁽²⁴⁾

No caso de equídeos positivos o proprietário poderá requerer o exame de contraprova, que deverá ser solicitada ao Serviço de Sanidade Animal (SAA), no prazo máximo de 8 dias a partir do recebimento da notificação do resultado.⁽²⁴⁾

A Instrução Normativa nº 17, de 8 de 2008 institui o Programa Nacional de Sanidades dos Equinos (PNSE), “que dispõe o fortalecimento do complexo agronegócio do equídeos, através de ações da defesa sanitária animal e ações de vigilância. O PNSE tem como objetivo prevenir, erradicar e controlar doenças que podem causar danos na equideocultura do Brasil, sendo assim, promove as seguintes atividades: realização de vigilância epidemiológica e sanitária das principais doenças dos equídeos, controle de trânsito dos animais, cadastramento, fiscalização minuciosa, certificação sanitária e intervenção e controle, quando se suspeita da doença notificando obrigatoriamente”.⁽²⁴⁾

Segundo o PNSE, o trânsito interestadual de equídeos só é permitido quando os animais estão acompanhados pelo o Guia de Trânsito Animal (GTA). A emissão do GTA deve ser feita para os equídeos a partir de seis meses de idade, sendo obrigatória apresentação do teste negativo à prova do IDGA, assim também, para animais que participam de leilões, feiras, rodeios, e demais exposições, independente se haverá trânsito destes animais ou não. O teste diagnóstico oficial é realizado por laboratório acreditado.⁽⁵⁾

O resultado terá validade de 180 dias para a propriedade controlada e 60 dias para outras propriedades. No caso de testes positivos, o laboratório deverá imediatamente comunicar o Serviço Oficial de Defesa Sanitária Animal.⁽⁵⁾

Animais com menos de 6 meses de idade, acompanhado de mãe negativa está dispensando do exame, no entanto, se a mãe for positiva, mesmo o animal filho tendo menos de 6 meses, deverá ser isolado por 60 dias e liberado apenas após 2 teste negativos consecutivos com intervalo de 30 e 60 dias.⁽²⁴⁾

Outras formas de prevenção e controle segundo Silva, Abreu, Barros⁽¹²⁾ após testes iniciais, deve haver separação dos equinos positivos e negativos. Os animais positivos devem ficar separados dos negativos, numa distância de 200 metros, prevenindo a transmissão por vetores mecânicos e tomando cuidado adicional com a transmissão iatrogênica. Sendo assim, é importante usar seringas descartáveis,

não utilizando a mesma em vários animais, evitar usar utensílios como, por exemplo: esporas, freios e outros para os mesmos grupos de animais positivos e negativos. Também é importante testar os animais para AIE antes de adentrar na tropa para evitar disseminação da doença, caso tenha animais infectados.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A anemia infecciosa equina (AIE) é uma doença incurável e está relacionado aos aspectos geográficos, ambientais e é influenciada pela densidade da população de vetores. Os principais reservatórios da doença são os equídeos que se apresentam na forma inaparente que continuam eliminando o vírus mesmo quando sua viremia esta baixa.

O sucesso da prevenção, controle e eliminação dos animais infectados vai depender dos proprietários e criadores destes animais que devem testar os seus animais periodicamente contra AIE através do teste diagnóstico de imunodifusão em gel de ágar (IDGA) ou ELISA. Se o resultado for positivo é importante separar os animais positivos dos negativos, eutanásia-los conforme preconiza o Programa de Sanidade dos Equinos, do MAPA. Também devem ser tomadas medidas de profilaxia utilizando seringas descartáveis, esterilizar equipamentos de cavalaria. É importante que todos os animais que forem adentrar no rebanho e transitar com os mesmos, exigir o Guia Trânsito Animal, com testes negativos para AIE.

Já nas regiões pantaneiras, por ser uma área endêmica, é importante fazer controle populacional de insetos hematófagos e manter os animais distantes um dos outros, numa distância de 200 metros para diminuição de transmissão por vetores mecânicos, sendo eficaz quando monitorada periodicamente por meios de exames sorológicos dos animais para AIE.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sousa R. História do Mundo. [Online]. Acesso em: 13/03/2016. Disponível em: <http://historiadomundo.uol.com.br/curiosidades/o-cavalo-e-o-homem.htm>
2. Silva SRA. Diagnóstico da Anemia Infecciosa Equina: análise comparativa de sistemas comerciais de diagnósticos por Imunodifusão. [dissertação]. Rio de Janeiro: Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro Instituto Veterinária; 2007. 66p.
3. Secretária de Agricultura e Abastecimento - Sanidade Animal. [Online].; 2016 Acesso em: 13/03/2016. Disponível em: <http://www.biologico.sp.gov.br/equinos.php>.
4. Equídeos - Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. [Online]. Acesso em: 13/03/2015.
Disponível em: <http://www.agricultura.gov.br/animal/especies/equideos>
5. Coutinho ACL. Produção da Proteína p26 do vírus da Anemia Infecciosa Equina em levedura *Pichia pastoris*. [dissertação]. Recife: Universidade Federal Rural de Pernambuco, Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária; 2011. 96p.
6. Ravazzollo AP, Costa U. Retroviridade. In Flores EF. Virologia Veterinária. Santa Maria: UFSM; 2007. p. 829-831.
7. Confederação da Agricultura e Pecuária do Brasil. Estudo do Complexo do Agronegócio Cavalos. Brasília: CNA, 2004.
8. Brasil. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 50 de 24 de Setembro de 2013. Diário Oficial da União. 2013 set. 25; Seção 1.
9. Santos ME. Avaliação da Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) em PBMC e lavado broncoalveolar para o diagnóstico da Anemia infecciosa equina. [dissertação]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária; 2006. 36p.
10. Motta CMP. Comparação da IDGA, ELISA E “NESTED” PCR no diagnóstico da Anemia Infecciosa Equina em equinos, asininos e muare. [dissertação]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária; 2007. 29p.
11. Oliveira GF. Validação da Imunodifusão em gel de ágar para o diagnóstico da Anemia Infecciosa Equina em equídeos e comparação com o ELISA RG90 e

IMUNOBLOT. [dissertação]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária; 2011. 56p.

12. Silva RAMS, Abreu UGP, Barros ATM. Anemia infecciosa equina: Epizootiologia, Prevenção e Controle no Pantanal. Embrapa Pantanal. 2001 Abril; 29. 30p.

13. Júnior CMO. Anemia infecciosa equina a “AIDS” do cavalo. Transifin [internet]. 1998 [acesso em 2016 março 23]; 23p.

Disponível em: <http://revistas.bvs-vet.org.br/recmvz/article/view/3391>

14. Alencar NC. Reações inespecíficas em técnicas imunológicas para diagnóstico de Anemia Infecciosa Equina. [dissertação]. São Luís: Universidade Estadual do Maranhão, Centro de Ciências Agrárias, Curso de Medicina Veterinária, Mestrado Profissional em Defesa Sanitária Animal; 2014. 67p.

15. Maia CA, Garcia CA, Rossi DA, Melo RT, Mendonça EP, Coelho LR, et al. Anemia Infecciosa Equina - Revisão de Literatura. PUBVET. 2011; V. 5, N. 11. 13p.

16. Fontes PLFK. Expressão do gene otimizado da proteína p26 do vírus da Anemia Infecciosa Equina em *Erscherichia coli*. [dissertação]. Recife: Universidade Federal Rural de Permanbuco, Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação, Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária; 2013. 74p.

17. Secretaria de Agricultura e Abastecimento (SAA). Anemia Infecciosa Equina, uma preocupação constante da Defesa Agropecuária em SP. São Paulo: Secretária de Agricultura e Abastecimento; 2011.

18. Cutolo AA, Gonçalves VLN, Correzola LM, Gunnewiek MFK. Anemia infecciosa equina em equídeos de área urbana do município de Monte Mor, região metropolitana de Campinas, Estado de São Paulo, Brasil. Semina: Ciências Agrárias Londrina. 2014 Maio/Junho; 35 n. 3; 1387-1382p.

19. Bradford OS. Medicina Interna de Grandes Animais. 3.ed. Barueri, SP: Manole; 2002. Cap. 35, p.1056-1057.

20. Franco MMJ, Paes AC. Anemia Infecciosa Equina. Veterinária e Zootecnia. 2011 Junho; 18(2): 197-207.

21. Reis PKJ, Ceek FR. Anemia infecciosa equina: um problema ainda a ser resolvido. Revista VeZ em Minas. 2014: (12); 9-19.

22. Blood CD, Radostits MO, Arundel HJ, Gay CC. Clínica Veterinária. 7.ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan. 1989. p.674-677

23. Moraes ADD. Prevalência de Mormo e Anemia infecciosa equina em equídeos de tração do Distrito Federal. [dissertação]. Brasília: Universidade de Brasília, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Programa de Pós-Graduação em Saúde Animal; 2011. 85p

24. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Manual de Legislação, Programas Nacionais de Saúde Animal do Brasil. Brasília: Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento; 2009.