

## ANEMIA INFECCIOSA EQUINA

Marília Masello Junqueira Franco<sup>1</sup>  
Antônio Carlos Paes<sup>2</sup>

### RESUMO

A Anemia Infecciosa Equina (AIE) é uma doença viral crônica, causada por um vírus da família *Retroviridae*, gênero *Lentivirus*, limitada a equinos, asininos e muare, caracterizada por episódios periódicos de febre, anemia hemolítica, icterícia, depressão, edema e perda de peso. A AIE gera embargos ao trânsito de equídeos, além de interferir nos eventos esportivos equestres, assumindo assim uma relevância econômica considerável. O agente é transmitido primariamente por picadas de tabanídeos (*Tabanus* sp.) e moscas dos estábulos (*Stomoxys calcitrans*) sendo estes apenas vetores mecânicos. Os principais reservatórios da enfermidade são os portadores inaparentes do vírus, principalmente em tropas que não sofrem monitoramento sorológico periódico. A transmissão é mais comum nas épocas mais quentes do ano e em regiões úmidas e pantanosas. A prova da imunodifusão em gel de Agar (IDGA) é considerada o teste padrão-ouro. No Brasil, os laboratórios e técnicos interessados em realizar o diagnóstico devem ser cadastrados no Ministério da Agricultura. As medidas de controle para limitar a disseminação do vírus se baseiam principalmente em testes sorológicos de rotina e na remoção dos animais reagentes do plantel, além da restrição ao deslocamento de animais, do teste dos novos animais a serem introduzidos nas tropas, do controle da população de vetores e do não compartilhamento de seringas, agulhas e outros utensílios que possam ser veículo de células infectadas. No Brasil, os animais positivos no teste de IDGA devem ser sacrificados, conforme estabelecido pelo Programa Nacional de Sanidade dos Equídeos do Ministério da Agricultura. O estudo dos aspectos biológicos, epidemiológicos e profiláticos da doença se apresenta fundamental para o controle desta enfermidade e, conseqüentemente para o sucesso da equinocultura de qualquer país ou região onde a mesma se faz presente.

**Palavras-Chave:** AIE, equinos, IDGA, controle

## EQUINE INFECTIOUS ANEMIA

### ABSTRACT

Equine Infection Anemia Virus (EIAV) is a chronic disease caused by a virus from the family *Retroviridae*, genus *Lentivirus*, limited to horses, donkeys and mules, characterized by periodic episodes of fever, hemolytic anemia, jaundice, depression, edema and weight loss. EIAV generates bans in the transit of horses, in addition to interfere in equestrian sports events, thus taking a considerable economic importance. The agent is transmitted primarily through the bites of tabanídeos (*Tabanus* sp.) and the stables' flies (*Stomoxys calcitrans*) which act just as mechanical vectors. The main reservoirs of the disease are inapparent carriers of the virus, mainly in troops who do not suffer periodic monitoring. The transmission is more common in warmer seasons of the year and in humid regions. The agar gel immunodiffusion test (AGID) is considered the gold standard test. In Brazil, the laboratories

<sup>1</sup> Residente da Disciplina de Enfermidades Infecciosas dos Animais Domésticos – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – UNESP/Botucatu, SP.

<sup>2</sup> Docente da Disciplina Enfermidades Infecciosas dos Animais Domésticos – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – UNESP/Botucatu, SP. Correspondência: Prof. Antônio Carlos Paes / Marília M. J. Franco Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ) – UNESP Campus Botucatu Distrito de Rubião Júnior, S/N – CEP: 18618-000 - Botucatu – SP Telefone: (14) 38116270 Ramal: 30 Fax: (14) 38116075 E-mail: marilia\_gu@uol.com.br.

and technicians interested in conducting the testing must be registered at the Ministry of Agriculture. The measures of control are based mainly on a routine serological tests, removal of positive animals of the squad, besides the restriction of the animals' movement, testing of new individuals to be placed on the troops, control of vectors population and not sharing syringes, needles and other tools that can be vehicle of infected cells. In Brazil, positive animals in AGID must be euthanized, as established by the National Program for Equine Health at the Ministry of Agriculture. The study of biological, epidemiological and prevention aspects of the disease becomes fundamental in it's control and, consequently in the success of horse business on every country or region in witch the infection is present.

**Key Words:** EIA, equines, AGID, control.

## ANEMIA INFECCIOSA EQUINA

### RESUMEN

La Anemia Infecciosa Equina (AIE) es una enfermedad viral crónica, causada por un virus de la familia *Retroviridae*, género *Lentivirus*, limitada a los caballos y otros equinos, que se caracteriza por episodios recurrentes de fiebre, anemia hemolítica, ictericia, depresión, edema y pérdida de peso. La AIE prohíbe el tránsito de caballos, además de interferir en los acontecimientos deportivos ecuestres, dando así una importancia económica considerable. El agente se transmite principalmente a través de las picaduras de tábanos (*Tabanus sp*) y moscas de los establos (*Stomoxys calcitrans*), estos son vectores mecánicos. Los principales reservorios de la enfermedad son los portadores inaparentes del virus, sobre todo las tropas que no sean objeto de control serológico periódico. La transmisión es más común en las estaciones más cálidas del año y en áreas húmedas y pantanosas. La prueba de inmunodifusión en gel de agar (IGDA) se considera el test por excelencia. En Brasil, los laboratorios y técnicos interesados en realizar el diagnóstico deben estar registrados en el Ministerio de Agricultura. Medidas de control para limitar la propagación del virus se basan principalmente en pruebas serológicas de rutina y la eliminación de los animales positivos de la tropa, además de la restricción al traslado de animales, de pruebas de nuevos animales que van a ser introducidos en las tropas, el control de la población de vector y no compartir jeringas, agujas y otros elementos que podrían ser un vehículo de las células infectadas. En Brasil, los animales positivos en la prueba de IGDA deben ser sacrificados, según lo estipulado por el Programa Nacional de Salud Equina en el Ministerio de Agricultura. El estudio de los aspectos biológicos, epidemiológicos y profilácticos de la enfermedad se considera fundamental para el control de esta enfermedad y por lo tanto para el éxito de la cría equina de cualquier país o región donde este presente.

**PALAVRAS-CLAVE:** AIE, equinos, IDGA, control

### INTRODUÇÃO

A Anemia Infecciosa Equina (AIE) é uma doença infecto-contagiosa crônica de etiologia viral, limitada a equinos, asininos e muares, caracterizada por episódios periódicos de febre, anemia hemolítica, icterícia, depressão, edema e perda de peso crônica (1). A enfermidade foi inicialmente descrita na França, em 1843, e sua etiologia viral foi determinada em 1904, por Carré e colaboradores [citados por (2)].

Nos primórdios do século vinte a pesquisa da AIE desacelerou-se devido à inabilidade de se propagar o vírus *in vitro*, até a década de 60, em que pesquisadores japoneses

desenvolveram sistemas bem sucedidos de cultura *in vitro* de leucócitos (3). Devido ao reconhecimento de que várias doenças humanas, incluindo leucemias e, mais notavelmente, a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (Aids), são causadas por retrovírus, o grupo dos retrovírus animais passou a ser intenso assunto de estudos científicos (4).

A AIE gera embargos ao trânsito de equídeos, além de interferir nos eventos esportivos equestres, assumindo assim uma relevância econômica considerável. O estudo dos aspectos biológicos, epidemiológicos e profiláticos da doença se apresenta fundamental para resolução destes entraves, e conseqüentemente para o sucesso da equinocultura de qualquer país ou região onde a mesma se faz presente.

## REVISÃO DA LITERATURA

### Características do Agente Etiológico

O vírus pertence à família Retroviridae, gênero *Lentivirus*. O nome da família se deve à presença da enzima transcriptase reversa, no vírion e que está codificada no genoma viral (5). Esta enzima transcreve em DNA o RNA viral, dando origem a sequência genética diplóide circular (o DNA proviral), que se integra ao DNA cromossômico da célula infectada (4). Esta integração ocorre por ação da enzima integrase viral (5).

São vírus envelopados, de 80-100nm de diâmetro, com estrutura única de tripla camada: a mais interna é o complexo de nucleoproteínas genômicas, que inclui por volta de 30 moléculas de transcriptase reversa, com simetria helicoidal; esta é envolvida por um capsídeo icosaédrico de aproximadamente 60nm de diâmetro; que por sua vez é recoberto por envelope derivado da membrana celular hospedeira, no qual se projetam peplômeros glicoproteicos (4).

O genoma viral é diplóide, composto por um dímero invertido de moléculas de RNA fita simples em sentido positivo, e cada monômero tem 7-11pb. Os detalhes na organização deste genoma podem variar amplamente entre os retrovírus, todos eles possuem os genes *gag*, *pol*, e *env*, sendo que os *Lentivirus* têm adicionalmente um complexo arranjo de seis ou mais genes acessórios (4). Os *Lentivirus* (do latim *lentus* = lento) causam doenças com longo período de incubação e curso insidioso prolongado (5).

Os retrovírus são inativados por solventes lipídicos, detergentes e pelo aquecimento a 56°C por 30 minutos. Porém, são mais resistentes à radiação UV e X do que outros vírus, provavelmente devido ao seu genoma diplóide (4).

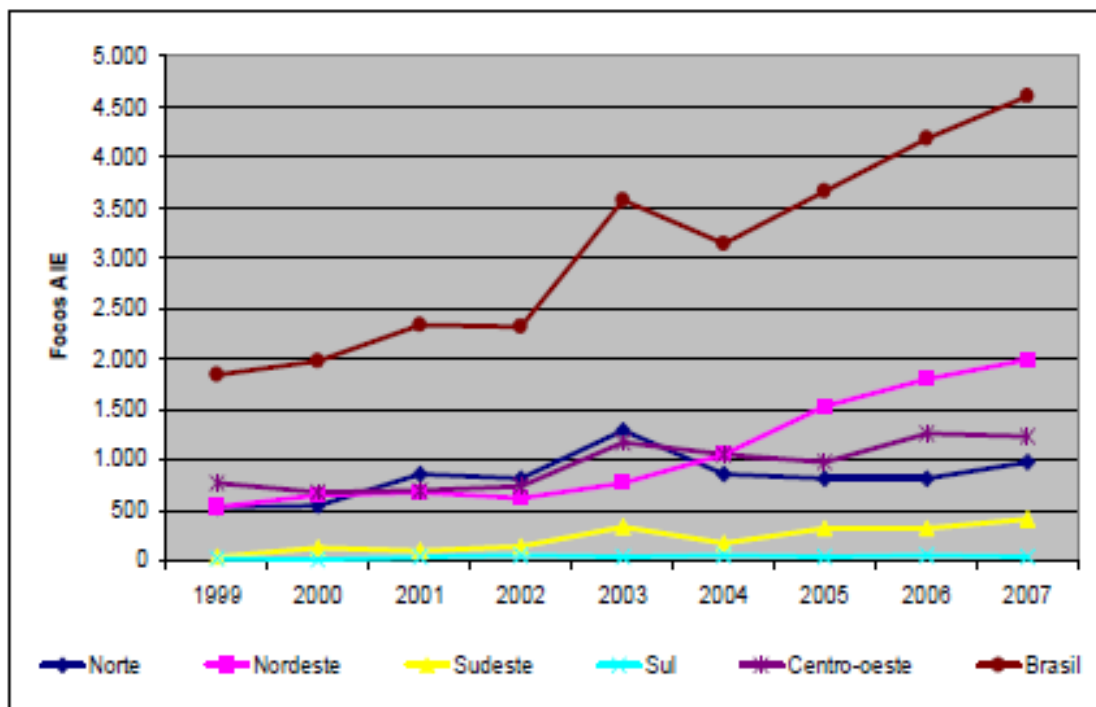
### Epidemiologia

A distribuição da AIE é mundial, com exceção somente do continente Antártico (6). Em áreas endêmicas, a prevalência pode atingir 70% dos animais adultos, em geral, os níveis de prevalência são moderados a altos em regiões com populações numerosas e permanentes dos insetos vetores (2).

No Brasil, estudos sorológicos em vários Estados brasileiros, como o Pará, Minas Gerais, Mato Grosso do Sul, Goiás e Rio Grande do Sul, demonstraram a presença do vírus da AIE na população equina nacional (2). Segundo o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), o número de focos confirmados para AIE entre os anos de 1999 e 2007 vem aumentando ao longo do tempo, embora a porcentagem de animais soropositivos tenha apresentado discreta diminuição, como exposto nos gráficos 1 e 2.

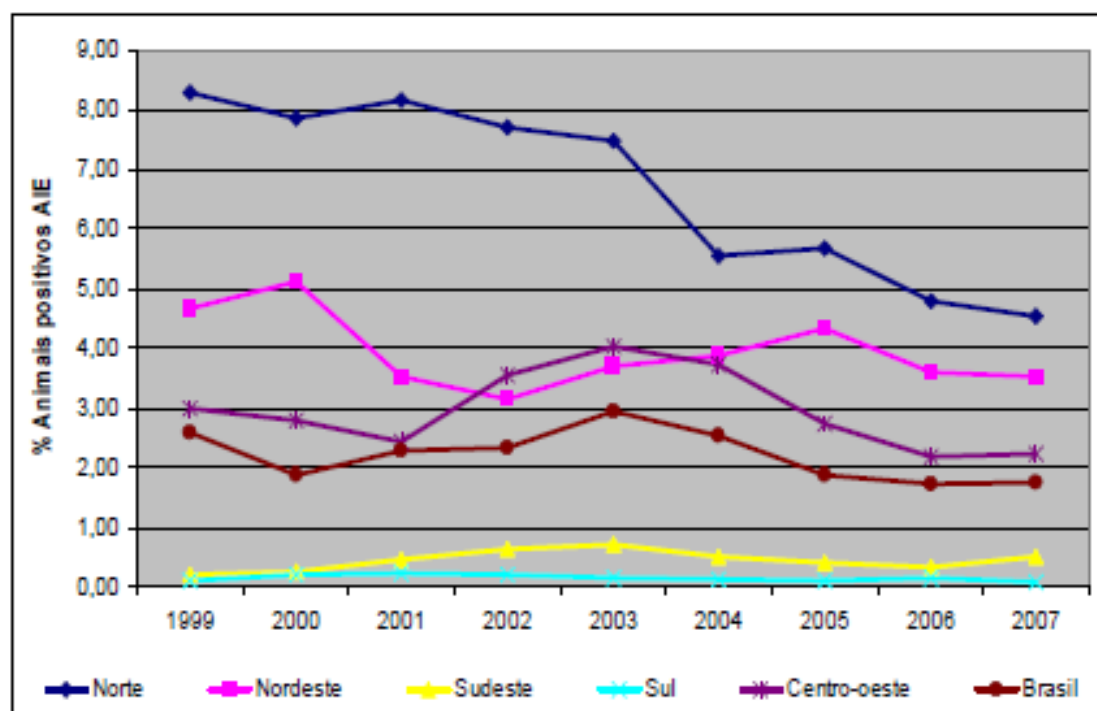
O agente é transmitido primariamente por picadas de tabanídeos (*Tabanus* sp.) e moscas dos estábulos (*Stomoxys calcitrans*) (7), estes atuam apenas como vetores mecânicos, uma vez que o vírus não se replica nos insetos (6). De fato, o agente sobrevive somente por curtos

períodos de tempo no aparelho bucal das moscas (5). A transmissão é mais comum nas épocas mais quentes do ano, como o verão, e em regiões úmidas e pantanosas (8).



FONTE: DSA/SDA/MAPA (2008).

Gráfico 1. Número de focos de AIE no Brasil, no período de 1999 a 2007:



FONTE: DSA/SDA/MAPA (2008).

Gráfico 2. Porcentagem de animais soropositivos para AIE, no período de 1999 a 2007:

Infecção iatrogênica pode ocorrer pelo uso de agulhas ou instrumentos cirúrgicos contaminados, transfusões sanguíneas ou ainda por equipamentos impropriamente esterilizados (7). A doença também pode ser passada da égua para seu potro durante a gestação (8). Embora possua papel epidemiológico secundário, a transmissão pela ingestão de leite ou pela inseminação artificial com sêmen contaminado também pode ocorrer (2).

Os hospedeiros naturais são os eqüídeos e, até o presente, não foi demonstrada infecção natural de outras espécies (2). O período de incubação pode chegar a três semanas (5).

## Patogenia

Após a infecção, as células alvo para o vírus da AIE são os macrófagos e monócitos dos eqüídeos [McGUIRE citado por (9)]. Os órgãos que notavelmente são acometidos, por terem abundância de macrófagos são: fígado, baço, linfonodos, pulmões e rins (6). Os locais de integração do DNA proviral ao genoma da célula hospedeira determinam a extensão e a natureza das alterações celulares (5). As lesões desenvolvidas nos tecidos são resultado de processos mediados imunologicamente (1, 10).

Os títulos virais no soro dos animais infectados variam amplamente durante o curso da doença, no entanto, apresentam-se altos durante o episódio febril inicial e decaem ao longo das crises febris subseqüentes (3). Embora a rápida variação antigênica das proteínas de superfície do vírus lhe permita o escape das respostas imunológicas do hospedeiro, e a infecção é considerada vitalícia (7).

Os vírus são liberados à circulação sanguínea por brotamento por meio da membrana da célula infectada (5), podem ser adsorvidos pelos eritrócitos dos equinos e, quando IgG ou IgM reagem com este complexo, o Sistema Complemento é ativado, induzindo hemólise (10), tanto intra quanto extravascular, resultando em anemia (11). A fração C3 do Complemento, ao interagir com o eritrócito infectado também induz a eritrofagocitose (11).

Inicialmente a medula óssea é altamente responsiva, mas com o passar do tempo entra em exaustão (10), essa inibição da eritropoiese compensatória se dá, presumivelmente, por mecanismos responsáveis pelas anemias da inflamação crônica (11). Hemólise, eritrofagocitose aumentada e eritropoiese diminuída são responsáveis pela anemia em equinos cronicamente infectados (5). Hemogramas realizados durante os períodos de anemia apresentam hematócritos tão baixos como 10% (11).

Além da anemia, os equinos infectados também podem desenvolver glomerulonefrite como resultado da deposição de imunocomplexos nas membranas basais glomerulares (12). A glomerulonefrite é iniciada pela deposição dos imunocomplexos solúveis seletivamente nos capilares glomerulares, estimulando a fixação do Complemento com formação de C3a, C5a e C567, que são quimiotáticos para neutrófilos, os quais danificam a membrana basal pela liberação de enzimas hidrolíticas (13). Também são identificadas linfadenopatia e infiltração de macrófagos e linfócitos no fígado e em outros órgãos (2).

Rivera & McGuire (14) demonstraram que as células dendríticas dos equinos também sofrem infecção pelo vírus, sem que sejam mortas, percam a capacidade de estimular linfócitos T ou tenham suas habilidades de apresentação antigênica e geração de células de memória comprometidas. Particularmente, estas células foram mais eficazes em estimular linfócitos TCD8+ de memória do que os macrófagos infectados. Com estas conclusões os autores sugerem o desenvolvimento de vacinas vetorizadas para AIE, visando-se a marcação das células dendríticas, com produção endógena de antígenos virais e efetiva estimulação de Linfócitos T citotóxicos.

Estas respostas imunes do hospedeiro são geradas ao redor de 45 dias pós-infecção e persistem durante toda a vida do animal (9). A diferença entre a infecção pelo vírus da AIE

daquelas causadas por outros *Lentivirus* é o fato deste agente desencadear picos de viremia, que não são observados em infecções pelos vírus da Artrite e Encefalite Caprina, Maedi-Visna e da Imunodeficiência Felina (2).

### Manifestações Clínicas e Patologia Clínica

As manifestações clínicas nos cavalos parecem ser controladas por diversos mecanismos desconhecidos, incluindo fatores virais e do hospedeiro, além da possível existência de diferentes linhagens do vírus com potenciais patogênicos variáveis (9). A doença pode variar da forma assintomática à fatal (10).

Na doença aguda, ocorre febre (38.5°C - 40.5°C) com letargia e diminuição do apetite. A maioria dos cavalos apresenta ao menos trombocitopenia transitória, e alguns podem se tornar anêmicos (7). Estes animais podem vir a óbito em um período de duas a três semanas (15).

Após se recuperarem da fase aguda, muitos cavalos nunca mais exibem sinais clínicos adicionais; outros passam por episódios recorrentes de febre que podem durar dias a semanas (7). Estas reações febris estão associadas ao surgimento de novas linhagens antigênicas do vírus no animal infectado, a partir das frequentes mutações que o agente etiológico pode sofrer em suas glicoproteínas de superfície (gp45, gp90), num fenômeno conhecido como *antigenic drift* (6). Murakami et al. (16) relatam evidências de que o mecanismo da febre intermitente com viremia não pode ser completamente explicado só pelo aparecimento de novas variantes do vírus e sugerem uma causa recíproca entre a replicação viral e a resposta imune do hospedeiro para os ciclos febris.

Alguns cavalos progridem para o quadro clínico clássico da infecção crônica, com febre, perda de peso, edemas gravitacionais, letargia e depressão. Eles se apresentam anêmicos, trombocitopênicos, hipoalbuminêmicos e hiperglobulinêmicos. Podem ocorrer hemorragias petequiais e epistaxe (7). Os equinos infectados com a AIE apresentam níveis incomumente baixos de IgG, embora os seus linfócitos circulantes pareçam não ser afetados e respondam normalmente aos mitógenos, como a fitoemaglutinina (12).

O decréscimo gradual no número e severidade dos sinais clínicos é atribuído à habilidade do sistema imune do equino em controlar a replicação viral. Muitos animais soropositivos não mostram sinais clínicos da doença (7). Estes portadores possuem forte memória imunológica específica para os antígenos do vírus (14), mantendo a resposta mediada por linfócitos T citotóxicos específicos para epítomos das proteínas do capsídeo e das glicoproteínas do envelope viral, que seria a principal responsável pela manutenção do estado assintomático neles (2). Com isso, estes animais mantêm uma condição corporal normal, podendo até ter algum desempenho atlético (7).

Esta forma inaparente ou latente da infecção caracteriza os "portadores assintomáticos", que permanecem como reservatórios do vírus e com poder de contaminação e propagação da doença (15). Sabe-se pouco sobre os sítios celulares de persistência viral nos animais assintomáticos (3).

### Diagnósticos Diferenciais

A enfermidade é facilmente confundível com outras infecções que cursem com febre, como a influenza e as encefalites eqüinas (2). Na doença aguda, o diagnóstico diferencial inclui: púrpura hemorrágica, babesiose, erliquiose granulocítica eqüina, arterite viral eqüina, anemia hemolítica auto-imune, leptospirose e trombocitopenia idiopática. Já na apresentação crônica considera-se: infecção metastática por *Streptococcus equi*, doenças inflamatórias crônicas, neoplasias e hepatite crônica (6).

## Achados de Necropsia

Os aspectos patológicos variam com o estágio da doença. As lesões macroscópicas em animais necropsiados durante a fase aguda da infecção consistem em: esplenomegalia; hemorragias e linfadenopatia generalizadas; edema e icterícia (1). Em casos crônicos, animais emaciados apresentam atrofia serosa da gordura; baço e fígado aumentados, escurecidos e túrgidos e, além desses, outros órgãos apresentam hemorragias superficiais; petéquias são evidentes sob a cápsula renal, por todo o córtex e medula dos rins; a medula óssea é acentuadamente vermelha, devido à substituição do tecido adiposo por tecido hemopoiético, onde a extensão substituída reflete a duração da anemia (11).

As lesões histológicas confirmam o resultado de processos imunomediados, com necrose linfóide inicial abrindo caminho para mudanças linfoproliferativas, caracterizadas pela infiltração linfocítica perivascular da maioria dos órgãos e tecidos. Observa-se um quadro disseminado de vasculite necrosante. A hemossiderose é generalizada, especialmente no fígado (1).

## Diagnóstico

Rotineiramente, a prova da imunodifusão em gel de Agar (IDGA), também chamado teste de Coggins, é amplamente aceito e utilizado para a detecção dos infectados pelo agente da AIE a partir do antígeno viral p26 (9). Este é o teste mais utilizado, e também considerado teste-padrão (2). Alvarez et al. (17) desenvolveram e validaram na Argentina, de acordo com as normas internacionais, um teste de IDGA para AIE utilizando a proteína viral p26 recombinante, esta sendo produzida em sistemas de expressão da *Escherichia coli*. O equídeo que reagir positivamente à prova de IDGA é considerado portador de AIE. O resultado positivo é imediatamente comunicado pelo laboratório oficial ao serviço de defesa sanitária animal da jurisdição, que adota as medidas previstas em lei (15).

No Brasil, os laboratórios e técnicos interessados em realizar o teste devem ser cadastrados no Ministério da Agricultura e serem submetidos a treinamento específico. Somente profissionais e laboratórios cadastrados são legalmente licenciados para a realização do teste e emissão do laudo (2).

O ELISA (Ensaio Imunoabsorvente Ligado à Enzima) Competitivo (C-ELISA) e o ELISA de Antígeno Sintético (SA-ELISA) têm sido usados para a detecção sorológica de anticorpos anti-vírus da AIE (9). O C-ELISA utiliza anticorpos monoclonais contra p26, que competem contra anticorpos presentes na amostra para o antígeno conjugado, enquanto o SA-ELISA usa um peptídeo sintético do domínio extracelular da proteína viral gp45 como antígeno (18).

O teste *Immunoblot* detecta anticorpos contra múltiplos antígenos, sendo o indicador sorológico mais sensível e específico da infecção pelo vírus da AIE. Para este teste as proteínas virais são separadas por eletroforese e então transferidas para membranas onde possam ser utilizadas para testar sua reatividade com amostras de soro equídeo (18).

Anticorpos podem não ser detectados no início do curso da doença (5). Os primeiros resultados positivos geralmente aparecem por volta do 45º dia pós-infecção (18). Além disso, ocorre uma redução de até 700 vezes nos títulos virais no sangue de animais assintomáticos quando comparados com os animais virêmicos (2).

Segundo Nagarajan e Simard (9) o isolamento viral não é prático, pois consome tempo, é laborioso e requer técnicas especializadas para se manter viáveis as culturas primárias de macrófagos equinos, necessárias à replicação das linhagens virais patogênicas de AIE. Neste mesmo estudo científico desenvolveu-se um ensaio de Nested PCR que identificou mais

animais infectados que o IDGA, detectando tanto as infecções subclínicas quanto as recentes, e ainda sem interferir com os anticorpos colostrais anti-AIE eventualmente presente em potros.

### Prevenção e Controle

A AIE é vista como doença administrável em populações bem manejadas de equídeos (19). No território nacional, desde 1981, por meio da Portaria nº 200, a AIE está incluída entre as doenças passíveis de aplicação das medidas previstas no Regulamento de Defesa Sanitária Animal (Art. 61 do Decreto 24.548, de 03 de julho de 1934). A legislação referente ao controle da A.I.E. é a Instrução Normativa SDA nº 45, de 15 de junho de 2004 (20).

De acordo com esta Instrução Normativa, as medidas de prevenção e controle para limitar a disseminação do vírus são de responsabilidade do serviço veterinário oficial de cada Unidade Federal, sob a coordenação do Departamento de Defesa Animal, de acordo com suas condições epidemiológicas peculiares (16). As ações de controle e profilaxia se baseiam principalmente em testes sorológicos de rotina e na remoção dos animais reagentes do plantel [ISSEL & COGGINS citados por (9)], além da restrição ao deslocamento de animais, do teste dos novos indivíduos a serem introduzidos nas tropas, do controle da população de vetores (5) e do não compartilhamento de seringas, agulhas e outros utensílios que possam ser veículo de células infectadas (2). Estas medidas visam reduzir o risco de novas infecções (5).

O trânsito interestadual de equídeos, somente é permitido quando os animais estão acompanhados da Guia de Trânsito Animal (GTA). Na emissão da GTA para equídeo, com seis meses ou mais de idade, é obrigatória a apresentação de resultado negativo à prova de IDGA (15). Animais destinados ao comércio, trânsito, participação em competições, feiras e exposições devem ser necessariamente testados e apresentar resultado negativo no teste de IDGA (2), independentemente da necessidade da movimentação interestadual ou não (15). Em muitos países, a legislação requer certificação de “Área Livre da AIE” antes da importação de novos animais (5).

No Brasil, os animais positivos no teste de IDGA devem ser sacrificados, conforme estabelecido no Programa Nacional de Sanidade dos Equídeos (PNSE) no MAPA, uma vez que não existe tratamento ou cura (2). A propriedade onde se localizarem estes animais são consideradas focos da doença, nas quais o PNSE (15) preconiza as seguintes medidas:

- 1) interdição da propriedade após identificação do equídeo portador, lavrando termo de interdição, notificando o proprietário da proibição de trânsito dos equídeos da propriedade e da movimentação de objetos passíveis de veiculação do vírus da AIE;
- 2) deverá ser realizada investigação epidemiológica de todos os animais que reagiram ao teste de diagnóstico de AIE, incluindo histórico do trânsito;
- 3) marcação permanente dos equídeos portadores da AIE, por meio da aplicação de ferro quente na paleta do lado esquerdo com um “A”, contido em um círculo de oito centímetros de diâmetro, seguido da sigla da Unidade Federal;
- 4) sacrifício ou isolamento dos equídeos portadores;
- 5) realização de exame laboratorial, para o diagnóstico da AIE, de todos os equídeos existentes na propriedade;
- 6) desinterdição da propriedade foco após a realização de dois exames com resultados negativos consecutivos para AIE, com intervalo de 30 a 60 dias, nos equídeos existentes;
- 7) orientação aos proprietários das propriedades que se encontrarem na área perifocal, pelo serviço veterinário oficial, para que submetam seus animais a exames laboratoriais para diagnóstico de AIE



No caso de potros produtos de éguas soropositivas, a conduta recomendada por McConnico (19) vem descrita abaixo:

- 1) Confirmar o status viral da égua por um reteste (IDGA).
- 2) Obter amostras de sangue venoso periférico do potro pré- (se possível) e pós-amamentação para sorologia (C-ELISA, IDGA, Immunoblot) e PCR.
- 3) Manter o potro com a mãe sob condições de quarentena apropriadas, e oferecendo água/alimentos de qualidade. Os fatores estressantes devem ser minimizados para potro e égua.
- 4) Obter amostras de sangue seriadas do potro para teste de AIE em intervalos de 4-6 semanas (C-ELISA, IDGA, Immunoblot e PCR).
- 5) Se o potro mostrar um título decrescente de anticorpos (ELISA) e nenhuma evidência de material genético viral via PCR, deve ser desmamado com 4-5 meses de idade.
- 6) O potro deve ser mantido em quarentena por no mínimo 45 dias após ter sido separado da mãe, sendo mantido à no mínimo 200m de qualquer animal soropositivo e então retestado (C-ELISA, IDGA, Immunoblot e PCR).
- 7) O potro deve ser mantido em quarentena até que se determine soro-negatividade em todos os testes oficiais para AIE (IDGA, ELISA).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar da existência de testes sensíveis e específicos em identificar os animais infectados desde o início da década de 70, os focos de infecção da AIE permanecem ocultos (19). Os principais reservatórios da enfermidade são os portadores inaparentes do vírus, principalmente em tropas que não sofrem monitoramento sorológico periódico.

O sucesso em determinar e consequentemente eliminar os reservatórios do vírus depende de uma ampla aceitação e disposição dos proprietários e criadores em testar seus animais, e de adotarem medidas práticas e acessíveis, especialmente nas áreas rurais mais remotas. No Brasil não se tem muitos trabalhos de prevalência da AIE, e nem todos os animais são testados (só os de elite, reprodutores ou atletas), o que nos impõe uma soropositividade diferente da morbidade real da infecção. Esta morbidade ainda pode assumir um caráter variável entre as regiões, uma vez que é influenciada pela população de vetores, pela população de hospedeiros e pelo grau de adoção das práticas profiláticas (relacionado principalmente ao tipo de criação dos animais).

## REFERÊNCIAS

1. Carlson GP. Doenças dos sistemas hematopoiético e hemolinfático. In: Smith BP, editor. Medicina interna de grandes animais. 3ª ed. Barueri: Editora Manole Ltda; 2006. p.1039-84.
2. Ravazzolo AP, Costa UM. Retroviridae. In: Flores EF, editor. Virologia veterinária. Santa Maria: Editora UFSM; 2007. p.809-38.
3. Sellon DC, Fuller FJ, Mcguire TC. The imunopathogenesis of equine infectious anemia virus. Virus Res. 1994;32:111-38.
4. Murphy FA, Gibbs EPJ, Horzinek MC, Studdert MJ. Veterinary virology. 3ª ed. San Diego: Academic Press; 1999.

5. Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJ, Leonard FC. Retroviridae. In: *Microbiologia veterinária e doenças infecciosas*. 2ª ed. Porto Alegre: Editora Artmed; 2005. p.346-58.
6. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. *Veterinary medicine*. 9ª ed. New York: WB Saunders; 2000.
7. Sellon DC. Emerging infectious diseases. In: *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*; 2008, Amsterdam. Amsterdam: International Veterinary Information Service; 2008. p. 292-3.
8. Center for Food Security & Public Health, College of Veterinary Medicine. Animal disease factsheets. Iowa State University: EIA; 2005 [cited 2008 Oct 25]. Available from: <[www.cfsph.iastate.edu](http://www.cfsph.iastate.edu)>.
9. Nagarajan MM, Simard C. Detection of horses infected naturally with equine infectious anemia virus by nested polymerase chain reaction. *J Virol Methods*. 2001; 94:97-109.
10. Del Piero F. Infectious diseases – part I and II. In: *Proceedings of the Annual Meeting of the Italian Association of Equine Veterinarians and Proceedings of the 14º Congress of the Società Italiana Veterinari per Equini and Veterinary European Equine Meeting*; 2008, Veneza. Veneza: SIVE; 2008. p. 24-41.
11. Searcy GP. Sistema hemopoético. In: Carlton WW, Mcgavin MD. *Patologia veterinária especial de Thomson*. 2ª ed. Porto Alegre: Editora Artmed; 1998. p.305-52.
12. Tizard IR. *Imunologia veterinária: uma introdução*. 6ª ed. São Paulo: Roca; 2002.
13. Confer AW, Panciera RJ. Sistema urinário. In: Carlton WW, Mcgavin MD. *Patologia veterinária especial de Thomson*. 2ª ed. Porto Alegre: Editora Artmed; 1998. p.228-65.
14. Rivera JA, Mcguire TC. Equine infectious anemia virus-infected dendritic cells retain antigen presentation capability. *Virology*. 2005;(335):145-54.
15. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento: Programa Nacional de Sanidade dos Equídeos. Brasília; 2008 [cited 2008 Oct 25]. Available from: <[www.agricultura.gov.br](http://www.agricultura.gov.br)>
16. Murakami K, Sentsui H, Shibahara T, Yokoyama T. Reduction of CD4. and CD8. T lymphocytes during febrile periods in horses experimentally infected with equine infectious anemia virus. *Vet Immunol Immunopathol*. 1999;(67):131-40.
17. Alvarez I, Gutierrez G, Vissani A, Rodriguez S, Barrandeguy M, Trono K. Standardization and validation of an agar gel immunodiffusion test for the diagnosis of equine infectious anemia using a recombinant p26 antigen. *Vet Microbiol*. 2007;(121): 344-51.
18. Issel CJ, Cook SJ, Cook RF, Cordes TR. Optimal paradigms to detect reservoirs of equine infectious anemia virus (EIAV). *J Equine Vet Sci*. 1999;19:728-32.

19. Mcconnico RS, Issel CJ, Cook SJ, Cook RF, Floyd C, Bisson H. Predictive methods to define infection with equine infectious anemia virus in foals out of reactor mares. J Equine Vet Sci. 2000;20:387-92.
20. Ministério de Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução normativa nº 45, de 15 de junho de 2004. Aprova as normas para a prevenção e o Controle da Anemia Infecciosa Equina - A.I.E. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Poder Executivo, Brasília (DF), 2004 Jul 7. Seção 1, p. 7.

**Recebido em: 03/05/10**

**Aceito em: 21/02/11**