

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA – AIE

BRUNA LOUISE BORGES DE OLIVEIRA¹, RAISSA BIONDI CIPPOLLINI¹, BIANCA ELISA MENDES¹, CELINA MARCHI PARISI¹, KAREN KRISTINE DA SILVA RODRIGUES, PAOLA SCHOIFF CASTALDI TOCCI¹, MAYARA KIILLER¹ MARISTELA PIMENTEL PINTO²

¹Discente do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário da Fundação de Ensino Octávio Bastos, São João da Boa Vista/SP

²Doscente do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário da Fundação de Ensino Octávio Bastos, São João da Boa Vista/SP

RESUMO: A Anemia Infeciosa Equina (AIE) é doença infectocontagiosa de caráter crônico, causada por *Lentivirus* da família *Retroviridae*, limitada a equinos, asininos e muares, caracterizada por episódios periódicos de febre, icterícia, anemia hemolítica, depressão, edema e perda de peso. O agente etiológico é transmitido principalmente através de picadas de tabanídeos (*Tabanus sp*) e moscas dos estábulos (*Stomoxys calcitrans*) sendo estes os vetores mecânicos. A transmissão é comum nas épocas quentes do ano e em regiões úmidas e pantanosas. O diagnóstico é realizado através da prova de imunodifusão em gel de Agar (IDGA), considerada o teste de eleição mundial. No Brasil, os animais soropositivos ao teste de IDGA são sacrificados, conforme estabelecido pelo Programa Nacional de Sanidade dos Equídeos do Ministério da Agricultura.

PALAVRAS-CHAVE: aids equina, *Lentivirus*, teste de Coggins

INTRODUÇÃO

A Anemia Infeciosa Equina (AIE) é enfermidade classificada pela Organização Mundial da Saúde Animal (OIE) como grave, responsável por grandes prejuízos e alvo de controle internacional, integrante do Programa Nacional de Sanidade Equídea do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), ou seja, é doença de notificação obrigatória (BORDIN, 2015).

Segundo Bordin (2015) em 1904 descobriram a natureza do agente infeccioso envolvido. Segundo Bordin. O primeiro relato no Continente Americano ocorreu em 1888 incluindo apenas os Estados Unidos e foi distribuído em todas as Américas. E no Brasil, o primeiro diagnóstico positivo se deu na raça Puro Sangue Inglês (PSI) no Jockey Club Brasileiro.

Em 1976 ocorreu um surto de grande proporção no pantanal mato-grossense. Sendo região predisponente à população de vetores hematófagos, um número significativo de equídeos foi dizimado pela enfermidade, acreditando-se que outras doenças comuns da região estivessem associadas com a mesma causando ainda mais o enfraquecimento dos animais e levando a óbito (RODRIGUES; AVANZA; ZAPPA, 2009).

É popurlarmente conhecida como Febre dos Pântanos, Malária Equina ou AIDS Equina, sendo essa, classificada como doença viral transmissível a todos os equídeos, sem que haja qualquer preferência por sexo, idade ou raça. Está presente na maioria dos países do mundo e em grandes regiões tende a formar centros endêmicos. Nos países Europeus, Canadá e Estados Unidos ela é relativamente rara, porém a morbidade na América Central e do Sul é bastante alta (RODRIGUES; AVANZA; ZAPPA, 2009).

A AIE não é zoonose, e não representa risco para a saúde pública, porém, se tornou grande obstáculo para o desenvolvimento da equideocultura, por se tratar de doença transmissível e incurável, acarretando prejuízos aos proprietários que dependem do trabalho desses animais como fonte de renda e aos criadores que visam a melhoria das raças (LAGES et al., 2007). Dessa forma, o presente trabalho tem por objetivo informar a importância da prevenção desta enfermidade, pois pode acarretar grandes perdas econômicas, além das perdas efetivas.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A anemia infecciosa equina (AIE) é doença infectocontagiosa de caráter crônico, causada por um RNA vírus do gênero *Lentivirus*, da família *Retrovirus* (JUNIOR, 1998). O nome

da família se deve à presença da enzima transcriptase reversa, no vírion, e que está codificada no genoma viral (FRANCO, PAES, 2011). É afecção limitada aos equídeos, caracterizada por episódios de febre, anemia hemolítica, icterícia, depressão, edema e perda de peso. Uma vez instalado no organismo do animal, o vírus permanece por toda a vida mesmo quando não ocorre manifestação de sintomas (JUNIOR, 1998).

A etiologia do vírus foi estabelecida no início da década de 90, por dois pesquisadores que provaram que o agente era infeccioso e filtrável. Em 1961, foi realizado estudos da propagação viral, obtendo êxito nas culturas de medula óssea e de leucócitos. O vírus RNA da AIE apresenta relação com o vírus da imunodeficiência humana, estabelecido através de análises antigênicas e genéticas. O vírus sofre mutação antigênica logo após sua entrada no organismo do animal, formando novas variantes o que impossibilita qualquer tratamento ou vacinação, assim como ocorre na síndrome de imunodeficiência adquirida (JUNIOR, 1998).

A AIE se propaga lentamente e a sua multiplicação depende da síntese de DNA. Um único animal pode alojar duas variantes do vírus em seu organismo, o que representa obstáculos ao desenvolvimento de vacinas. A permanência do vírus nos equinos infectados pode ser explicada de maneira diferenciada: o vírus pode se multiplicar intracelularmente onde não entra em contato com os anticorpos neutralizantes; ser infectante e alterar a imunocompetência celular. A anemia é característica fundamental da AIE e é o resultado da hemólise intra e extravascular estabelecida por mecanismos imunológicos (LAGES et al., 2007).

Após a penetração do vírus, ele se multiplica nas células reticulo-endoteliais por todo o organismo e, na fase de viremia se encontra na circulação. Duas a três semanas após a entrada do microorganismo, o sistema imuno-hematopoético já terá produzido anticorpos soro-neutralizantes, precipitantes e fixadores de complemento. Os anticorpos aderem aos glóbulos vermelhos, sensibilizando-os e então ocorre a fixação de C3 e outras frações do complemento, e conseqüentemente hemólise intra e extravascular. O vírus continua a multiplicar-se no interior das células do reticulo-endotélio lentamente quando há alta concentração de anticorpos fazendo com que ocorra a intermitência dos sintomas. Os cavalos infectados permanecem virêmicos continuamente e a quantidade de vírus circulante durante os episódios febris, aumenta (JUNIOR, 1998).

O cavalo doente é o principal elo na cadeia epidemiológica. Estudos epidemiológicos demonstram que os vetores naturais envolvidos são os Dípteros, incluindo-se a mosca do estábulo (*Tabanus* sp) e a mosca do cavalo (*Stomoxys calcitrans*). As duas caracterizam-se pela hematofagia e telmofagia como consequência da picada dolorida, o que leva os cavalos a se defenderem dos vetores. A importância do tabanídeo está relacionada com a menor persistência do mesmo em um único cavalo, por causar alto nível de irritação. (JUNIOR, 1998; FRANCO; PAES, 2011). Já a *Stomocys calcitrans* ingere pequena quantidade de sangue, razão pelo qual se faz necessário a realização de vários repastos sanguíneos. O vírus no aparelho bucal perde a infectabilidade antes de completar 4 horas (JUNIOR, 1998).

Em 1917 foi estabelecida a capacidade de transmissão do vírus mecanicamente pelas moscas e desde então tem sido confirmada. A distância entre a fonte de infecção e o indivíduo susceptível deve ser tomada como medida preventiva, porém, torna-se difícil tal ação, devido a variedade de espécies de vetores e a área geográfica envolvida. Preconiza-se barreira de 200 metros entre os animais positivos e os negativos para diminuir a probabilidade de transmissão, portanto, os vírus seriam facilmente transportados pelos vetores mecânicos, os quais são carregados por ventos fortes. A transmissão pode acontecer artificialmente, através de material cirúrgico contaminado, como agulhas hipodérmicas, sonda esofágica, aparadores de casco, arreios, esporas dentre outras fômites. A realização da esterilização de todo material utilizado nos equinos é essencial, pois o vírus permanece viável à 56°C por 60 minutos. O ser humano participa na transmissão e disseminação da doença quando não usa materiais descartáveis. (JUNIOR, 1998).

Deve-se saber quais são as fontes de infecção durante os episódios febris, até mesmo um pouco antes, pois o sangue contém altas concentrações de vírus e há animais que mesmo na ausência de febre e de sintomas clínicos mantém alta taxa virêmica por determinado período. O sangue é o elemento mais importante em uma crise, junto com ele vários órgãos, em particular, o fígado e o baço, abrigam o vírus. Os produtos provenientes de secreções como saliva, lágrimas e muco, ocasionalmente podem conter vírus, porém não são influenciáveis na transmissão (JUNIOR, 1998). A sua capacidade infectante é conservada por, no mínimo, sete meses à

temperatura ambiente no sangue seco e é conservado por, aproximadamente, vinte e sete semanas no chão e em excreções dois meses e meio (ROBL et al., 2014).

Os sinais clínicos iniciais se apresentam com aparecimento de febre intermitente, presença de minúsculas petéquias hemorrágicas nas mucosas da base da língua e da conjuntiva. Tal constatação proporciona um diagnóstico seguro. A forma hiperaguda da enfermidade pode aparecer após o primeiro contato com o vírus levando o animal ao óbito em 3 a 5 dias. A forma aguda caracteriza-se pelo aumento de temperatura de até 40°C, perda de apetite e edemas na parte ventral do abdômen, membros e prepúcio. Na fase aguda a anemia é intensa pois há destruição dos eritrócitos circulantes (anemia hemolítica) (SILVA, 2011). A evolução nesse estágio chega a ser de até 12 dias. O equídeo pode vir a óbito ou passar para uma fase subaguda e crônica.

Na forma subaguda os sintomas são parecidos com a fase aguda, porém raramente ocorre morte. A forma crônica pode acontecer em qualquer episódio recorrente, não necessariamente após a primeira crise aguda. Os equídeos podem passar para fase aguda ou subaguda a qualquer momento e depois retornar para a forma crônica. Alguns cavalos quando estão no quadro crônico da doença parecem se recuperar totalmente sem manifestar sintomas durante anos. Esses animais aparentemente saudáveis, são portadores do vírus da AIE e podem inesperadamente apresentarem-se imunossuprimidos, passarem por uma fase febril, entrarem em viremia e disseminarem a doença. A forma latente pode sobreviver ou ocultar-se sob a aparência de cura clínica de um animal que tenha padecido de uma das três formas expostas. Essa fase persiste por um tempo e os animais podem passar por situações de “stress” sem manifestar sinais clínicos da doença (LAGES et al., 2007).

A enfermidade é confundível com outras infecções como a influenza e as encefalites equinas. Clinicamente, suspeita-se quando há episódios febris repetitivamente e anemia sem babesiose. A realização do diagnóstico laboratorial é através da prova de imunodifusão em gel de ágar (IDGA), específica para o vírus da doença, conhecido mundialmente como “teste de Coggins”. A base da prova consiste em difusão radial de pequenas moléculas do antígeno e de grandes moléculas do anticorpo no meio gelificado. Assim que se encontram, se combinam especificamente surgindo uma linha de precipitação invisível. Consiste em uma prova qualitativa, considerado teste padrão da AIE (JUNIOR, 1998; ROBL et al., 2014). A leitura do teste deve ser realizada após 48 horas, porém, o laboratório que obtiver o resultado positivo comunica imediatamente ao serviço de defesa sanitária do animal da jurisdição, o equino deverá ser sacrificado (FRANCO; PAES; 2011).

O material que irá ser enviado para exame deve conter soro sanguíneo no volume de 2 ml, colocado em tubo esterilizado e sem anti-coagulante. O sangue da veia jugular é colhido pelo médico veterinário que é o responsável pela identificação do animal. É preconizado que o equídeo esteja em jejum de, no mínimo, 12 horas (ROBL et al., 2014).

O transporte e a movimentação de equinos ficam dependentes da obtenção do atestado negativo do “teste de Coggins”. Apenas laboratórios credenciados pelo Ministério da Agricultura e Abastecimento estão autorizados a emitir estes atestados. A propriedade será considerada controlada para AIE, quando não apresentar animal reagente positivo em 2 exames consecutivos de diagnóstico, realizados com intervalo de 30 a 60 dias (JUNIOR, 1998; GONÇALVES; RIBEIRO, 2005).

Por mais que o “teste de Coggins” seja reconhecido como de alta sensibilidade e especificidade, pode apresentar resultados equivocados algumas vezes (JUNIOR, 1998). O fato de não haver tratamento e nem vacinas disponíveis, e os portadores serem assintomáticos torna o diagnóstico fundamental para controle da doença (SILVA, 2011)

Segundo Junior, (1998), a legislação brasileira de saúde animal conceitua a anemia infecciosa equina como de notificação obrigatória, sendo dever do médico veterinário comunicar aos órgãos de Defesa Sanitária Animal qualquer equino positivo para essa afecção. O equino infectado é o principal disseminador e sua identificação no “teste de Coggins” é o início de qualquer medida profilática. Como outros contribuintes para o alastramento da AIE, temos as concentrações de animais em cavalgadas, enduros e romarias, onde a maioria dos animais não foram testados laboratorialmente (JUNIOR, 1998).

Toda vez que for diagnosticado um foco em uma propriedade, a mesma deve ser interdita até que todos os animais sejam examinados pelo teste sorológico. A desinterdição da propriedade só poderá ser feita após a realização de 2 exames com resultados negativos consecutivos. Animais situados em locais de perifoco deverão ser examinados (JUNIOR, 1998).

Deve se isolar o animal portador da AIE para depois sacrificá-lo. Conforme previsto no código penal, caso o proprietário não permita o sacrifício do animal sua propriedade será interdita por tempo indeterminado e o proprietário estará sujeito à ação referente as normas da legislação. (RODRIGUES; AVANZA; ZAPPA, 2009).

É indispensável a realização de recomendações para que ocorra a profilaxia da enfermidade, como não permitir a entrada e permanência de equinos estranhos na propriedade, mesmo que esteja apenas de passagem, ao menos que possua o atestado negativo do “teste de Coggins”, sendo necessário o isolamento do animal por, no mínimo, 30 dias até a realização de um novo exame; controlar e combater a população de moscas hematófagas, adentrar bovinos em rebanho de equinos, afim de se interromper a transmissão mecânica das moscas, fazer a desinfecção constante dos estábulos e boxes, remover a cama e pincelar as paredes com fecho de fogo. (JUNIOR, 1998).

CONCLUSÃO

A anemia infecciosa equina é enfermidade infectocontagiosa de caráter crônico, incurável, sendo de extrema importância a ação preventiva da mesma, pois acarreta diversos prejuízos ao proprietário, além do sacrifício do animal e o embargamento da propriedade.

REFERÊNCIAS

GONÇALVES, M. C.; RIBEIRO, G. M. R. Anemia infecciosa equina: Revisão de Literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária** v. 1, n. 4, 2005.

JUNIOR, C. M. O. Anemia infecciosa equina- a “AIDS” do cavalo. São Paulo: **Revista de Educação Continuada do CRMV-SP**, v.1, n.023, p. 016, 1998.

ROBL, B. A. A.; SILVA, D. C.; SILVA, P. A.; SILVEIRA, A. L. D.; SILVEIRA, K. M.; FERREIRA, G. R. K.; FONSECA, L. V. Ocorrência de Anemia infecciosa equina no município de Barra do Garça – MT no período de janeiro de 2007 a setembro de 2011. **Interdisciplinar: Revista Eletrônica da UNIVAR**, v. 2, n. 12, p. 155-159, 1998.

LAGES, A. R.; QUEIROZ, F. A. P. J.; SOUSA, N. D. F.; AGRA, D. G. E.; IZABEL, A. M.; DIAS, C. V. R. Fatores de risco para a transmissão da anemia infecciosa equina, leptospirose, tétano e raiva em criatórios equestres e parques de vaquejada no município de Mossoró, RN. **Acta Veterinária Brasília**, v.1, n3, p.84-88, 2007.

RODRIGUES, T. R.; AVANZA, M. F.B.; ZAPPA, V. Anemia infecciosa equina. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v. 7, n.12, p. 5, 2009.

FRANCO, J. M. M. e PAES, C. A. Anemia infecciosa equina. **Revista Veterinária e Zootecnia**, v. 1, n.18, p. 197-207, 2011.

BORDIN, R. **Acreditação e credenciamento de laboratórios de ensaios para diagnóstico de anemia infecciosa equina**. 122f. (Tese de Mestrado). Caxias do Sul: Universidade de Caxias do Sul, 2015. 120p.