

• Anemia infecciosa eqüina - a “AIDS” do cavalo

• *Equine infectious anemia - the horse's AIDS*

Orencio Maximo de Carvalho Júnior - CRMV-SP nº 0109

Médico Veterinário - Pesquisador Científico
Aposentado do Instituto Biológico de São Paulo

Av. Conselheiro Rodrigues
Alves, 966
CEP.: 04014-002
São Paulo - SP

RESUMO

O presente trabalho de revisão apresenta considerações gerais sobre a etiologia da doença, especialmente com seu estreito parentesco com a imunodeficiência humana; aspectos epidemiológicos através da transmissão pelas moscas dos cavalos e de outros materiais; sintomas clínicos nos diversos estágios da doença; imunopatologia; diagnóstico através de provas sorológica e imunoenzimática; novo tipo de antígeno para a prova de imunodifusão em gel de ágar. A incidência estimada da anemia infecciosa no Brasil e medidas de prevenção e controle são consideradas.

Unitermos: Equino, retrovirus, febre dos pântanos, doença crônica, teste de Coggins

Anemia infecciosa eqüina (AIE) é uma afecção cosmopolita dos eqüinos, causada por um RNA vírus do gênero Lentivirus, da família Retrovirus, CHAIRMAN⁴, PAYNES²⁷. O vírus uma vez instalado no organismo do animal, nele permanece por toda a vida mesmo quando não manifestar sintomas. É conhecida também como febre dos pântanos (“swamp fever”), por que nas áreas pantanosas a população de insetos hematófagos, vetores naturais da natureza é muito grande e os animais ficam mais expostos à contaminação. É uma doença essencialmente crônica embora possa se apresentar em fases hiperaguda, aguda e subaguda. A sintomatologia caracteriza-se por episódios febris, perda de peso, debilidade progressiva, mucosas ictericas, edemas subcutâneos e anemia COGGINS⁵. No Brasil, MANENTE²¹ admitiu em 1952, a existência da doença em São Paulo. Somente em 1967 ela foi oficialmente reconhecida através de lesões anatomo-patológicas de animal necropsiado no Jockey Clube do Rio de Janeiro, DUPONT⁸.

Em 1976 um surto de grandes proporções ocorreu na região do pantanal mato-grossense. CARVALHO¹. Sendo uma área predisponente à população de vetores

hematófagos um grande número de eqüídeos foi dizimado pela AIE, acreditando-se que outras doenças típicas da região, estivessem associadas com anemia infecciosa, enfraquecendo ainda mais o estado geral dos animais advindo então a morte.

A etiologia viral foi estabelecida no início do presente século por dois pesquisadores, (VALLÉE³³), que demonstraram que o agente era infeccioso e filtrável. Em 1961, KOBAYASHI¹⁹, realizou estudos da propagação viral “in vitro” logrando êxito nas culturas de medula óssea e de leucócitos. Os trabalhos de Kobayashi foram a base para propagação viral “in vitro”. O vírus RNA da AIE tem uma estreita afinidade com o vírus da imunodeficiência humana (HIV), verificada através de análises antigênicas e genéticas. A reatividade sorológica cruzada entre o vírus da AIE e o da imunodeficiência humana tem sido documentada (MONTAGNIER²²). As lentiviruses induzem infecções persistentes em seus hospedeiros naturais lançando substanciais desafios para o desenvolvimento do imunógeno. O vírus sofre mutação antigênica logo após sua entrada no organismo do animal provocando a formação de novas variantes e impossibilitando qualquer tratamento ou vacinação como ocorre

na síndrome da imunodeficiência adquirida AIDS, ISSEL¹⁷. No Brasil, devido as peculiaridades semelhantes entre o vírus da AIE e o da AIDS, a doença é também conhecida como "AIDS do cavalo", especialmente nas regiões sul e sudeste. As partículas virais mostram considerável pleomorfismo embora a maioria delas seja esférica com diâmetros entre 50 a 200 nm e possuindo um envelope de 7 a 9 nm de espessura, YUROV³⁵. Possui um núcleo denso e na superfície existem protuberâncias (Figura 1). É liberado da membrana plasmática pelo processo de brotamento; a densidade, uma das características do vírus está entre 1,15 g/ml a 1,20 g/ml quando submetida à centrifugação de gradiente de densidade de equilíbrio de cloreto de céso, NAKAJIMA²⁴. O vírus é resistente à tripsina porém sensível ao éter; tem compor-

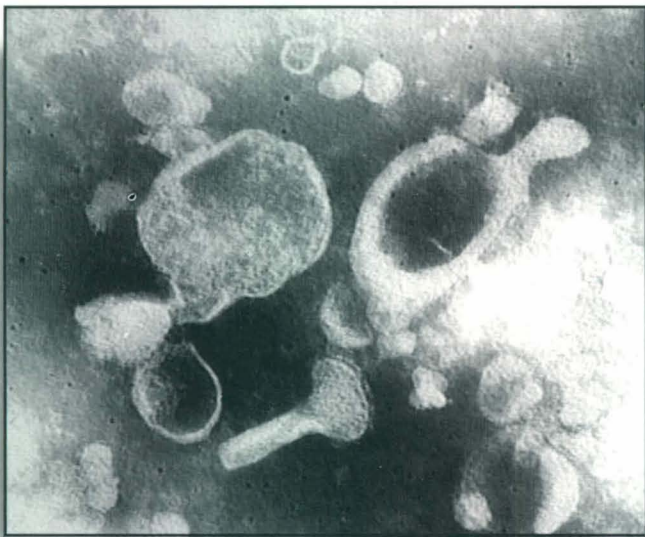


Figura 1: AIE - vírus em soro de equino (x 200.000)

tamento alterado quando submetido a pHs ácidos ou alcalinos; é muito estável à baixas temperaturas, podendo ser estocado a -20°C por longos anos sem perder sua infectividade, NAKAJIMA²³. É inativado quando submetido à 56°C por 60 minutos; exposto à luz solar durante 30 a 60 minutos, é destruído. O núcleo contém a enzima transcriptase reversa. O vírus da AIE se propaga mais lentamente que os demais e para sua multiplicação, depende da síntese do DNA, KOBAYASHI¹⁹. Morfológicamente é muito semelhante ao vírus da "visna" GONDA¹⁰. Um mesmo animal pode albergar duas variantes do vírus em seu organismo, concomitantemente. Há uma variedade grande de variantes e elas são antigenicamente diferentes entre si, KONO²⁰. Essa variação antigênica representa o maior obstáculo ao desenvolvimento de vacinas. Várias tentativas nesse sentido foram e vêm sendo realizadas sem contudo se lograr o êxito desejado. Tem-se conhecimento da existência da vacina chinesa,

SHEN²⁹, porém ela sofre serias restrições por parte dos especialistas mundiais do assunto. A persistência do vírus, nos cavalos infectados pode ser explicada de várias maneiras: o vírus pode ser estranho em seu comportamento físico e químico; se multiplicar intracelularmente onde não é atingido pelos anticorpos neutralizantes; ser infectante e alterar a imunocompetência celular; os anticorpos dirigidos contra o vírus são raros e ineficientes; uma ou duas dessas possibilidades podem se combinar e atuar conjuntamente, COGGINS⁶. A anemia é característica fundamental da AIE e é o resultado de dois mecanismos gerais, sendo o mais importante a hemólise intra e extravascular mediada por mecanismos imunológicos. Logo após a penetração do vírus no organismo ele se multiplica na células reticulo-endoteliais portanto, praticamente em todo o organismo e, posteriormente, na fase de viremia se encontra na circulação. Após duas a três semanas o sistema imuno-hematopoético já terá produzido anticorpos soro-neutralizantes, fixadores de complemento e precipitantes, sendo que os fixadores de complemento tem curta duração, HENSON¹³. Na patologia desta doença não só o agente causa depressão da medula óssea hematopoiética e diminuição da duração normal das hemácias circulantes como também a doença desencadeia fenômenos de imunopatologia, GONDA¹¹. Anticorpos aderem aos glóbulos vermelhos sensibilizando-os e então há fixação de C'3 e talvez outras frações do complemento e conseqüente hemólise intra e extravascular. A intermitência de sintomas deve-se a que o vírus continua a multiplicar-se no interior das células do reticulo-endotelial em ritmo lento, quando há alto nível de anticorpos. Os cavalos infectados permanecem virêmicos quase continuamente e a quantidade de vírus circulante durante os períodos febris, aumenta. A combinação intravascular do vírus e seus anticorpos podem dar lugar à formação de complexos antígeno-anticorpo, HENSON et al¹⁴.

O cavalo doente é o principal elo na cadeia epidemiológica. O equinos são os únicos animais suscetíveis ao vírus da AIE e não há contágio direto de um animal a outro. Estudos epidemiológicos têm demonstrado que os vetores naturais envolvidos são os Dípteros, incluindo-se a mosca do estábulo (*Stomocys calcitrans*) e a mosca do cavalo (*Tabanus sp*). Ambos caracterizam-se pela hematofagia e telmofagia em conseqüência à picada dolorida que conduz o cavalo a defender-se dos vetores, HAWKINS¹². A importância do Tabanídeo deve-se à menor persistência do mesmo no organismo de um mesmo cavalo, devido ao alto grau de irritação que causa. A partir do aparelho bucal de tabanídeos foi possível recolher aproximadamente 5 nl de sangue total e 10% desse

volume (10^{-6} a 10^{-5} ml) seria suficiente para infectar um cavalo, FOIL⁹. A *Stomocys calcitrans* ingere pequena quantidade de sangue, razão pela qual necessita de muitos repastos sanguíneos. O vírus no aparelho bucal da mosca do cavalo perde a infectividade antes de 4 horas. ISSEL¹⁵ e WILLIAMS³⁴.

A capacidade das moscas transmitirem o vírus mecanicamente foi estabelecida em 1917 e desde então tem sido confirmada, STEIN³¹. A distância entre a fonte de infecção e o suscetível como medida de controle, é difícil em decorrência de diversidade de espécies de vetores e da área geográfica envolvida. Uma barreira espacial em torno de 200 metros entre os animais positivos e os negativos pode reduzir a probabilidade de transmissão. Entretanto tal distância poderia ser facilmente transposta pelos vetores carreados por ventos fortes. Há indícios de que os tabanídeos voltem a se alimentar no mesmo cavalo quando a distância entre os mesmos é maior que 36 metros, ISSEL¹⁵. A transmissão pode ocorrer artificialmente, através de material cirúrgico infectado, como agulhas hipodérmicas, sonda esofagiana, trocar e ainda, aparadores de casco, arreios, esporas e outros fômites contaminados. A esterilização de todo material utilizado nos eqüinos é muito importante, haja vista que o vírus resiste à 56°C por 60 minutos. O homem atua na transmissão e disseminação da doença por diversas maneiras: quando não utiliza agulhas hipodérmicas descartáveis por ocasião da colheita de material de vários animais para fins de diagnóstico; quando por razões econômicas ou sentimentais não permite o sacrifício de seu animal infectado, pondo em risco seu próprio plantel e rebanhos de propriedades adjacentes.

É importante saber-se quais são as fontes de vírus. Durante as crises febris ou mesmo um pouco antes, o sangue é extremamente virulento e alguns animais, mesmo na ausência de febre e de sintomas clínicos, conseguem manter uma alta taxa de viremia por um período de tempo, TOMA³². Juntamente com o sangue que é o elemento mais importante durante a crise, vários órgãos em particular o fígado e o baço, podem abrigar o vírus. Os produtos de secreção como muco, saliva e lágrimas podem ocasionalmente, ter vírus durante a crise febril

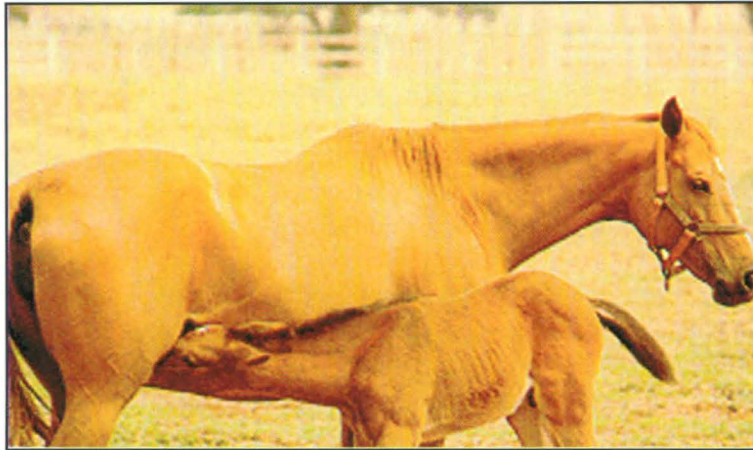


Figura 2: Transmissão da égua para o potro

mas não têm influência na transmissão. Na urina só é possível se evidenciar a presença do vírus quando se utiliza grandes quantidades com finalidade de transmissão experimental. Com materiais fecais praticamente tem sido impossível, mesmo nas crises febris, se detectar o vírus. Outros meios de transmissão podem ocorrer. É muito comum a transmissão da égua para o potro (Figura 2); se a égua estiver clinicamente doente ela poderá infectar o potro de duas maneiras, intra-uterinamente transferindo o vírus para o feto, ou logo após o nascimento através do colôstro, COGGINS⁵. Entretanto pode ocorrer que a égua passe para o potro somente anticorpos pelo colôstro, nesse caso o animal deve ser repetidamente examinado e seu soro sanguíneo submetido ao diagnóstico sorológico específico logo após o desmame, ou seja, de cinco a seis meses de idade. O resultado deverá ser negativo. Se durante a amamentação o potro foi infectado, o resultado do teste será positivo, mesmo após o desmame. Potros nascidos de éguas doentes, se não estiverem infectados podem ser salvos se separados da égua logo após o nascimento e alimentados artificialmente. O grande temor dos criadores e proprietários é encontrar um ganhão infectado. O animal desse porte exige intensos cuidados, haja vista representar um grande investimento. A possibilidade dele se infectar ocorre ainda quando é jovem, misturado com outros cavalos, COGGINS⁵. O ganhão, no momento da cobertura pode transmitir a anemia infecciosa se estiver numa fase de viremia, isto é, quando há uma exacerbação do vírus no organismo do animal e grande quantidade de vírus no sêmen. Se estiver numa fase crônica será difícil ocorrer a transmissão. O período de incubação da anemia infecciosa é variável e depende da dose infectante com que o animal se infectou; pode ser de 3 a 70 dias porém, a média é de 15 a 20 dias. Uma vez infectado o cavalo torna-se um portador permanente da AIE, independente da ausência ou severidade dos sintomas, passando a ser um foco em potencial e por isto deve ser eliminado.

A sintomatologia do primeiro contato do animal com o vírus se caracteriza pelo aparecimento de uma febre intermitente que é outra característica da doença. A presença de pequeníssimas petéquias hemorrágicas nas mucosas da base da língua e da conjuntiva, pela sua na-

tureza típica, constituem seguro elemento de diagnóstico, STECK³⁰. A forma hiperaguda da doença pode aparecer após o primeiro contato com o vírus e levar o animal à morte de 3 a 5 dias. A forma aguda caracteriza-se pelo aparecimento repentino de temperatura de até 40°C, grande depressão, perda do apetite e edemas na parte ventral do abdômen, membros e prepúcio, TOMA³². Quando a fraqueza é extrema, pode advir uma incoordenação. Durante a fase aguda a anemia é intensa principalmente pela destruição dos eritrócitos circulantes (anemia hemolítica). O quadro laboratorial apresenta valores baixos do teor de hemoglobina, hematócrito e contagem de eritrocitária. A taxa de eritrócitos baixa a níveis mínimos, desde 3.000.000 a 800.000 glóbulos por milímetro cúbico de sangue, quando os valores normais variam de 8 a 12.000.000 de glóbulos. A série branca do hemograma pode mostrar leucopenia ou estar normal. A morte esta relacionada com a intensidade da anemia, HENSON¹³. A evolução nesse estágio é de 8 a 12 dias. O animal pode vir a morrer ou passar para uma fase subaguda e crônica. Na forma subaguda os sintomas são semelhantes aos da aguda, porém mais atenuados e raramente ocorre a morte. A forma crônica pode vir após a primeira crise aguda ou após qualquer episódio recorrente. O animal pode passar para fase aguda ou subaguda a qualquer tempo (quando houver diminuição da resistência orgânica do mesmo) e depois voltar para a forma crônica. Alguns animais no estágio crônico da doença parecem se recuperar completamente sem manifestar sintomas durante anos. Todavia, esses animais aparentemente saudáveis, são portadores assintomáticos do vírus perigosos para a transmissão da AIE. Podem, inesperadamente, passar por uma fase febril, entrar em viremia e então tornarem-se capazes de disseminar a doença. A forma latente pode sobreviver como tal desde o princípio ou pode ocultar-se sob a aparência de uma cura clínica de uma animal que tenha padecido de uma das três formas expostas. É a forma mais grave do ponto de vista da profilaxia. Não há evidências clínicas da doença, os animais são os portadores assintomáticos do vírus. A forma latente persiste por um período e os animais podem suportar "stress" sem manifestar sinais da doença, COGGINS⁶. A classificação dessas formas somente representa a manifestação de diferentes graus de intensidade dos sintomas da doença.

A anemia infecciosa equina é hoje diagnosticada pela prova de imunodifusão em gel de ágar, específica para o vírus da doença. É conhecida mundialmente como "teste de Coggins", pois o referido especialista americano introduziu em 1970, COGGINS⁷, uma modificação dessa técnica utilizando como antígeno, uma emulsão

de baço infectado realizando a prova em placa de Petri. Em 1971, NAKAJIMA²⁵, utilizou para a mesma prova, antígeno obtido de cultura de leucócitos de equino, empregando a técnica em lâmina de microscopia. A base fundamental da prova consiste na difusão radial das pequenas moléculas do antígeno e das grandes moléculas do anticorpo no meio gelificado. Quando se encontram se combinam especificamente surgindo uma linha de precipitação visível; o agregado torna-se então grande demais para continuar a se difundir no ágar. É uma prova qualitativa e reconhecida universalmente como o método laboratorial mais importante no diagnóstico da AIE, pela sua especificidade, facilidade de execução e alto grau de sensibilidade, em torno de 99%. O teste foi oficialmente introduzido no Brasil a partir de 1974. O anticorpo precipitante aparece precocemente no soro de todos os cavalos naturalmente infectados, onde é encontrado por longo período de tempo, NAKAJIMA²⁶. Para que o teste seja positivo há necessidade de que haja uma reação de identidade entre o soro controle e a amostra. A leitura do teste pode ser feita a partir de 24 a 48 horas porém, o resultado só será emitido após 48 horas. O resultado é positivo ou negativo (Figura 3). Se positivo, o equino deve ser sacrificado. O material a ser enviado para exame é, de preferência, soro sangüíneo no volume de 2 ml, colocado em tubo esterilizado e sem anti-coagulante. O sangue deve ser retirado da veia jugular e colhido

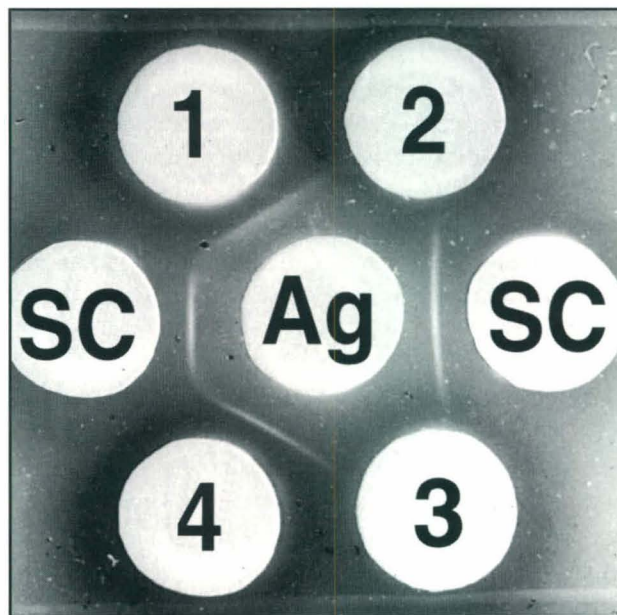


Figura 3
Prova de imunodifusão em gel de ágar
AG - antígeno
SC - soro controle
1 e 4 - amostras positivas
2 e 3 - amostras negativas

por médico veterinário que se responsabilizará pela identificação do animal. É recomendável que o equino esteja em jejum pelo menos com 12 horas. Existe uma técnica de colheita de material que é feita através do papel de filtro, CARVALHO². A colheita do sangue de equino (Figura 4) é feita em papéis de filtro quadriculados, 4x4, podendo-se colocar a identificação do animal no próprio papel. Podem ser colhidos dois ou mais papéis e mantidos como testemunhas. Após a secagem, o mesmo é enviado por carta ao laboratório credenciado onde o papel será eluído em solução tampão apropriada e submetido à prova de imunodifusão de gel de ágar. Esta técnica apresenta a mesma sensibilidade da do soro sanguíneo e facilita principalmente a colheita de material no campo. O método apresenta vantagens como economia no acondicionamento em embalagens, meios de transporte e outras despesas. O transporte e a movimentação de eqüinos ficam condicionados à obtenção do atestado negativo do "teste de Coggins". Somente laboratórios credenciados pelo Ministério da Agricultura e Abastecimento estão autorizados a emitir estes atestados. Para fins de viagens, ingressos em exposições e similares, o atestado é valido por 60 dias. Para as entidades controladas como sociedades hípias, jockeys clubes e afins, a validade é de 180 dias. Embora o "teste de Coggins" seja reconhecido como de alta sensibilidade e especificidade, pode algumas vezes apresentar resultados equivocados especialmente pela leitura e interpretação subjetivas do médico veterinário habilitado, ISSEL¹⁶. O imunosorbente ligado a enzimas competitivas (C-ELISA), ISSEL¹⁸, é um teste imunoenzimático, rápido e sensível, porém menos específico e apresenta como vantagens, leitura e interpretação após duas horas, permitindo a realização de um grande número de testes principalmente a nível de campo, com a finalidade de levantamentos sorológicos. O "kit" é composto por



Figura 4: Colheita de sangue através de papel de filtro

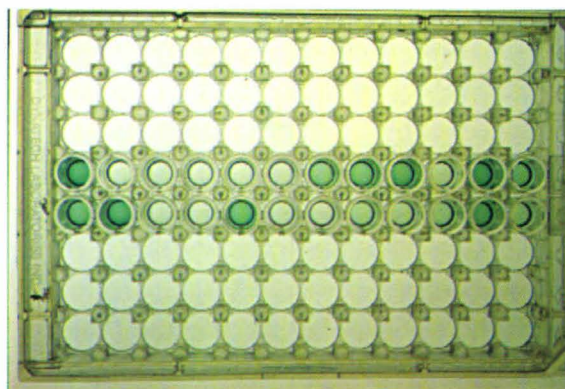


Figura 5: C-ELISA - teste imunoenzimático

placa de plástico formada por orifícios pré-impregnados com anticorpos monoclonais para a proteína p26, o maior grupo antigênico específico para AIE, SHANE²⁸. O soro equino é incubado simultaneamente com o antígeno conjugado p26. Anticorpos específicos no soro para p26 competem com os anticorpos monoclonais anti-p26 pelo antígeno ligado à enzima purificada p26. Para o teste ser válido o controle negativo precisa parecer como substrato azul esverdeado mais escuro; o controle positivo é de cor verde claro. Para a avaliação do teste: amostras com cores iguais ou mais fracas que o controle positivo são positivas; amostras com cores mais acentuadas do que o verde claro do controle positivo e semelhantes à cor do controle negativo, são negativas (Figura 5). Havendo dúvidas as leituras podem ser feitas através de densidade óptica. O C-

ELISA não é válido para fins de emissão de atestado para trânsito e outras finalidades. O Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA) aprovou recentemente um novo antígeno, proteína p26 recombinante (rp26) da anemia infecciosa equina para ser utilizada para prova de imunodifusão em gel de ágar. O clone cDNA, vem de uma cepa WSU do vírus da AIE que é derivado do protótipo do vírus Malmquist, através de três retropassagens em eqüinos. A cepa Malmquist vem do vírus de campo Wyoming após passagem em células dermais de eqüinos. O antígeno recombinante é isolado de células da bactéria *Echerichia coli*. É um antígeno de alta qualidade e produz linhas nítidas de precipitação na prova de imunodifusão, podendo identificar reações fracas positivas e não apresenta reações falso-positivas ou linhas inespecíficas.

Através de dados obtidos junto à Secretaria Nacional de Defesa Agropecuária do Ministério da Agricultura e Abastecimento, foi possível realizar uma estimativa da incidência da AIE no período de 1974 a 1993 (Tabela 1), nas

A.I.E. - EQUÍDEOS SUBMETIDOS À PROVA DE IMUNODIFUSÃO EM GEL DE ÁGAR (1974-1993)

REGIÕES	EXAMINADOS	POSITIVOS	SACRIFICADOS
Norte	130.775	15.063	1.007
Nordeste	198.515	6.683	765
Centro Oeste	782.110	62.524	1.022
Sudeste	1.816.992	7.824	4.227
Sul	625.234	2.035	955
TOTAL	3.553.626	94.129	7.976

Tabela 1 - Equídeos submetidos à prova de imunodifusão em gel de ágar (período 1974-1993)

cinco regiões brasileiras, CARVALHO³. O rebanho equídeo até 1991, com dados fornecidos pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística era de 9.615.845 cabeças (Figura 6). Nesses 20 anos 3.553.626 animais foram testados, obtendo-se 2,64% de positivos sendo que 8,47% foram sacrificados. Do total de animais examinados por região obteve-se as seguintes porcentagens de equínos reagentes: norte 11,51%; nordeste 3,36%, centro-oeste 8,0%; sudeste 0,43% e sul 0,32%. Verificou-se que as regiões sul e sudeste realizaram mais de 50% do número total de equínos examinados, demonstrando que criadores e proprietários eram mais sensíveis quanto aos perigos da alarmante propagação da AIE em suas propriedades.

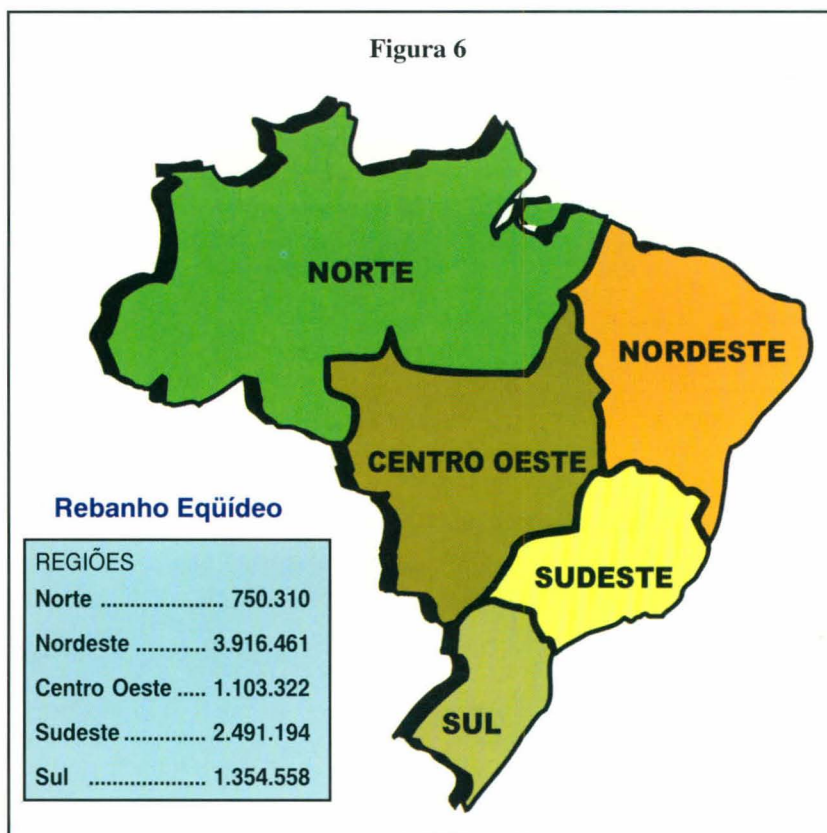
A legislação brasileira de saúde animal considera a anemia infecciosa equina como de notificação obrigatória, devendo o médico veterinário comunicar aos órgãos de Defesa Sanitária Animal qualquer equíno positivo para essa enfermidade. O animal infectado é o principal elemento na disseminação e sua identificação no "teste de Coggins" é o ponto de partida para qualquer medida profilática. O animal deve ser isolado impedindo-se sua movimentação e, posteriormente, sacrificado. Outros fatores contribuem para o alastramento da AIE: concentrações de animais como em cavalgadas, enduros, romarias, onde a maioria de animais não foi testada laboratorialmente. Tropas de rodeio se deslocam de uma cidade para outra e se desviam da fiscalização mantendo muitas vezes, animais contaminados em sua tropa. Toda vez que for detectado um foco em uma propriedade, ela é interdita

tada até que todos os animais sejam examinados pelo teste sorológico. Simultaneamente, animais de propriedades vizinhas (perifoco) deverão ser examinados. Na situação em que o proprietário não permitir que o animal seja sacrificado, a propriedade ficará interdita por tempo indeterminado e o responsável estará sujeito à sanções referentes aos infratores das normas de Defesa Sanitária Animal, estabelecidas no Código Penal Brasileiro.

Algumas recomendações para a prevenção da doença se fazem necessárias: não permitir a entrada e permanência de equínos estranhos na propriedade, mesmo que for só para servir de passagem para outra região; ao se introduzir no plantel um novo animal, a não ser que venha com o atestado negativo do "teste de Coggins", deve-se mantê-lo isolado durante 30 dias até a realização de um novo exame; controlar e combater com repelentes a população de moscas hematófagas; colocar bovinos no meio do rebanho equíno, a fim de se interromper a transmissão mecânica pelas moscas; desinfetar constantemente

o rebanho equíno, mesmo que for só para servir de passagem para outra região; ao se introduzir no plantel um novo animal, a não ser que venha com o atestado negativo do "teste de Coggins", deve-se mantê-lo isolado durante 30 dias até a realização de um novo exame; controlar e combater com repelentes a população de moscas hematófagas; colocar bovinos no meio do rebanho equíno, a fim de se interromper a transmissão mecânica pelas moscas; desinfetar constantemente

Figura 6



Rebanho equídeo em cinco regiões brasileiras (IBGE - 1, 1991)

te estábulos e boxes com caiação, remover a cama e pintar as paredes com facho de fogo; utilizar sempre material descartável como agulhas hipodérmicas, especialmente na colheita de material em série para exame laboratorial. Exigir o atestado negativo do exame sorológico para efeito de qualquer transação, compra, venda ou coberturas; se o animal for competir em outros municípios, na sua volta submete-lo a um exame laboratorial após 30 dias, a fim de se verificar sua sanidade recordando que o período de incubação da AIE pode ser de 15 a 20 dias para o aparecimento de anticorpos. Criadores e proprie-

tários devem manter um vigilância constante de seus rebanhos pois os mesmos se constituem em valioso patrimônio à equinocultura brasileira. Para as características diferenciais da doença, de acordo com os principais ecossistemas do país, tipos de exploração econômica, manejo e finalidade dos animais, densidade populacional e outros fatores condicionantes da cadeia epidemiológica da anemia infecciosa equina, é necessário a elaboração de uma política sanitária rígida e atuante, capaz de atenuar a magnitude deste problema em todo território nacional.

SUMMARY

This revision paper reports general considerations on the etiological aspects specially with the close relative with human immunodeficiency; epidemiology by mechanical transmission of horses flies and other infected material; clinical signs in several stages of the disease; immunopathogenesis; diagnosis through serological test and immunoenzymatic assay; a new type of antigen. Estimated incidence of equine infectious anemia in Brazil and measures of prevention and control are considered.

Uniterms: Equine, retrovirus, swamp fever, cronic disease, Coggin's test

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - CARVALHO JR., O.M. Aspecto gerais da anemia infecciosa equina. *Biológico*, São Paulo v.47, n.8, p.223-35, 1981.
- 2 - CARVALHO JR., O.M.; RIBEIRO, L.O.C. - Emprêgo do papel de filtro absorvido com sangue de soro de equino para o diagnóstico sorológico da anemia infecciosa equina. *Biológico*, São Paulo v.45, n.3/4, p.69-72, 1979.
- 3 - CARVALHO JR., O.M. - Equine infectious anemia: estimated incidence in Brazil in the last 20 years. In: INTERNATIONAL CONFERENCE EQUINE INFECTIOUS DISEASES, Tokyo, *Proceedings*.
- 4 - CHARMAN, H.P.; BLADEN, S.; GOLDEN, R.V.; COGGINS, L. - Equine infectious anemia virus: evidence favouring classification as a retrovirus. *Journal of Virology* n.19 p.1073-79, 1976.
- 5 - COGGINS, L. - Curso de anemia infecciosa equina. Rio de Janeiro, Jonhson & Jonhson, 60 p., 1973.
- 6 - COGGINS, L. - Mechanism of viral persistence in equine infectious anemia. *Cornell Veterinary*, v.65, n.2, p.143-51, 1975.
- 7 - COGGINS, L.; NORCROSS, N.L. - Immunodiffusion reaction in equine infectious anemia. *Cornell Veterinary*, v.60, p.330-35, 1970.
- 8 - DUPONT, O. *O Cavalo de corrida*, 4 ed. Rev. Atual. Rio de Janeiro, Villani Filho, 1967. p.323-30.
- 9 - FOIL, L.D.; ADAMS JR., W.V.; McMANUS, M.; TSEL, C.J. - Quantifying the role of horses flies as vectors of equine infectious anemia. In: INTERNATIONAL CONFERENCE EQUINE INFECTIOUS DISEASES. 5 Lexington, 1987. *Proceedings*. pp.185-95.
- 10 - GONDA, M.A. et al. Sequence homology and morphologic similarity of HTLV-III and visna virus, a pathogenic lentivirus. *Science*, n.227, p.173-77, 1985.
- 11 - GONDA, M.A.; CHARMAN, H.P.; WALKER, J.C.; COGGINS, L. - Scanning and transmission electron microscopic study of equine infectious anemia virus. *American Journal Veterinary Research*, n.39, p.731-40, 1978.
- 12 - HAWKINS, J.A.; ADAMS JR, W.V.; WILSON, B.H.; ISSEL, C.J.; ROTH, E.E. Transmission of equine infectious anemia virus by *Tabanus fuscicostatus*. *Journal of American Veterinary Medical Association*, n.164, p.63-4, 1976.
- 13 - HENSON, J.B.; MCGUIRE, T.C. - Equine infectious anemia. *Programme of Medical Virology*, n.18, p.143-59, 1974.
- 14 - HENSON, J.B.; MCGUIRE, T.C.; KOBAYASHI, K.; BANKS, K.L.; DAVIS, W.C.; GORHAM, J.R. - Recent research on the virology, serology and pathology of equine infectious anemia. In: *International Conference Equine Infectious Diseases*, 2th, Paris, Proc. P. 178-99, 1969.
- 15 - ISSEL, C.J.; RUSHLOW, K.; FOIL, L.D.; MONTELARO, R.C. - A perspective on equine infectious anemia with an emphasis on vector transmission and genetic analysis *Veterinary Microbiology*, n.17, p.251-86, 1988.
- 16 - ISSEL, C.J.; ADAMS JR., W.V. - Detection of equine infectious anemia virus in a horse with an equivocal agar gel immunodi-

- ffusion test reaction **Journal of American Veterinary Medical Association**, n.180, p.276-78, 1982.
- 17 - ISSEL, C.J.; MONTELARO, R.C.; FOIL, L.D. - Virology of equine retroviruses. In: L.A. Salzman (Editor), *Animal models of retrovirus infection and their relationship to AIDS*. Orlando, **Academic Press**. 1986. p.95-106.
- 18 - ISSEL, C.J.; RWAMBO, P.W.; MONTELARO, R.M. - Evolution of equine infectious anemia diagnostic tests: recognition of a need for detection of anti-EIAV glycoprotein antibodies. In: INTERNATIONAL CONFERENCE EQUINE INFECTIOUS DISEASES, 5, Lexington, **Proceedings**. pp. 196-200, 1987.
- 19 - KOBAYASHI, K. - Studies on the cultivation of equine infectious anemia virus in vitro. I. Serial cultivation of the virus in the culture of various horse tissues. **Virus**, n.11, p.177-89, 1961.
- 20 - KONO, Y.; KOBAYASHI, K.; FUKONAGA, Y. - Serological comparison among various strains of equine infectious anemia virus, **Archives Gesamte Virusforsch**, n.34, p.202-8, 1971.
- 21 - MANENTE, B. - Comunicação Pessoal. In: REUNIÃO ANUAL DE MEDICINA VETERINARIA, 8, São Paulo, 1952.
- 22 - MONTAGNIER, L. et al - A new type of retrovirus isolated from patients presenting with lymphadenopathy and acquired immunodeficiency syndrome: structural and antigenic relatedness with equine infectious anemia virus. **Annales de Virologie**, n.135, p.119-31, 1984.
- 23 - NAKAJIMA, H. - Equine infectious anemia, recent research on the virology, serology and diagnosis. Tokyo, **Japan Veterinary Medical Association**, 19p., 1976.
- 24 - NAKAJIMA, H.; TAJIMA, M.; TANAKA, S.; USHIMI, C. - Physicochemical studies of equine infectious anemia virus. III. Purification and electron microscopic of the virus. **Archives Gesamte Virusforsch**, n.28, p.348-60, 1969.
- 25 - NAKAJIMA, H. - Immunodiffusion studies in equine infectious anemia and their evaluation for diagnosis. In: INTERNATIONAL CONFERENCE EQUINE INFECTIOUS DISEASES, 3, Paris, **Proceedings**. p. 1999-214, 1973.
- 26 - NAKAJIMA, H. - Diagnostico de la anemia infecciosa equina por la prueba de inmunodifusion. In: **Symposium International Anemia Infecciosa de los Equinos**, 1th, Caracas, p. 90-106, 1974.
- 27 - Paynes, S. et al - Genomic alterations associated with persistent infections by equine infectious anemia virus, a Retrovirus. **Journal of General Virology**, n.65, p.1395-99, 1984.
- 28 - SHANE, B.S.; ISSEL, C.J.; MONTELARO, R.C. - Enzyme-linked immunosorbent assay for detection of equine infectious anemia virus p26 antigen and antibody. **Journal of Clinical Microbiology**, n.19, p.351-55, 1984.
- 29 - SHEN, R. - Development and use of an equine infectious anemia donkey leukocyte attenuated vaccine. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON IMMUNITY TO EQUINE INFECTIOUS ANEMIA. Harbin Veterinary Press, **Proceedings**. p.21-53, 1983.
- 30 - STECK, W. - Investigation on the epidemiology of equine infectious anemia. In: INTERNATIONAL CONFERENCE EQUINE INFECTIOUS DISEASES, 2. Paris, **Proceedings**. p.172-73, 1969.
- 31 - STEIN, C.D.; LOTZE, J.C; MOTT, L.O. - Transmission of equine infectious anemia by the stable fly, *Stomocys calcitrans*, the horsefly, *Tabanus sulcifrons* (Macquart), and by injection of minute amounts of virus. **American Journal of Veterinary Research**, v.3, n.7, p.183-93, 1942.
- 32 - TOMA, B. - La epizootologia de la anemia infecciosa equina. In: SIMPOSIUM INTERNATIONAL ANEMIA INFECCIOSA DE LOS EQUINOS, Caracas, 1974. p.174-90.
- 33 - VALLÉE, J.; CARRE, H. - Sur la nature infectieuse de l'anemie du cheval. **Conseil Régional Académie des Sciences**. n.139, p.331-33, 1904.
- 34 - WILLIAMS, D.L.; ISSEL, C.J.; STEELMAN, C.D.; ADAMS JR., W.V.; BENTON, C.V. - Studies with equine infectious anemia virus: (1) transmission attempts by mosquitoes and (2) survival of virus on vector mouthparts, hypodermic needles and in mosquito-tissue culture. **American Journal of Veterinary Research**, n.42, p.1469-73, 1981.
- 35 - YUROV, K.P.; SOLOGUB, V. K.; NADTOCHEY, S.A. - Morphology of equine infectious anemia virus isolated from splens of infected horses. In: EQUINE INFECTIOUS ANEMIA WORKSHOP. Lyon, 1976. p. 11-2.

