



**Universidade Federal do Pará  
Núcleo de Ciências Agrárias e Desenvolvimento Rural  
Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - Amazônia Oriental  
Universidade Federal Rural da Amazônia  
Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal**

**Nayra Fernanda de Queiroz Ramos Freitas**

**Prevalência da anemia infecciosa equina na Ilha de Marajó, estado do Pará, Brasil**

**Belém  
2014**

**Nayra Fernanda de Queiroz Ramos Freitas**

**Prevalência da anemia infecciosa equina na Ilha de Marajó, estado do Pará, Brasil**

Dissertação apresentada para obtenção do grau de Mestre em Ciência Animal. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. Núcleo de Ciências Agrárias e Desenvolvimento Rural. Universidade Federal do Pará. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – Amazônia Oriental. Universidade Federal Rural da Amazônia.

Área de concentração: Sanidade Animal.

Orientador Prof. Dr. José Diomedes Barbosa

**Belém  
2014**

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)  
Sistema de Bibliotecas da UFPA

---

Freitas, Nayra Fernanda Queiroz Ramos , 1988-  
Prevalência da anemia infecciosa equina na Ilha de  
Marajó, Estado do Pará, Brasil / Nayra Fernanda Queiroz  
Ramos Freitas. - 2014.

Orientador: José Diomedes Barbosa;  
Coorientador: Felipe Masiero Salvarani.  
Dissertação (Mestrado) - Universidade  
Federal do Pará, Núcleo de Ciências Agrárias e  
Desenvolvimento Rural, Programa de Pós-Graduação  
em Ciência Animal, Belém, 2014.

1. Cavalo - Doenças - Marajó, Ilha do (PA).
2. Anemia infecciosa equina - Marajó, Ilha do (PA). I. Título.

CDD 22. ed. 636.10896

---

Nayra Fernanda de Queiroz Ramos Freitas

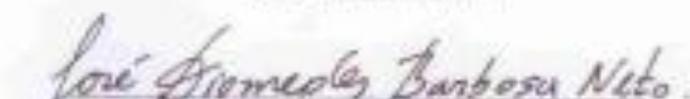
**Prevalência da anemia infecciosa equina na Ilha de Marajó, estado do Pará, Brasil**

Dissertação apresentada para obtenção do grau de Mestre em Ciência Animal. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. Núcleo de Ciências Agrárias e Desenvolvimento Rural, Universidade Federal do Pará, Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – Amazônia Oriental, Universidade Federal Rural da Amazônia.

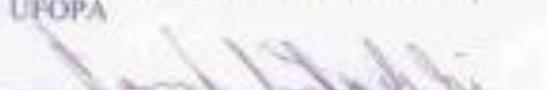
Área de concentração: Sanidade Animal.

Data da aprovação. Belém - PA: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Banca Examinadora

  
Prof. Dr. José Diomedes Barbosa Neto  
UFPA

  
Prof. Dr. Felipe Masiero Salvarani  
UFOPA

  
Prof. Dr. Jenner Karlisson Pimenta dos Reis  
UFMG

A Deus, Jean, meu esposo, meus  
pais Fernando e Nalzirene, irmãs  
Nayara e Nayane.

## AGRADECIMENTOS

A Deus, pelo dom da vida, por renovar e engrandecer a cada dia minha fé e disposição, ao longo dessa jornada.

À Universidade Federal do Pará.

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela bolsa, a mim concedida.

Ao meu orientador, o Professor Doutor José Diomedes Barbosa, por despertar em mim o interesse pela pesquisa e acreditar no meu potencial, quero expressar, ainda o meu reconhecimento e admiração pela sua competência profissional e minha gratidão pela sua amizade.

Ao meu coorientador, o Professor Doutor Felipe Masiero Salvarani, pela preciosa colaboração nas horas necessárias.

Ao Professor Jenner Karlisson e Rômulo Cerqueira, por permitir que as amostras desse estudo fossem processadas no Retrolab.

Aos Professores Carlos Magno e Marcos Duarte, por todos os ensinamentos e por me auxiliarem, pacientemente nos momentos que necessitei.

A todos os funcionários do Hospital de Grandes Animais, da UFPA, pela convivência harmoniosa.

Ao meu marido Jean por todo amor, dedicação, compreensão e companheirismo em todos os momentos, a sua presença, confiança e carinho foram fundamentais para que eu pudesse finalizar essa etapa.

Aos meus pais, Fernando e Nalzirene, pelo amor incondicional, carinho, conselhos, me indicando sempre o melhor caminho a seguir, exemplo de seres humanos honestos e batalhadores, e principalmente por acreditarem e fazerem de mim quem sou. Vocês são os melhores pais que eu poderia ter.

As minhas amadas irmãs, Nayara e Nayane, que sempre me estimularam, me dando força, amor, carinho e companheirismo, mesmo à distância.

A todos os que fazem parte da clínica de Grandes Animais, Alessandra, Natália, Danilo, Marcelo, Rafaela, Hugo, Andréia, Danilo Paixão, Tatiane e Alcides, que de alguma forma contribuíram para o meu aprendizado.

Aos meus queridos amigos Francisberto Barbosa e Henrique Bomjardim pelo companheirismo, incentivo nos momentos de dificuldade, paciência e carinho, sempre.

As minhas amigas Lorena, Laura, Danuza, Alessandra e Talita pelas palavras de carinho, incentivo e por me abrigarem em Belém quando precisei.

A todos que de alguma forma contribuíram para a realização desse sonho.

“Há um tempo em que é preciso abandonar as roupas usadas, que já tem a forma do nosso corpo, e esquecer os nossos caminhos, que nos levam sempre aos mesmos lugares. É o tempo da travessia: e, se não ousarmos fazê-la, teremos ficado, para sempre, à margem de nós mesmos.”

Fernando Teixeira de Andrade

## RESUMO

O objetivo do estudo foi verificar a prevalência da anemia infecciosa equina nos municípios de Cachoeira do Arari, Salvaterra, Santa Cruz do Arari e Soure, Ilha de Marajó, estado do Pará, Brasil. Para a pesquisa sorológica foram selecionadas 349 amostras, coletadas no período de outubro de 2012 a março de 2013 e testadas pela imunodifusão em gel de ágar. Em 65 amostras foi realizado hemograma e em 70 exame bioquímico, no qual se pesquisou ureia, creatinina, aspartato aminotransferase, alanina aminotransferase, gama glutamiltransferase fosfatase alcalina, bilirrubina total e bilirrubina direta. Foi verificada uma prevalência de 24,06% (84/349). O número médio de hemácias foi significativamente menor nos animais soropositivos em relação aos soronegativos e não houve diferença significativa nos resultados médios de hematócrito, hemoglobina, volume globular médio, concentração de hemoglobina globular média, plaquetas, no leucograma, assim como no exame bioquímico. O quadro clínico observado foi estado nutricional ruim, apatia, mucosas pálidas, desidratação, além de elevação nas frequências cardíaca e respiratória. Na necropsia as principais alterações encontradas em todos os equinos foram carcaça ictérica, pequeno acúmulo de líquido na cavidade abdominal, assim como hepato e esplenomegalia. O exame histopatológico demonstrou baço e fígado com hemossiderose. A anemia infecciosa equina é endêmica nos municípios estudados.

**Palavras-chave:** Equinos. IDGA. AIE. Diagnóstico

## ABSTRACT

The aim of the study was to determine the prevalence of equine infectious anemia in the municipalities of Cachoeira do Arari, Salvaterra, Santa Cruz do Arari and Soure, in the Marajó Island, State of Pará, Brazil. For serological survey were selected 349 samples collected from June 2012 to March 2013, tested by agar gel immunodiffusion. Blood count was performed in 65 samples and biochemical examinations in 70, in which was researched urea, creatinine, aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, gamma glutamyl transferase, alkaline phosphatase, total bilirubin and direct bilirubin. A prevalence of 24.06% (84/349) was verified. The average number of red blood cells was significantly lower in seropositive animals in relation to the seronegative ones and there was no significant difference in mean results of hematocrit, hemoglobin, mean corpuscular volume, mean corpuscular hemoglobin concentration, platelets, in the white blood cell count, as well as in the biochemical examination. The clinical observed was poor nutritional status, apathy, pale mucous membranes, dehydration and elevation in heart and respiratory rate. At necropsy, the primary findings in all horses were jaundiced housing, small accumulation of fluid in the abdominal cavity, as well as hepatomegaly and splenomegaly. The histopathological examination showed spleen and liver with hemosiderosis. The equine infectious anemia is endemic in the cities studied.

**Keywords:** Equine. AGID. EIA. Diagnosis.

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>10</b>
<b>1</b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>11</b>
2.1	OBJETIVO GERAL.....	11
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	11
<b>3</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>12</b>
3.1	ILHA DE MARAJÓ.....	12
3.2	ANEMIA INFECCIOSA EQUINA (AIE).....	13
<b>3.2.1</b>	<b>Etiologia.....</b>	<b>13</b>
<b>3.2.2</b>	<b>Epidemiologia.....</b>	<b>13</b>
<b>3.2.3</b>	<b>Patogenia.....</b>	<b>15</b>
<b>3.2.4</b>	<b>Sinais clínico.....</b>	<b>16</b>
<b>3.2.5</b>	<b>Patologia clínica.....</b>	<b>17</b>
<b>3.2.6</b>	<b>Patologia.....</b>	<b>17</b>
<b>3.2.7</b>	<b>Diagnóstico.....</b>	<b>17</b>
<b>4</b>	<b>MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>19</b>
4.1	ÁREA DE ESTUDO E COLETA DE DADOS.....	19
4.2	COLHEITA DE AMOSTRAS.....	19
4.3	EXAME SOROLÓGICO.....	20
<b>4.3.1</b>	<b>Imunodifusão em gel de ágar (IDGA).....</b>	<b>20</b>
4.4	PATOLOGIA CLÍNICA.....	21
<b>4.4.1</b>	<b>Hemograma.....</b>	<b>21</b>
<b>4.4.2</b>	<b>Bioquímica.....</b>	<b>21</b>
4.5	PATOLOGIA.....	22
4.6	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	22
<b>5</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÃO.....</b>	<b>23</b>
5.1	EXAME SOROLÓGICO.....	23
5.2	PATOLOGIA CLÍNICA.....	23
<b>5.2.1</b>	<b>Hemograma.....</b>	<b>24</b>
<b>5.2.2</b>	<b>Bioquímica.....</b>	<b>25</b>
5.3	ACHADOS CLÍNICOS.....	27
5.4	PATOLOGIA.....	27
<b>6</b>	<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>30</b>
	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>31</b>
	<b>APÊNDICES.....</b>	<b>35</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A Ilha de Marajó é o maior arquipélago fluvio marítimo do mundo, com uma área de 49.606 km<sup>2</sup>. Localizada na foz do Rio Amazonas, estado do Pará, apresenta relevo plano e clima bastante típico. O período chuvoso no Marajó concentra-se entre os meses de fevereiro e maio, inundando 2/3 da Ilha, já o período de estiagem compreende os meses de agosto e dezembro, também rigoroso, secando lagos e rios e impossibilitando a navegação em determinados cursos (NETO, 1993).

Em relação ao rebanho equino o Brasil possui mais de 5.508 milhões de animais, dos quais 297.082 pertencem ao estado do Pará (IBGE, 2011). E a Ilha de Marajó possui em torno de 150 mil equinos, que vivem sob manejo ultra extensivo, sendo a raça Marajoara considerada a mais importante (MARQUES et al., 2001).

A Ilha de Marajó também possui o menor PIB (Produto Interno Bruto) per capita do país, abaixo de 3 mil reais em alguns municípios (IBGE, 2014), sendo os equinos de extrema importância para o desenvolvimento social e econômico da Ilha, utilizados no manejo diário do campo, em razão de sua resistência e rusticidade, apresentando um baixo custo operacional, além de serem utilizados na programação turística de esporte e lazer da região (COSTA et al., 2009).

A anemia infecciosa equina (AIE) representa um entrave na criação e desenvolvimento da equideocultura, por se tratar de uma doença transmissível e incurável, acarretando grandes prejuízos econômicos, impossibilitando a melhoria das raças e o acesso ao mercado equestre internacional (ALMEIDA et al., 2006).

Diante da importância que essa enfermidade representa para a equinocultura, associado ao papel relevante que os equinos desempenham no desenvolvimento da Ilha de Marajó, esse trabalho teve como principal objetivo estudar a prevalência da anemia infecciosa equina nos municípios de Cachoeira do Arari, Salvaterra, Santa Cruz do Arari e Soure Ilha de Marajó, estado do Pará, Brasil.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

Estudar a prevalência da anemia infecciosa equina nos municípios de Cachoeira do Arari, Salvaterra, Santa Cruz do Arari e Soure Ilha de Marajó, estado do Pará, Brasil.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Realizar pesquisa sorológica para o vírus da AIE, pela prova de imunodifusão em gel de ágar (IDGA);
- Caracterizar o quadro clínico patológico;
- Descrever os achados hematológicos nos equinos soropositivos;
- Avaliar a função hepática e renal nos equinos soropositivos;

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 ILHA DE MARAJÓ

A Ilha de Marajó foi descoberta no século XV, pelo espanhol Vicente Pizón. Inicialmente batizada de Ilha Grande de Joanes, apenas no ano de 1754 recebeu o nome de Marajó. O arquipélago do Marajó constitui a maior Ilha fluvio marítima do mundo, constituída por 16 municípios, abrange uma área de 49.606 km<sup>2</sup>, limitado ao norte pela foz do rio Amazonas e pelo oceano Atlântico, a leste pela baía de Marajó, ao sul pelo rio Amazonas e a oeste pela foz do rio Amazonas (BRASIL, 2007).

O clima predominante na Ilha é o tropical úmido, com temperatura média anual de 26° C, enquanto que a precipitação supera 2.000 mm anuais. A hidrografia apresenta papel essencial para a economia da região devido ao aspecto de ser o único meio de transporte e comunicação entre a grande maioria das cidades e vilas, além de possuir grande potencial pesqueiro (LIMA et al., 2005).

As fazendas marajoaras surgiram no século XVI, e eram caracterizadas por grandes latifúndios, nas quais era utilizada mão de obra escrava. Atualmente a pecuária ainda representa a principal atividade econômica do Marajó, sendo a bubalinocultura a atividade mais expressiva (ABUFAIAD,1997). A Ilha possui o maior itinerário de búfalos do Brasil com aproximadamente 290 mil cabeças que são criadas de maneira contígua aos equinos (BRASIL, 2007).

Na Ilha do Marajó, o cavalo tem papel imprescindível para desenvolvimento da pecuária, devido às características de grande resistência às adversidades do meio, adaptação às condições climáticas e ao relevo que caracterizam a ilha. As raças marajoara, puruca e seus mestiços são predominantes. Os equinos são submetidos as mais diversas atividades tais como: trabalho no campo, transporte, além de estarem presentes na programação turística de esporte e lazer, onde participam de enduros e corridas (MARQUES; COSTA; SILVA, 2001).

No entanto em viagens realizadas à Ilha de Marajó nos últimos cinco anos vêm sendo observado às precárias condições de manejo as quais os equinos são mantidos, é possível verificando-se animais apresentando deficiências nutricionais e problemas sanitários, tais como infecções parasitárias, bacterianas e virais, como por exemplo, a encefalomielite, responsável por grande número de mortes no arquipélago (CAMPOS et al., 2013).

A Ilha apresenta condições epidemiológicas favoráveis à multiplicação e manutenção de insetos hematófagos, que funcionam como vetores mecânicos para muitas enfermidades,

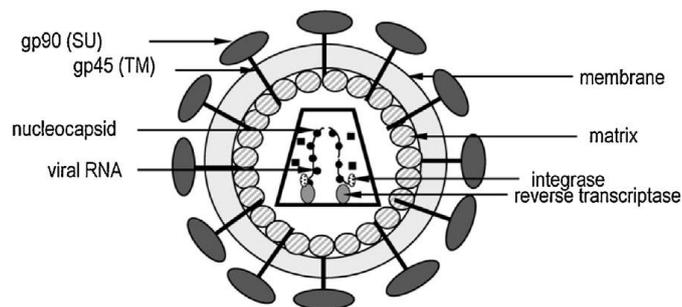
dentre as quais certamente está a anemia infecciosa equina, que dificulta o desenvolvimento da equinocultura da região.

No Marajó 40% das famílias vivem abaixo da linha da pobreza. Muitos são os programas sociais com o objetivo de melhorar as condições da população da Ilha entre eles o Plano de Desenvolvimento Sustentável para o Arquipélago do Marajó e PAS (Plano Amazônia Sustentável), todavia, mesmo diante da importância que a espécie equina representa não existem programas do governo que visem melhorar a criação desses animais seja no aspecto genético, sanitário ou nutricional (ELTERMANN, 2007).

## 3.2 ANEMIA INFECCIOSA EQUINA (AIE)

### 3.2.1 Etiologia

A anemia infecciosa equina (AIE) é causada por um vírus RNA, membro da família Retroviridae, pertencente ao gênero *Lentivirus*. O vírus da anemia infecciosa equina (VAIE) possui um envelope lipídico em seu exterior, que é formado a partir das células do hospedeiro. As glicoproteínas gp90, de superfície, e gp45 transmembrana são responsáveis pela interação do vírus com a célula hospedeira (LEROUX et al, 2004; THOMASSIAN, 2005; RIET-CORREA et al., 2007).



**Figura 1:** Modelo estrutural do vírus da anemia infecciosa equina (LEROUX et al, 2004).

### 3.2.2 Epidemiologia

A anemia infecciosa equina apresenta distribuição mundial, no entanto na Europa, Canadá e Estados Unidos a enfermidade é relativamente rara. Por outro lado na América Central e do Sul, o número de equinos infectados é bastante alto, especialmente em regiões

úmidas e montanhosas de clima tropical e subtropical, onde existe grande quantidade de vetores (LEROUX et al, 2004; KARAM et al, 2010).

É considerada uma enfermidade de morbidade e mortalidade variáveis, já que os fatores como: condições ecológico ambientais, manejo, população de insetos hematófagos e densidade populacional de equídeos são extremamente importantes na epidemiologia da doença (RICHETER, 1999).

No Brasil essa doença continua atingindo proporções preocupantes no Pantanal do Mato Grosso e na Ilha de Marajó, em consequência das características geoclimáticas dessas regiões (THOMASSIAN, 2005). As regiões Centro-Oeste e Norte do Brasil apresentam um alto nível de soropositividade, aproximadamente 12,7% e 11,8%, respectivamente (RIET-CORREA et al., 2007).

No estado de Minas Gerais a prevalência da AIE em 6540 equídeos estudados foi de 3% (ALMEIDA et al, 2006). No Mato Grosso foi obtido 5,1% de soropositividade em 886 equídeos estudados (MELO et al., 2012). Em Garça, município pertencente ao estado de São Paulo, foi registrado, pela inspetoria e defesa agropecuária, 70 casos de anemia infecciosa equina, no período de 1984 a julho de 2007 (ROCHA et al., 2008).

Em um estudo realizado no estado do Acre, no período de 1986 a 1996, no qual foram avaliados 9963 animais, provenientes de 1891 propriedades, pelo teste de IDGA, as prevalências calculadas foram 14,5% para propriedades e 7,5% para os equinos (SANTOS et al., 2001).

A AIE foi a principal doença infecciosa observada por Pierezan et al. (2009), ao analisarem os protocolos de necropsias, de 335 equinos, realizadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria.

Nas amostras de sangue colhidas de 672 equídeos, oriundos de propriedades localizadas na região Sul do Estado do Pará, nove animais foram positivos para anemia infecciosa equina (PENA et al., 2006).

No Município de Uruará, PA, foram pesquisadas as soroprevalências de diversas viroses, que acometem os equídeos, a partir de uma população de 96 equídeos, provenientes de 32 propriedades rurais, para a AIE as prevalências obtidas foram de 53% para as propriedades, com pelo menos um animal soropositivo, e 17,71% para os animais (HEINEMANN et al., 2002).

Em relação à transmissão do vírus da AIE, esta pode ocorrer de forma horizontal ou vertical, na primeira, os insetos hematófagos como: as moscas do gênero *Stomoxys*, tabanídeos, além de mosquitos do gênero *Cullicoides* são os responsáveis pela transmissão

mecânica do agente, além de também poder ocorrer por meio do uso de utensílios contaminados (agulhas, freios, esporas e outros), ou leite materno (FRANCO; PAES, 2011). Metcalf (2001) afirma que o vírus da AIE pode ser encontrado no leite e sêmen, e os animais podem se infectar por meio da inoculação subcutânea destas secreções, no entanto para Riet-Correa et al. (2007) não há evidências que ocorra transmissão do vírus através do sêmen contaminado.

É considerada transmissão vertical quando ocorre transferência transplacentária do vírus (GREGG; POLEJAEVA, 2009). No entanto em um estudo conduzido pela Embrapa Pantanal, sugeriu-se que os potros de éguas soropositivas para AIE, nascem livres da infecção pelo vírus, e mesmo permanecendo em contato com a mãe, em condições de criação extensiva, apenas uma pequena porcentagem torna-se soropositiva até a estação de nascimento seguinte (NOGUEIRA et al., 2011).

Mesmo diante da importância da AIE, segundo Franco e Paes (2001) no Brasil ainda, há poucos trabalhos de prevalência da AIE, poucos animais são testados (geralmente de elite, reprodutores e atletas), e como consequência há uma soropositividade diferente da morbidade real da infecção, podendo esta 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.

### **3.2.3 Patogenia**

Logo após a infecção, o VAIE multiplica-se nos tecidos que possuem grande quantidade de macrófagos, tais como: fígado, baço, linfonodos, pulmões e rins (RADOSTITS, 2000; SMITH, 2006). Harrold et al. (2000) ao infectarem, experimentalmente, pôneis avaliaram a fase aguda da enfermidade e verificaram que o sítio predominante de infecção e replicação foi o baço, no entanto na fase assintomática, outros tecidos serviram para manutenção do vírus.

Os virions descendentes são liberados na circulação, e o alto nível de antígenos estimula a produção de anticorpos, que neutralizam a estirpe atuante, cursando com quadros febris. Com a evolução da infecção, são produzidos cada vez mais variantes antigênicas distintas, sendo os anticorpos formados anteriormente ineficazes contra elas, e portanto os animais desenvolvem novos episódios febris (RICHETER, 1999).

O VAIE possui a habilidade de inserir uma cópia de seu DNA dentro do DNA do hospedeiro, garantindo sua persistência. As mutações genéticas no DNA viral ocorrem em

razão da transcriptase reversa necessitar de uma reversão, tornando-a propensa a erros na cópia do genoma viral. As alterações dos epítomos virais possibilitam a nova variante escapar da resposta imune do hospedeiro (RIET-CORREA et al., 2007).

Além da capacidade de burlar o sistema imune, o vírus da AIE está associado a importantes danos teciduais, imunologicamente mediados. Os vírus são adsorvidos pelos eritrócitos dos equídeos, os quais são retirados da circulação, mais rapidamente que o normal, resultando em anemia, por meio de anticorpos e proteínas do sistema complemento circulantes que se ligam as hemácias adsorvidas com o vírus. Os animais desenvolvem também glomerulonefrites em consequência da deposição de imunocomplexos nas membranas basais glomerulares (TIZARD, 2002). Em razão da deposição de complexos vírus anticorpo sobre as plaquetas os animais também desenvolvem trombocitopenia, em consequência da redução da colônia de megacariócitos, progenitoras das plaquetas, devido a alta liberação de TNF $\alpha$  e FCT $\beta$  deixando-os susceptíveis a hemorragias (RADOSTITS, 2000).

O vírus da AIE altera as hemácias, sensibilizando-as para destruição maciça. Os eritrócitos destruídos, ou seus restos são captados pelas células do sistema retículo histiocitário. A hemoglobina transformada em hemossiderina acumula-se, e em caso de necessidade é cedida à medula óssea, que por sua vez tem seu volume aumentado consideravelmente (RICHETER, 1999).

### **3.2.4 Sinais clínicos**

O quadro clínico apresentado pelos equinos infectados pelo VAIE é dependente da virulência da estirpe viral, resistência do hospedeiro, associado aos fatores de estresse concomitante. São descritas três formas clínicas da doença: aguda, subaguda e crônica (REED; BAYLY, 2000).

O período de incubação do vírus, geralmente, é de 7 a 9 dias. A forma aguda é caracterizada por febre, além de icterícia, edema na região ventral do abdômen, prepúcio e membros, petéquias nas mucosas, elevação da frequência cardíaca e aumento de tamanho do baço, que pode ser detectado por meio de palpação retal (THOMASSIAN, 2005).

Os equinos que sobrevivem à fase aguda da infecção podem desenvolver a síndrome subaguda ou crônica. A síndrome subaguda é caracterizada por episódios recorrentes de febre, perda de peso, fraqueza, anorexia, petéquias nas mucosas oral e nasal, assim como edema ventral do abdômen e palidez das mucosas (SILVA et al, 1973; RADOSTITS, 2000).

Nos casos crônicos muitos equinos são assintomáticos, entretanto sob condições de estresse, má nutrição ou terapias prolongadas usando corticóides os animais podem manifestar novamente os sintomas (RIET-CORREA et al., 2007).

### **3.2.5 Patologia clínica**

O hemograma dos equinos infectados pelo VAIE revela anemia, no leucograma pode ser observado leucopenia por neutropenia, linfocitose relativa e trombocitopenia (THOMASSIAN, 2005). No exame bioquímico há aumento da concentração de bilirrubina e diminuição na concentração de ferro sérico (RADOSTITS, 2000).

### **3.2.6 Patologia**

Na necropsia encontra-se edema no subcutâneo e icterícia, o fígado apresenta aumento de volume e aspecto de noz moscada. No baço também pode ser observado aumento de volume, além de presença de petéquias na sua superfície. Os animais também podem desenvolver linfadenopatia (SILVA et al, 1973; SEARCY, 1998).

Na histopatologia observa-se infiltração linfocítica perivascular na maioria dos órgãos e tecidos. É comum encontrar um quadro disseminado de vasculite necrosante, assim como hemossiderose no baço, nas células de Kupffer do fígado e linfonodos (RICHETER, 1999). Verifica-se ainda, glomerulite em consequência da deposição de imunocomplexos (RIET-CORREA et al., 2007; FRANCO; PAES, 2011).

### **3.2.7 Diagnóstico**

Devido à enfermidade apresentar de um grande número de animais portadores inaparentes, este fato faz com que os proprietários não participem de ações que possam combater a doença (LAGE et al., 2007).

Desta forma, mesmo os animais demonstrando sinais clínicos de febre, anorexia e edema ventral, deve-se optar sempre pelo diagnóstico definitivo da enfermidade utilizando, métodos sorológicos (RIET-CORREA et al., 2007). O teste de Coggins, também denominado de teste de imunodifusão em gel de ágar (IDGA), é considerado o método de eleição para o diagnóstico da AIE (GONÇALVES; RIBEIRO, 2005), apresentando sensibilidade de 98,8% e especificidade de aproximadamente 100% (COGGINS et al., 1972).

No Brasil, os laboratórios e técnicos que desejarem realizar o teste de IDGA devem ser cadastrados no Ministério da Agricultura e serem submetidos a treinamento específico. Apenas os profissionais e laboratórios credenciados são legalmente licenciados para a realização do teste e emissão de laudos (BRASIL, 2004).

O teste de IDGA pode dar resultados falsos negativos durante a fase aguda da AIE, quando os animais ainda não começaram a produzir anticorpos mensuráveis, o que ocorre em média 45 dias pós infecção (REED; BAYLY, 2000). A confirmação do diagnóstico no teste de Coggins se dá pela detecção de anticorpos IgG para o antígeno p26, proteína expressa no capsídeo viral (RADOSTITS, 2000).

Melo et al. (2012) avaliaram 886 soros de equídeos, no estado do Mato Grosso, pelo teste de IDGA, no intuito de verificar a presença de anticorpos contra o VAIE. Para estabelecer a prevalência do vírus da anemia infecciosa equina na mesorregião do sul, do estado da Bahia, Guimarães et al. (2010) também utilizaram o mesmo teste e constataram que 5,9% dos equídeos daquela região eram positivos para AIE.

O teste de imunodifusão em gel de agar foi utilizado como método de diagnóstico para estabelecer a prevalência de anemia infecciosa no Sul do Pará e no município de Uruará, Pará (HEINEMANN et al, 2002; PENA et al, 2006).

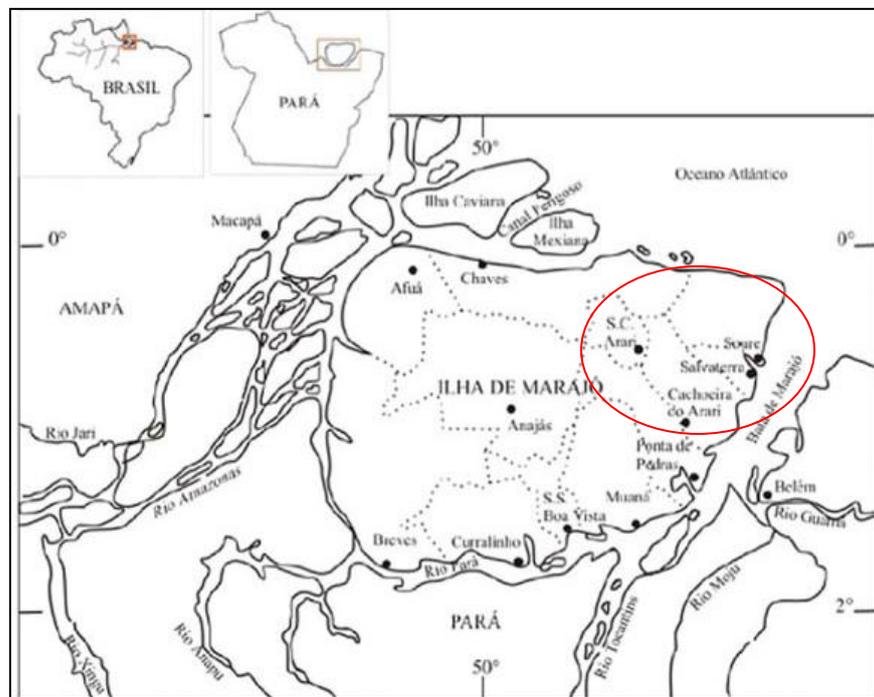
Outros testes, além do IDGA, têm sido usados no objetivo de detectar a presença de anticorpos contra o VAIE, como o ELISA (Ensaio Imunoabsorvente Ligado à Enzima) competitivo (C-ELISA) e o ELISA de antígeno sintético (SA-ELISA). O C-ELISA utiliza anticorpos monoclonais contra p26, que competem contra anticorpos presentes na amostra para o antígeno conjugado, enquanto o SA-ELISA usa um peptídeo sintético de domínio extracelular da proteína viral gp45 como antígeno (ISSEL et al., 1999; MOTTA, 2007).

Pesquisadores brasileiros desenvolveram um teste de ELISA indireto, o qual utiliza a glicoproteína gp90, da superfície viral (REIS et al, 2012). Anticorpos contra a gp90 são detectados mais precocemente quando comparados aos anticorpos contra a p26, e quando os níveis de replicação viral são extremamente baixos (NOGUEIRA et al, 2009).

## 4 MATERIAL E MÉTODOS

### 4.1 ÁREA DE ESTUDO E COLETA DE DADOS

O estudo foi realizado com animais dos municípios de Cachoeira do Arari, Salvaterra, Santa Cruz do Arari e Soure localizados, na Ilha de Marajó, estado do Pará, que possuem área de 3116,399 km<sup>2</sup>, 263,91 km<sup>2</sup>, 1079,579 km<sup>2</sup> e 1.043,504 km<sup>2</sup>, respectivamente (Figura 01). Realizaram-se coletas de dados epidemiológicos.



**Figura 01:** Ilha de Marajó, composta por 12 municípios, localizada na foz do Rio Amazonas, delimitada pela Baía de Marajó, rio Pará e Oceano Atlântico. Com destaque para os municípios estudados Cachoeira do Arari, Salvaterra, Santa Cruz do Arari e Soure (Fonte: SILVA et al., 2014).

### 4.2 COLHEITA DE AMOSTRAS

Para determinar o número mínimo de amostras a serem coletadas foi realizado um cálculo, segundo Thrusfield (1995), pela fórmula:

$$N = \frac{Z_{\alpha/2}^2 \cdot P(1-P)}{d^2}$$

Onde o grau de confiança adotado foi de 95% ( $Z^2_{\alpha/2}$ )= 1,96, para os valores de “P” prevalência esperada foi utilizado o estudo de Heinemann (2002). A margem de erro (d) foi de 5%, obtendo-se um número mínimo de 224 amostras.

Dessa forma 349 amostras de sangue foram colhidas, no período de outubro de 2012 e março de 2013, de 167 machos e 182 fêmeas, das raças puruca, marajoara e mestiços, a partir de seis meses de idade, por meio de venopunção da jugular, a vácuo, para realização de hemograma, bioquímica sanguínea e sorologia. As amostras destinadas à bioquímica sérica e sorologia foram coletadas em frascos que permitiram a formação e retração do coágulo. Após a formação do coágulo, realizou-se centrifugação, a 3000 rpm por cinco minutos, para obtenção de soro.

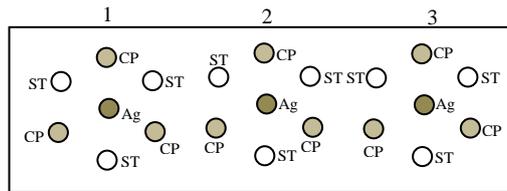
As amostras destinadas para realização de hemograma foram colhidas em frascos contendo anticoagulante, o ácido etilenodiaminotetra acético (EDTA) a 10%.

### 4.3 EXAME SOROLÓGICO

#### 4.3.1 Imunodifusão em gel de agar (IDGA)

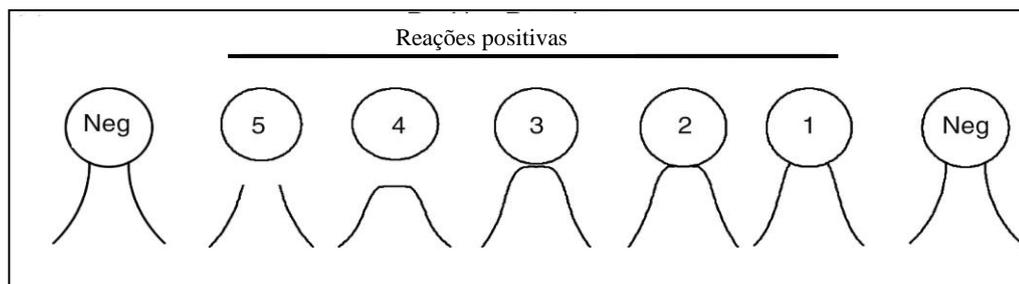
Um total de 349 amostras de soro sanguíneo de equinos foram submetidas ao teste de imunodifusão em gel de Agar, teste oficial para diagnóstico da AIE, segundo Coggins e Norcross (1972). O IDGA foi realizado no Laboratório de Retrovíruses do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva da Escola de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, utilizando-se o kit comercial contendo antígeno p26 e soro padrão positivo do fabricante Bruch®, partida 002/2012.

Foi aplicado o protocolo preconizado pelo MAPA, segundo a portaria 84/1992 (BRASIL, 2004). Preparou-se o gel de agar Noble a 1% em tampão borato, que foi preparado em microondas e distribuído (4,5mL) em lâmina para microscopia (25x75mm). Após sua solidificação, o ágar foi perfurado com um furador próprio, formando sete orifícios equidistantes: um central e seis periféricos, cada qual com volume aproximado de 25µL. O antígeno foi depositado no orifício central e, nos orifícios periféricos foram alternados, os soros testes com o controle positivo (Figura 2). As lâminas prontas foram incubadas em câmaras úmidas, a uma temperatura de 25°C por 72 horas.



**Figura 02:** Lâmina de IDGA, representando o orifício central para depósito de Antígeno (Ag), e seis orifícios periféricos, para depósito alternado de controle positivo (CP) e soros testes (ST), segundo a portaria 84/1992 do MAPA.

A leitura foi feita a olho nu ou com o auxílio de uma fonte de luz indireta sob um fundo escuro, para a verificação da presença de uma linha de precipitação entre o antígeno e os soros testes em continuidade com as linhas formadas entre o controle positivo e o antígeno. Foram consideradas positivas as reações visualizadas segundo os padrões de reações da figura 03.



**Figura 03:** Representação gráfica dos padrões de reação, utilizada como auxílio na interpretação do teste de IDGA. Fonte Issel et al. (2012).

#### 4.4 PATOLOGIA CLÍNICA

##### 4.4.1 Hemograma

Para hemograma foram submetidas 65 amostras, das quais 16 eram de animais que reagiram positivamente para o vírus da anemia infecciosa equina. Avaliaram-se as séries vermelha (Hematimetria, hematócrito, hemoglobina, concentração de hemoglobina globular média (CHGM) e volume globular médio (VGM)) e branca (Leucometria total e leucometria específica), além de proteína total.

##### 4.4.2 Bioquímica

No exame de bioquímica sérica dosou-se ureia, creatinina, aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), gama glutamiltransferase (GGT), fosfatase alcalina, bilirrubina direta e bilirrubina total de 70 amostras, 30 animais positivos e 40 animais negativos. Para realização destes exames se utilizou kits comerciais (Bioclín<sup>®</sup>, Cepa<sup>®</sup>, Doles<sup>®</sup>) e as leituras foram realizadas em espectrofotômetro (Bioplus, modelo Bio 2000).

#### 4.5 PATOLOGIA

Seis animais que foram positivos para AIE, duas fêmeas e quatro machos, foram submetidos a exame clínico acurado, para então serem eutanasiados e necropsiados. As alterações clínicas e achados macroscópicos encontrados foram registrados em ficha clínica e laudo de necropsia (APÊNDICE A e B).

Fragmentos de todos os órgãos foram colhidos e fixados em formol a 10%, posteriormente foram encaminhados ao Setor de Anatomia Patológica do Projeto Sanidade Animal, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.

As amostras em formalina foram processados rotineiramente para exame histopatológico, incluídas em parafina, cortadas a 5µm de espessura e coradas pela hematoxilina-eosina (HE).

#### 4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As alterações hematológicas e bioquímicas, dos animais positivos e negativos para AIE, foram avaliadas utilizando o teste de ANOVA, foi adotado um intervalo de significância de 95% ( $p < 0,05$ ). Foi utilizado o programa de software Statview, versão 5.0.0.0.

## 5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 5.1 EXAME SOROLÓGICO

O teste adotado no presente estudo, para diagnóstico sorológico da anemia infecciosa equina foi o IDGA. Desde que foi descrito e validado o teste de Coggins, que apresenta sensibilidade de 98,8% e especificidade de aproximadamente 100% (COGGINS et al., 1972), ainda é considerado o teste sorológico “padrão ouro” para exame da AIE, por sua alta acurácia, devido as baixas taxas de reações falso positivas (ISSEL et al., 2012).

Do total das 349 amostras de soro sanguíneo testadas, 84 reagiram positivamente para anemia infecciosa equina, apontando uma prevalência de 24,06% (84/349). Este alto índice de positividade na Ilha de Marajó pode estar relacionado às características de criação de equinos na região. De acordo com a coleta de dados epidemiológicos os equinos na Ilha de Marajó são criados ultra extensivamente e o manejo sanitário adotado é muito deficiente, resumindo-se ao controle de ectoparasitas, não sendo realizado controle sorológico que possa auxiliar no combate da anemia infecciosa equina, favorecendo assim a permanência de animais soropositivos em convivência com animais sadios.

Outro fator relevante é que a Ilha de Marajó permanece alagada parte do ano, a água é mantida represada em lagos naturais, além de possuir condições de temperatura e umidade favoráveis, garantindo a proliferação de mosquitos (BRASIL, 2007), que constituem a principal forma de transmissão da enfermidade (LEROUX et al., 2004; PENA et al., 2006; KARAM et al, 2010).

Uma prevalência alta de 17,71% também foi encontrada por Heinemann et al. (2002), no município de Uruará, sudoeste do estado do Pará, o que demonstra que a enfermidade não se limita a Ilha de Marajó. Os autores apontaram as condições ecológicas da região amazônica como principal causa, pois propicia o desenvolvimento de insetos hematófagos, fator preponderante para a endemicidade da doença.

Já Pena et al. (2006) encontram uma soropositividade mais baixa, de 1,34%, na região Sul do Pará, que possivelmente está associada ao fato das propriedades localizadas na região Sul do Pará serem caracterizadas por grandes latifúndios, que apresentam estrutura organizacional mais desenvolvida em relação as encontradas na Ilha de Marajó, nas quais os rebanhos possuem controle sanitário mais adequado.

### 5.2 PATOLOGIA CLÍNICA

### 5.2.1 Hemograma

As médias e desvio padrão da avaliação da série vermelha, encontrados para animais negativos e positivos, estão descritos na tabela 01. Quando comparado à média dos resultados obtidos no presente estudo com os valores de referência para espécie equina, verificou-se que estão dentro do intervalo considerado normal para espécie. Mesmo estando em níveis fisiológicos o número de hemácias dos animais positivos foi significativamente menor que o dos animais negativos. Não foi significativa a diferença entre negativos e positivos quando avaliados os valores de concentração de hemoglobina, hematócrito e plaquetas, no entanto quatro animais (02, 06, 12 e 59) apresentaram trombocitopenia.

**Tabela 01:** Médias e desvio padrão encontrados para hemácias (He), hemoglobina (Hb), hematócrito (Ht), VGM, CHGM e plaquetas, animais negativos e positivos, para anemia infecciosa equina.

	He ( $\times 10^6/\mu\text{L}^3$ )	Hb (g/dL)	Ht (%)	VGM (fL)	CHGM (%)	Plaquetas ( $10^3/\mu\text{L}$ )
<b>Negativos</b>	7,040 $\pm$ 1,00	10,73 $\pm$ 1,35	34,51 $\pm$ 4,10	49,48 $\pm$ 4,18	31,02 $\pm$ 0,77	230,52 $\pm$ 76,76
<b>Positivos</b>	6,040 $\pm$ 1,30	11,33 $\pm$ 6,43	30,84 $\pm$ 7,94	54,55 $\pm$ 5,49	30,37 $\pm$ 0,73	182,37 $\pm$ 103,31
<b>p-valores</b>	0,0076	0,65	3,79	0,0018	0,0106	0,0950
<b>Referência<sup>a</sup></b>	6,8-12,9	11-19	32-53	37-58,5	31-37	100-350

<sup>a</sup>Referência Kaneko et al. (1997).

O nível reduzido de plaquetas nesses animais pode ser primariamente em consequência da deposição de imunocomplexos e a subsequente degradação por fagócitos mononucleares (CRAWFORD et al., 1996). Outro fator importante na infecção pelo vírus da AIE é que os macrófagos ativados liberam citocinas tais como, TNF $\alpha$  (Fator de Necrose Tumoral  $\alpha$ ), FCT $\beta$  (Fator de Crescimento Transformador  $\beta$ ) e interleucina 6. A trombocitopenia pode ser causada por uma supressão da colônia de megacariócitos, células progenitoras das plaquetas, devido a alta liberação de TNF $\alpha$  e FCT $\beta$ . Assim como a deposição de imunocomplexos nas células endoteliais também contribui para trombocitopenia, uma vez que ativadas promovem aderência e agregação plaquetária (LEROUX et al., 2004; COOK et al., 2013).

Apenas um equino (animal 59) apresentou anemia severa caracterizada por um hemograma contendo níveis de hemácias, hemoglobina e hematócrito, muito abaixo dos valores fisiológicos da espécie. Os quadros de anemia ocorrem em função do VAIE ser adsorvido pelos eritrócitos, assim os anticorpos e o complemento circulantes se ligam ao vírus e retiram as hemácias de circulação, mais rapidamente que o normal, resultando em anemia

(TIZARD, 2002). Essa alteração também ocorre devido a uma redução na eritropoiese em função da constante liberação de TNF $\alpha$  (COOK et al., 2013).

Os resultados do leucograma em valores médios, para os equinos negativos e positivos, encontram-se na tabela 02. Não foram observadas diferenças significativas, entre animais positivos e negativos para os níveis de leucócitos totais, linfócitos, neutrófilos, eosinófilos e monócitos.

**Tabela 02:** Médias e desvio padrão encontrados para leucócitos, linfócitos, neutrófilos, eosinófilos e monócitos, em animais negativos e positivos para anemia infecciosa equina.

	Leucócitos/mm <sup>3</sup>	Linfócitos/mm <sup>3</sup>	Neutrófilos/mm <sup>3</sup>	Eosinófilos/mm <sup>3</sup>	Monócitos/mm <sup>3</sup>
<b>Negativos</b>	12,99 $\pm$ 2,52	5862,28 $\pm$ 1457,16	6130,20 $\pm$ 2119,90	586,52 $\pm$ 285,52	304 $\pm$ 141,41
<b>Positivos</b>	11,71 $\pm$ 3,06	5934 $\pm$ 1646,65	5084,62 $\pm$ 2980,72	558,17 $\pm$ 299,09	247,19 $\pm$ 79,23
<b>p-valores</b>	0,517	0,151	0,197	0,0778	0,1516
<b>Referência<sup>a</sup></b>	5,4-14,3	1500-7700	2260-8580	0-1000	0-1000

<sup>a</sup>Referência Kaneko et al. (1997).

Um animal (equino 37) apresentou linfocitose relativa, alteração que segundo Thomassian (2005) pode ser encontrada em equinos com anemia infecciosa equina, esse sinal é característico de animais acometidos por infecção viral. O equino 04 apresentou leucocitose por neutrofilia, alteração comum em animais que apresentam infecção bacteriana, isso pode ser explicado pelo fato de que animais positivos para AIE possuem sistema imune debilitado e são susceptíveis a outras enfermidades (LEUROX et al., 2004). Os níveis de proteína sérica plasmática que teve média de 9,5 $\pm$ 0,73 para animais negativos e 9,59 $\pm$ 0,88 para animais positivos, não se verificou significância, nem alteração quando comparados aos valores normas para espécie que podem variar de 8 a 10 g/dL (THRALL et al., 2006).

### 5.2.2 Bioquímica

Na avaliação da função renal as análises bioquímicas revelaram médias para ureia de 41,46 $\pm$ 7,44 e 42,85 $\pm$ 9,16 e creatinina 1,36 $\pm$ 0,52 e 1,39 $\pm$ 0,23 para animais negativos e positivos respectivamente (Tabela 3). Não foram observadas diferenças significativas nos resultados entre os animais positivos e negativos. No entanto, três equinos que eram sorologicamente positivos (06, 07 e 35) apresentaram nitrogênio ureico sanguíneo mais elevado que os considerados normais para a espécie. Segundo Doherty e Valverde (2008) níveis de ureia elevados indicam lesão renal e animais com anemia infecciosa desenvolvem

glomerulite em consequência do acúmulo de imunocomplexos nas membranas basais dos glomérulos (RIET-CORREA et al., 2007; FRANCO; PAES, 2011; COOK et al., 2013).

**Tabela 3:** Médias e desvio padrão encontrados para ureia e creatinina, em animais negativos e positivos para anemia infecciosa equina.

	Ureia mg/dL	Creatinina mg/dL
<b>Negativos</b>	41,46±7,44	1,36±0,52
<b>Positivos</b>	42,85±9,16	1,39±0,23
<b>p-valores</b>	0,5417	0,6961
<b>Referência<sup>a</sup></b>	21-51	1,2-1,9

<sup>a</sup>Referência Kaneko et al. (1997).

Os níveis médios encontrados, para animais negativos e positivos, de AST, ALT, GGT, fosfatase alcalina, bilirrubina total e bilirrubina direta estão apresentados na Tabela 04. Apesar de não ter sido observada diferença significativa nos dados avaliados as médias dos animais positivos para o vírus da anemia infecciosa se mostraram superiores. Provavelmente isso ocorreu como resultado da inflamação causada pela destruição imunomediada de plaquetas no fígado, como explicado por Clabough et al. (1991).

**Tabela 4:** Médias e desvio padrão encontrados para aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), gama glutamil transferase (GGT), fosfatase alcalina (PAL), bilirrubina total (BT), bilirrubina direta (BD), em animais negativos e positivos para anemia infecciosa equina.

	AST	ALT	GGT	PAL	BT	BD
<b>Negativos</b>	193,69±69,12	10,35±5,58	58,82±37,65	394,96±206	0,63±0,30	0,45±0,23
<b>Positivos</b>	188,22±41,28	11,22±5,0	72,21±55,38	420,92±232,53	0,61±0,35	0,54±0,28
<b>p-valores</b>	0,7564	0,5731	0,2801	0,6695	0,7877	0,2093
<b>Referência<sup>a</sup></b>	0-366	0,23	0-62	0-395	1,0-2,0	0-0,04

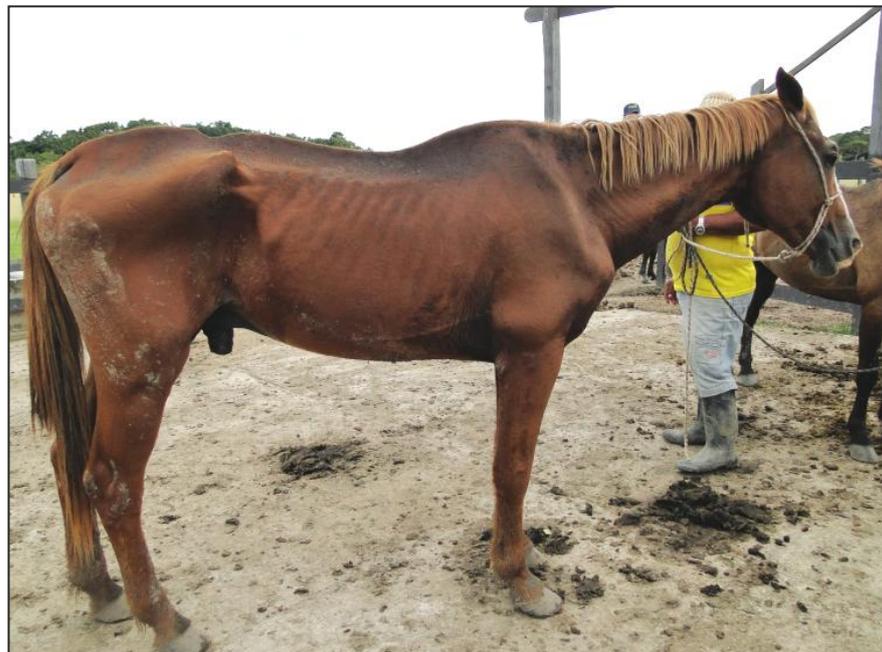
<sup>a</sup>Referência Kaneko et al. (1997).

Quando observada a função hepática, verificou-se que tanto animais positivos quanto negativos apresentaram alterações nos níveis de AST, ALT, GGT e fosfatase alcalina. As enzimas AST e ALT estão presentes no citoplasma dos hepatócitos, enquanto que a GGT está presente na membrana dessas células, já a fosfatase alcalina encontra-se na membrana celular das células dos canalículos biliares. Assim qualquer enfermidade que cause inflamação ou

tumefação do parênquima hepático segue com o aumento dessas enzimas (THRALL et al., 2006). Devido às condições adversas que vivem os equinos na Ilha de Marajó essas alterações nos animais negativos podem estar relacionadas a outras enfermidades que também cursam com lesões hepáticas.

### 5.3 ACHADOS CLÍNICOS

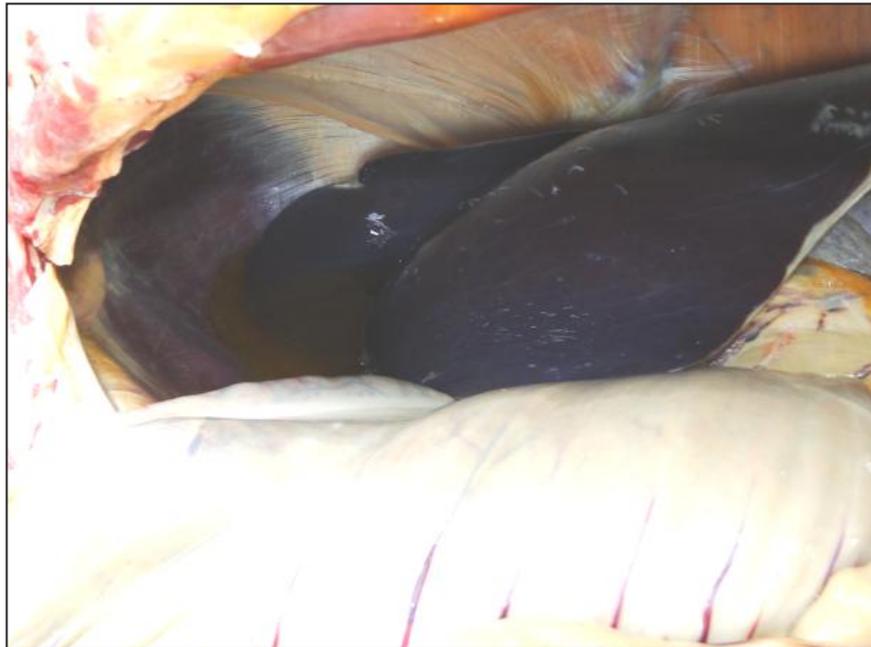
No exame clínico dos seis animais que foram necropsiados, apenas um deles (animal 59) apresentou alterações clínicas, caracterizadas por: estado nutricional ruim (Figura 04), apatia, mucosas levemente pálidas, desidratação leve, além de pequeno aumento na frequência cardíaca e respiratória. Os animais positivos para anemia infecciosa equina podem apresentar anemia, e em decorrência desta os animais desenvolvem anorexia, as mucosas tendem a serem hipocoradas, os equinos também desenvolvem anóxia, devido a redução na oferta de oxigênio aos tecidos, assim há elevação das frequências cardíaca e respiratória, na tentativa de suprir essa deficiência (THOMASSIAN, 2005; RIET-CORREA et al., 2007).



**Figura 4:** Animal 059, positivo para anemia infecciosa equina, com estado nutricional ruim.

### 5.4 PATOLOGIA

Na necropsia as principais alterações encontradas em todos os equinos foram carcaça ictérica, pequeno acúmulo de líquido na cavidade abdominal (Figura 05), assim como hepato e esplenomegalia (Figura 06). O baço também apresentou petéquias na sua superfície (Figura 07). Essas alterações também foram descritas por SILVA et al. (1973) e SEARCY (1998). Segundo Clabough (1991) o aumento hepático e esplênico deve-se a destruição das plaquetas por fagócitos mononucleares nesses órgãos.



**Figura 05:** Acúmulo de líquido dentro da cavidade abdominal de equino positivo para anemia infecciosa equina.



**Figura 06:** Baço de equino positivo para anemia infecciosa equina, apresentando aumento de volume, com aproximadamente 50 cm de comprimento.



**Figura 07:** Baço de equino positivo para anemia infecciosa equina, com petéquias na sua superfície.

O exame histopatológico demonstrou baço e fígado com hemossiderose, alteração que segundo Silva (1973) é sugestiva para anemia infecciosa. A hemossiderose ocorre como consequência da hemocatarese nesses órgãos linfóides, na qual ocorre degradação do grupo heme da hemoglobina, com uma crescente deposição de ferro, já que na AIE esse processo ocorre em grande escala, devido fagocitose de eritrócitos, com deposição de imunocomplexos em sua superfície (OAKS et al. 1998; LEROUX et al, 2004). A hemossiderose caracterizada como alteração encontrada em animais infectados por anemia infecciosa equina também foi descrita por Cook et al., (2013).

## **6 CONCLUSÕES**

A Anemia infecciosa equina é endêmica nos municípios de Cachoeira do Arari, Salvaterra, Santa Cruz do Arari e Soure localizados na Ilha de Marajó e esse alto índice de soro positividade é favorecido tanto pelos aspectos ecológicos da região que favorecem manutenção da população de insetos hematófagos, quanto pela ausência de medidas de controle e profilaxia para doença, o que torna praticamente impossível o controle desta enfermidade.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABUFAIAD, Eva Maria. Búfalos; raças e manejo (cartilha). Universidade Federal Rural da Amazônia. Belém, 1997
- ALMEIDA, V. M. A. et al. Anemia infecciosa equina: prevalência em equídeos de serviço em Minas Gerais. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 58, n. 2, p. 141-148, 2006.
- BRASIL. Instrução Normativa Nº 45, de 15 de junho de 2004. Aprova as normas para a prevenção e o controle da anemia infecciosa Equina – AIE. *Diário oficial da República Federativa do Brasil, Secretaria de Defesa Agropecuária*, Brasília, DF 07 jul. 2004. Seção 1, p. 7-9.
- BRASIL. Governo Federal. Grupo Executivo Interministerial. Plano de Desenvolvimento Territorial Sustentável para o Arquipélago do Marajó: resumo executivo da versão preliminar para discussão nas consultas públicas / Governo Federal, Grupo Executivo Interministerial. – Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2007.
- CAMPOS, K.F. et al. Surto de encefalomielite equina Leste na Ilha de Marajó, Pará. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.33, n.4, p.443-44, 2013.
- CLABOUGH, D.L. et al. Immune-mediated thrombocytopenia in horses infected with equine infectious anemia virus. **Journal of Virology**, v.65, p.6242–6251, 1991.
- COGGINS, L.; NORCROSS, N.L.; NUSBAUM S.R. Diagnosis of equine infectious anaemia by immunodiffusion test. **American Journal of Veterinary Research**, v.33, n.1, p.11-18, jan. 1972.
- COOK, R.F.; LEROUX, C.; ISSEL, J. Equine infectious anemia and equine infectious anemia virus in 2013: A review. **Veterinary Microbiology**, 2013.
- COSTA, M. R. et al. Distâncias genéticas em equinos (*Equus caballus*) por meio de marcadores microssatélites. **Revista Biociências**, Unitau, v.15, n.1, 2009.
- CRAWFORD, T.B., et al., A primary production deficit in the thrombocytopenia of equine infectious anemia. *Journal of Virology*, v.70, p.7842–7850, 1996.
- DOHERTY, T.; VALVERDE, A. Manual de anestesia e analgesia em equinos. São Paulo: Roca, 2008. 334p. Caderno de Atualidades. p.17.
- ELTERMANN, R. Plano quer o fim da miséria do Marajó. Governo Federal promete levar água potável, saúde e energia. *O Liberal*, Belém, 8 de julho de 2007
- FRANCO, M. M. J.; PAES, A. C. Anemia infecciosa equina. Revisão de Literatura. **Veterinária e Zootecnia**, v.18, n.2, p.197-207, jun. 2011.

GONÇALVES, C. M.; RIBEIRO, R. M. G. Anemia infecciosa equina: revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica De Medicina Veterinária**, v.4, jan. 2005.

GREGG , K.; POLEJAEVA, I. Risk of equine infectious anemia virus disease transmission through in vitro embryo production using somatic cell nuclear transfer. **Theriogenology**, v.72, n.3, p.289–299, aug. 2009.

GUIMARÃES, L. A. et al. Prevalência do vírus da anemia infecciosa equina na mesorregião do Sul baiano, Bahia, Brasil. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v.33, v.2, 2011.

HARROLD, S. M. et al. Tissue sites of persistent infection and active replication of equine infectious anemia virus during acute disease and asymptomatic infection in experimentally infected equids. **Journal of Virology**, v.74, n.7, p.3112-3121, 2000.

HEINEMANN, M.B. et al. Soroprevalência da anemia infecciosa equina, da arterite viral dos eqüinos e do aborto viral equino no município de Uruará, PA, Brasil. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v.39, n.1, p.50-53, 2002.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Produção da pecuária municipal**, Rio de Janeiro, v. 39, p.1-63, 2011.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Produto interno bruto. <http://cidades.ibge.gov.br/xtras/perfil.php?codmun=150450>. Acesso em 02 de novembro de 2014.

ISSEL, C.J. et al. Optimal paradigms for the serologic diagnosis of equine infectious anemia. **Journal of Equine Veterinary Science**, n.19, v.11, p.728-732, 1999.

ISSEL, C. J. et al. Challenges and proposed solutions for more accurate serological diagnosis of equine infectious anaemia. **Veterinary Record**. doi: 10.1136/vr.100735, p.1-8, 2012.

KARAM, C.H.V. et al. Anemia infecciosa equina no estado do Rio de Janeiro: aspectos epidemiológicos, clínicos e laboratoriais. **Revista Eletrônica Novo Enfoque**, v.9, n.9, p.01-13, 2010.

LAGE, R. A. et al. 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, n.3, p.84-88, 2007.

LEROUX, C.; CADORÉ, J. L.; MONTELARO, R. C. Equine Infectious Anemia Virus (EIAV): what has HIV's country cousin got to tell us? **Veterinary Research**, v.35, p.485-512, 2004.

LIMA, et al. Ilha de Marajó: revisão histórica, hidroclimatologia, bacias hidrográficas e proposta de gestão. **Holos Environment**, v.5, n.1, p.66-80, 2005.

MARQUES, J. R. F.; COSTA, M. R.; SILVA, A. O. A. Banco de Recursos Genéticos Animais. **Biotecnologia Ciência e Desenvolvimento**, Brasília, v.21, p.32-39, 2001.

MELO, R.M. et al. Ocorrência de equídeos soropositivos para os vírus das encefalomyelites e anemia infecciosa no estado de Mato Grosso. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.79, n.2, p.169-175, abr./jun. 2012.

METCALF, E. S. The role of international transport of equine semen on disease transmission. *Animal Reproduction Science*.v.3, n.68, p.229-37, 2001.

MOTTA, P.M.C. *Comparação da IDGA, ELISA e “nested” PCR no diagnóstico da anemia infecciosa Equina em equinos, asininos e muare.* 2007. 29f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal)- Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

NETO, Miranda. **Marajó: Desafio para a Amazônia.** 2. ed, Belém: Cejup, 1993.

NOGUEIRA, M. F. et al. ELISA rgp90 – Metodologia Alternativa para o Diagnóstico da Anemia Infecciosa Equina no Pantanal. Corumbá: Embrapa Pantanal, 2009. 18 p.

NOGUEIRA, M. F. et al. Ocorrência de AIE em potros de éguas soropositivas no Pantanal do Mato Grosso do Sul. Corumbá: Embrapa Pantanal, 2011. 3 p.

OAKS, J. L. et al. Equine Infectious Anemia Virus is found in tissue macrophages during subclinical infection

PENA, J. L. et al. Levantamento soro-epidemiológico da infecção pelo vírus da Anemia Infecciosa Equina, da Influenza Equina-2 e do Herpesvírus Equino-1 em rebanhos do sul do Estado do Pará, Brasil. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v.43, n.4, p.537-542, 2006.

PIEREZAN, F. et al. Achados de necropsia relacionados com a morte de 335 equinos: 1968-2007. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.29, n.3, p.275-280, mar. 2009.

RADOSTITS, O.M. et al. **Clínica veterinária:** Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos . 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 1737p.

REED, S. M.; BAYLY, W. M. **Medicina interna equina.** 1. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan. 2000, 940p.

REIS, J.K. et al. Recombinant envelope protein (rgp90) ELISA for equine infectious anemia virus provides comparable results to the agar gel immunodiffusion. **Journal of Virological Methods**. V.180, n.2, p.62–67, mar. 2012

ROCHA, J. R. et al. Incidência de anemia infecciosa equina no município de Garça – SP e região. **Revista Científica Eletônica de Medicina Veterinária**, v.4, n.10, jan. 2008.

RICHTER, W. Anemia infecciosa equina. In: Doenças infecciosas em animais domésticos. BEER, JOAQUIM. São Paulo: Roca, 1999. p. 210-218.

RIET-CORREA, F. et al. Doenças de Ruminantes e Equídeos. Santa Maria: Palloti, 2007, 722p.

- SANTOS, R.M.L. et al. Frequência de anemia infecciosa em equinos do Acre, 1986 a 1996. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.53, n.3, jun. 2001.
- SEARCY, G.P. Sistema hemopoiético. In: Carlton, W.W.; McGavin, M.D. Patologia veterinária especial de Thomson. Porto Alegre: Artmed, 1998. p.305-52.
- SILVA, P. R. F.; NUNES L.P.; SILVA P. J. Diagnóstico da anemia infecciosa equina relato de um caso ocorrido em Goiás. **Anais da E.A.V- U.F.Go**, n.1, 1973.
- SILVA, J. B. et al. Detecção sorológica e molecular de *Anaplasma marginale* em búfalos na Ilha de Marajó, Pará. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.34, n.1, p.11-14, 2014.
- SILVA, R.A.M.S.; ABREU, U.G.P.; BARROS, A.T.M. Anemia Infecciosa Equina: Epizootiologia, Prevenção e Controle no Pantanal. Corumbá: Embrapa Pantanal, 2001. 30 p.
- SMITH, P. B. **Medicina interna de Grandes Animais**. 3. ed. Barueri: Manole, 2006. 1784 p.
- THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos cavalos**. 4. Ed. São Paulo: Editora Varela, 2005, 385p.
- THRALL, M. A. et al. Hematologia e bioquímica clínica veterinária. São Paulo: Roca, 2006. 688p.
- THRUSFIELD, M. Veterinary epidemiology. 2.ed. Cambridge: Blackwell Science, 1995. 479p.
- TIZARD, I. R. **Imunologia veterinária**: uma tradução. 6. ed. São Paulo: Roca, 2002. 532p.