

Anemia Infeciosa Equina - Relato de caso

Equine Infectious Anemia - Case report

Anemia infecciosa equina - Reporte de caso

Recebido: 09/11/2020 | Revisado: 11/11/2020 | Aceito: 15/11/2020 | Publicado: 19/11/2020

Erica Cristina Rocha Roier

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1978-9254>

Universidade de Vassouras, Brasil

E-mail: roier.eric@gmail.com

Letícia Meirelles Ávila

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7119-0639>

Universidade de Vassouras, Brasil

E-mail: leticameirellesavila@gmail.com

Jônathan David Ribas Chagas

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4363-6351>

Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Brasil

E-mail: jonatachagas@hotmail.com

Luiz Gustavo Campos Tenório

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7020-4031>

Universidade de Vassouras, Brasil

E-mail: luizgustavotenorio@gmail.com

Thiago Luiz Pereira Marques

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7296-9764>

Universidade de Vassouras, Brasil

E-mail: marques_vet@yahoo.com.br

Renata Fernandes Ferreira de Moraes

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7129-1587>

Universidade de Vassouras, Brasil

E-mail: referreirauff@yahoo.com.br

Bruna de Azevedo Baêta

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0172-556X>

Universidade de Vassouras, Brasil

E-mail: babaeta@hotmail.com

Gustavo Mendes Gomes

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4967-8029>

Universidade de Vassouras, Brasil

E-mail: bigugomes@gmail.com

Letícia Patrão de Macedo Gomes

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1373-9069>

Universidade de Vassouras, Brasil

E-mail: leticiaatraomacedogomes@gmail.com

Eliene Porto Sad

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6904-8553>

Universidade de Vassouras, Brasil

E-mail: elienesad@gmail.com

Resumo

A Anemia Infecciosa Equina (AIE) é uma doença de distribuição mundial e de considerável importância para a indústria do cavalo, sendo uma das onze doenças de notificação da lista da Organização Mundial de Saúde Animal (OIE). Processo infeccioso que acomete equídeos em geral de todas as idades e raças, causado por vírus, transmissível e sem cura. Uma vez infectado, o animal torna-se fonte de infecção permanente, servindo como reservatório do vírus e capaz de transmitir a doença para outros animais, podendo cursar de forma assintomática. Os sinais clínicos envolvem febre alta (39° a 41°C), anemia, icterícia, fraqueza e edema nos membros e abdômen. A doença é transmitida por picadas de tabanídeos (*Tabanus* sp.) e moscas dos estábulos (*Stomoxys calcitrans*) sendo estes apenas vetores mecânicos, além de agulhas, seringas e utensílios contaminados com sangue infectado, assim como via transplacentária e através do sêmen contaminado. O diagnóstico é feito através do teste de Coggins ou Imunodifusão em Gel de Agar (IDGA) e ELISA, uma vez confirmada a doença, o Serviço Oficial procede o sacrifício do animal positivo, adotando as demais medidas para saneamento da propriedade.

Palavras-chave: Cavalo; Doença infectocontagiosa; Anemia; Vírus; Relato.

Abstract

Equine Infectious Anemia (IEA) is a disease of worldwide distribution and of considerable importance for the horse industry, being one of the eleven notification diseases on the list of the World Organization for Animal Health (OIE). Infectious process that affects horses in

general of all ages and races, caused by viruses, transmissible and without cure. Once infected, the animal becomes a source of permanent infection, serving as a reservoir for the virus and capable of transmitting the disease to other animals, which can be asymptomatic. The clinical signs involve high fever (39° to 41°C), anemia, jaundice, weakness and edema in the limbs and abdomen. The disease is transmitted by bites of tabanids (*Tabanus* sp.) And barn flies (*Stomoxys calcitrans*), these being only mechanical vectors, in addition to needles, syringes and utensils contaminated with infected blood, as well as through the transplacental and through semen. contaminated. The diagnosis is made through the Coggins test or Agar Gel Immunodiffusion (AGID) and ELISA, once the disease is confirmed, the Official Service proceeds to sacrifice the positive animal, adopting the other measures for sanitation of the property.

Keywords: Horse; Contagious infectious disease; Anemia; Virus; Report.

Resumen

La Anemia Infecciosa Equina (AIE) es una enfermedad de distribución mundial y de considerable importancia para la industria equina, siendo una de las once enfermedades de notificación en la lista de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE). Proceso infeccioso que afecta a los caballos en general de todas las edades y razas, causado por virus, transmisible y sin cura. Una vez infectado, el animal se convierte en una fuente de infección permanente, sirviendo como reservorio del virus y capaz de transmitir la enfermedad a otros animales, que pueden ser asintomáticos. Los signos clínicos incluyen fiebre alta (39° a 41°C), anemia, ictericia, debilidad y edema en las extremidades y abdomen. La enfermedad se transmite por picaduras de tábanos (*Tabanus* sp.) y moscas comunes (*Stomoxys calcitrans*), siendo estos solo vectores mecánicos, además de agujas, jeringas y utensilios contaminados con sangre infectada, así como a través del transplacentario y a través del semen. contaminado. El diagnóstico se realiza mediante la prueba de Coggins o Inmunodifusión en Agar Gel (IDGA) y ELISA, una vez confirmada la enfermedad, el Servicio Oficial procede a sacrificar el animal positivo, adoptando las demás medidas de saneamiento del predio.

Palabras clave: Caballo; Enfermedad infecciosa contagiosa; Anemia; Virus; Reporte.

1. Introdução

A Anemia Infecciosa Equina (AIE), também conhecida como Febre-do-pântano é uma doença infectocontagiosa, causada por um retrovírus pertencente à subfamília dos Lentivírus,

capaz de afetar todos os membros domesticados do gênero *Equus* spp (cavalos, muares e burros). A doença foi inicialmente diagnosticada na França, no final do século passado, e, atualmente, apresenta distribuição mundial (Silva et al., 2001). O vírus da AIE tem distribuição especial em regiões de clima tropical e subtropical, onde existe grande quantidade de vetores (Silva et al., 2004). Carvalho (1998), descreve que existem relatos da existência da doença em São Paulo já em 1952. Entretanto somente em 1967 ela foi oficialmente reconhecida através de lesões anatomopatológicas de um equino necropsiado no Rio de Janeiro (Almeida et al., 2006). Pesquisadores afirmam que a prevalência da doença está acima de 50% no Brasil Central, Roraima e Minas Gerais (Reis et al., 1994), dados não oficiais também mostram uma alta prevalência da doença em outras regiões. Este panorama indica a existência de animais positivos sendo mantidos vivos, o que vale ressaltar que muitos cavalos não apresentam qualquer sinal clínico (portadores assintomáticos) associado à AIE (Silva et al., 2001).

A doença é caracterizada por febre intermitente, anemia progressiva, edema de baixo ventre e morte nos casos mais graves (Autorino et al., 2016). Podendo também apresentar trombocitopenia (Crawford et al., 1996), leucopenia acompanhada de uma imunossupressão transitória (Newman et al., 1991), assim como elevações significativas dos níveis de enzimas hepáticas (Palomba et al., 1976). Perda de peso, depressão, desorientação, andar em círculos são sinais clínicos também observados no decorrer da doença assim como lesões do sistema nervoso central (McIlwraith & Kitchen, 1978; McClure et al., 1982). A administração de medicamentos imunossupressores pode tornar clínico quadros assintomáticos da doença, com alguns animais apresentando quadros de febre após a administração da droga (Kono et al., 1976).

A doença é transmitida por picadas de tabanídeos (*Tabanus* sp.) e moscas dos estábulos (*Stomoxys calcitrans*) sendo estes apenas vetores mecânicos. Além da transmissão mecânica já descrita, há ainda a transmissão vertical (intrauterina) ou horizontal, que ocorre através do uso compartilhado de materiais contaminado (agulhas, freios, esporas, aparadores de casco, grossa dentária, sonda esofágica e outros), sendo também possível a transmissão através da placenta, colostro e sêmen (Thomassian, 2005; Silva et al., 2001).

Sinais clínicos da doença podem aparecer em torno de 15 a 60 dias após a exposição, antes mesmo do animal vir a ser diagnosticado como positivo (Silva et al., 2001).

A doença pode se apresentar na forma aguda, crônica e assintomática, sendo esta última a mais frequente. Animais na fase crônica e sem sinais clínicos podem ficar suscetíveis à enfermidade como consequência de estresse severo, trabalho intenso ou devido a presença

de outras doenças (Quinlivan et al., 2007).

O diagnóstico da AIE é feito através do Teste de Coggins atualmente conhecido com Imunodifusão em Gel de Agar (IDGA) e ELISA. Para a realização do exame é necessário amostras de soro, podendo este estar refrigerado ou congelado, deve ser colhido por médico veterinário e enviado ao laboratório, juntamente com uma resenha atualizada do animal. Uma vez negativo o cavalo recebe documento válido por dois meses atestando sua negatividade (propriedade não controlada), porém se for positivo, o animal é isolado e posteriormente sacrificado, a propriedade interdita. Caso a propriedade tenha outros animais, estes devem ser reexaminados em 30 e 60 dias por teste sorológico, até que todos os resultados sejam negativos segundo normas descritas na Instrução Normativa (IN) nº 45 de 15 de junho de 2004 (Brasil, 2004).

No Brasil as medidas de controle e profilaxia à AIE seguem o Programa Nacional de Sanidade de Equídeos (PNSE), desde 1981, através da Portaria nº 200 (Brasil, 1981). A Anemia Infeciosa Equina está incluída entre as doenças passíveis de medidas previstas no Regulamento de Defesa Sanitária Animal – MAPA – (Decreto Federal 24.548/1934). Atualmente, está em vigor a Instrução Normativa (IN) nº 45 de 15 de junho de 2004 (Brasil, 2004), a qual contém normas para prevenção e o controle da Anemia Infeciosa Equina, sendo obrigatória a notificação da doença no território brasileiro. A IN nº 45 estabelece formas profiláticas simples, mas eficazes, como: exames periódicos de AIE, quarentena para animais recém introduzidos no plantel, manejo sanitário e higiênico dos animais, incluído controle dos vetores carreadores, além de não compartilhar fômites e agulhas. No estado do Rio de Janeiro, além da IN nº 45, também vigoram o Decreto Estadual nº 26.214 e a CECAIE / RJ nº 001 (18/10/2000).

Ainda hoje a Anemia Infeciosa Equina acarreta em grandes prejuízos no ramo da equinocultura não só por se tratar de uma doença debilitante e sem tratamento, mas por criar barreiras comerciais entre o criador Brasileiro e o mercado internacional. (Almeida, 2008).

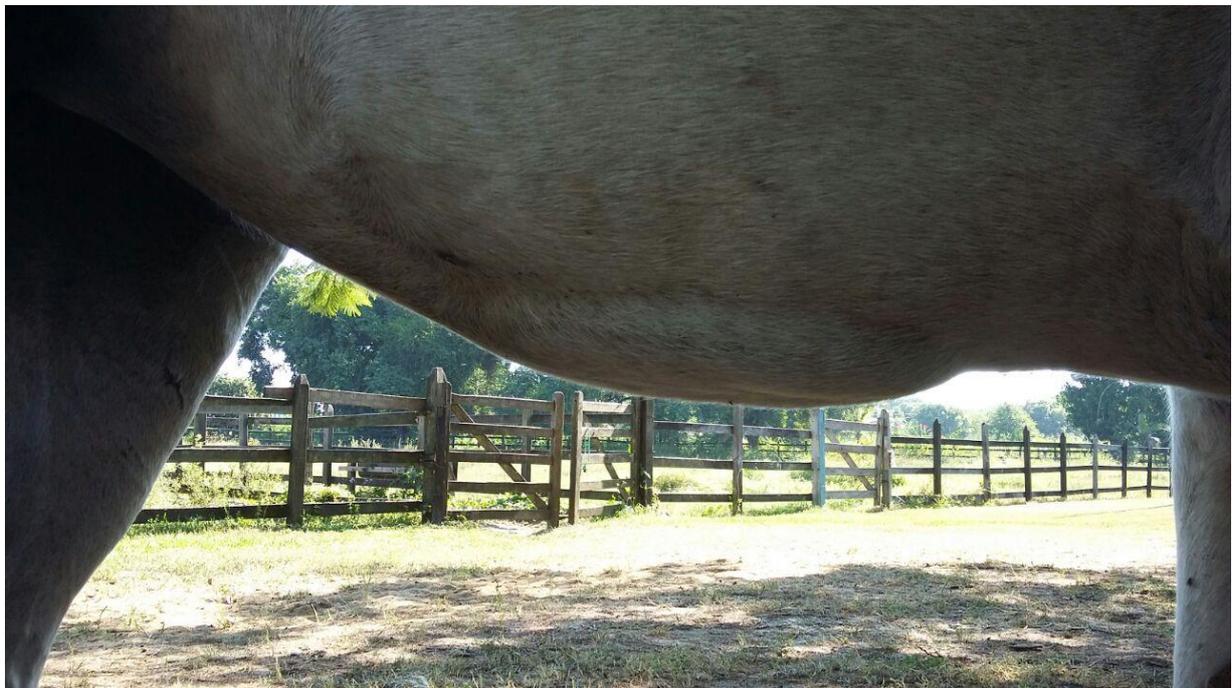
2. Relato de Caso

No dia 8 de março de 2016 foi solicitado atendimento veterinário para um equino com sintomatologia de abdome agudo. No caso, se tratava de uma fêmea com 10 anos de idade, da raça Mangalarga, residente na Zona Oeste da Cidade do Rio de Janeiro – RJ, onde habitavam mais dois equinos. A queixa do proprietário era que o animal se apresentava inapetente e prostrado, na anamnese foi constatado aumento de frequência cardíaca e respiratória,

sintomatologia compatível com um quadro de cólica. Diante disto, foi realizado o protocolo de tratamento para esta afecção. Entretanto, cerca de 48h após o primeiro atendimento a égua voltou a apresentar a mesma sintomatologia, mas associada a febre de 39°C (Normotérmico: 37,5°C – 38,5°C) e edema de baixo ventre (Figura 1). Foi então realizado fluidoterapia oral e parenteral em conjunto com lavagem estomacal, onde foi removido um grande volume de alimento fermentado e fétido. Além disso, o animal foi medicado com Flunixinina Meglumina (1,1 mg/Kg) visando o controle da hipertermia e analgesia visceral.

Aproximadamente 48 h após o último atendimento a paciente voltou a apresentar febre (39,8° C), apatia e inapetência. Porém, no exame clínico foi observado icterícia da mucosa ocular (Figura 2A) e vulvar (Figura 2B), além da persistência do edema de baixo ventre. Novamente o animal foi atendido e o protocolo adotado foi fluidoterapia em conjunto com antibioticoterapia (Oxitetraciclina 5mg/Kg) e anti-inflamatório não esteroideal (Flunixinina Meglumina 1,1 mg/Kg) por 5 dias. O equino apresentou uma melhora considerável e dentro de 24 horas o mesmo se apresentava alerta, com apetite e normotérmico.

Figura 1. Animal apresentado edema de baixo ventre.



Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 2. Acentuada icterícia da mucosa ocular (A) e vulvar (B).



Fonte: Arquivo pessoal.

Cerca de trinta dias após a primeira consulta, o proprietário tornou a solicitar atendimento clínico visto que o animal se apresentava prostrado (Figura 3A) e com apetite caprichoso. Durante a avaliação clínica observou-se apatia, mucosas ictéricas, hipertermia ($39,7^{\circ}\text{C}$), edema de baixo ventre e anemia (Hematócrito = 14%). Devido ao estado reservado e do diagnóstico inconclusivo, a égua foi acompanhada por mais 11 dias e os valores hematológicos podem ser avaliados na Tabela 1. Com o agravamento do quadro, além de febre, icterícia e edema persistente, o animal começou a apresentar ataxia e quedas nos valores de hematócrito e no quinto (12/04) dia de acompanhamento, constatou-se um aumento abrupto de temperatura ($40,2^{\circ}\text{C}$) com piora no quadro anêmico e, para o controle deste, foi instituído o tratamento com oxitetraciclina (5mg/Kg) e transfusão de sangue total (13 ml/Kg), mas não houve um aumento aprazível no hematócrito, uma vez que o mesmo se apresentava em 12% e aumentou apenas para 15%. No dia 15/04 o hematócrito voltou a cair (HT 12%), optando-se então pela aplicação de Imidocarb (0,047 ml/kg) por dois dias consecutivos, duas vezes por dia em intervalos de 2 horas, porém, no segundo dia de aplicação deste

medicamento, a fêmea apresentou relaxamento do esfíncter anal e por conta do agravamento da anemia (HT = 10%) foi coletado 5ml de sangue da veia jugular. A amostra foi acondicionada e enviada para um laboratório credenciado para a realização do exame de Anemia Infecciosa Equina, acompanhada com a identificação/resenha deste animal. No dia 20/04, ou seja, no 11 dia de acompanhamento clínico, os valores do eritrograma se mantinham em declínio (Tabela 1) e os bioquímicos estavam alterados (Tabela 2), com aumento das enzimas hepáticas e musculares, além de edema de lábios e língua (Figura 3B), severa icterícia e incapacidade de se movimentar e se alimentar. Nesta mesma data o animal foi constatado positivo para AIE e devido a evolução do quadro clínico, o mesmo veio a óbito.

Figura 3. A) Animal apresentando apatia e edema ventral de abdômen. B) Edema de lábios e língua.



Fonte: Arquivo pessoal.

Tabela 1. Acompanhamento hematológico do paciente.

Parâmetros avaliados	08/04	12/04	13/04	15/04	16/04	20/04	Valores de Referência*
Hematócrito	14%	12%	15%	12%	10%	9,9%	32 a 47%
Hemoglobina	-	-	-	-	-	3,3	11,0 a 17,0 g/dL
Hematimetria	-	-	-	-	-	1,6	6,4 a 10,0 millh./mm ³
VGM	-	-	-	-	-	61,9	39 a 52 fL
CHGM	-	-	-	-	-	20,6	31 a 35 % ¹

*Valores de referência de acordo com Jain, (1993); Meyer & Harvey, (2004).

Tabela 2. Valores bioquímicos do paciente no dia 20/04/2016.

Parâmetros Avaliados	20/04	Valores de Referência*
AST	1180,0	226 a 366 U/L
Bilirrubina Direta	0,94	0 a 0,4 mg/dL
Bilirrubina Total	5,5	1,0 a 2,0 mg/dL
CK	524,0	2,4-23,4 U/L
Creatinina	1,9	1,2 a 1,9 mg/dL
Fosfatase Alcalina	1300,0	143 a 395 U/L
GGT	243,0	4,3-13,4 U/L
LDH	426	162 a 412 U/L
Uréia	53	21 a 51 mg/dL

*Valores de referência de acordo com Kaneko, J.J, (1997).

Com isso, a Defesa Sanitária do estado do Rio de Janeiro foi notificada e a propriedade interditada. Os outros dois animais que residiam no local foram submetidos a exames de AIE em intervalos de 30 e 60 dias. Desta forma, mais um destes equinos testou positivo, mas o mesmo apresentava-se assintomático, como a grande maioria dos portadores de AIE. Porém, o animal foi eutanasiado como estabelece a Instrução Normativa (IN) nº 45 de 15 de junho de 2004.

3. Discussão

Sabe-se que a Anemia Infecciosa Equina é uma doença endêmica em toda a cidade do Rio de Janeiro, assim como o estado. A região aonde se encontra a propriedade é uma área rural do Rio de Janeiro, ainda com um baixo controle da doença, principalmente devido à pouca instrução por parte dos proprietários e baixo poder aquisitivo que faz com que estes animais sejam excluídos de assistência veterinária, necessária na prevenção de diversas doenças. A área abriga um grande número de cavalos de carroça assim como animais soltos nas ruas, vielas e avenidas. Almeida et al. (2006) afirmam que a alta prevalência desta enfermidade se deve à deficiência de assistência veterinária, onde há assim uma dificuldade de acesso dos proprietários e responsáveis pelas fazendas a informações de ordem sanitária, que poderiam ajudar na prevenção da AIE. Onde há uma maior concentração de criadores de equinos, a média da prevalência da AIE é mais baixa, pois há uma preocupação por parte dos produtores em sacrificar o mais rápido possível os animais portadores, assim que identificados.

Apesar de ser uma doença mundialmente distribuída, relatos do desenvolvimento clínico não experimental da doença é descrito, principalmente porque o processo normalmente cursa de modo assintomático em animais infectados. Thomassian (1997), afirma que nos casos crônicos ativos, o equino apresenta períodos de febre voltando ao normal por semanas, manifestando então novamente os sinais clínicos posteriormente, principalmente em condições de estresse e má nutrição. Eventualmente, sob condições de intenso estresse, o quadro pode voltar a forma aguda e a doença provocar a morte do animal. Cook et al. (2003) afirmam que a forma aguda da doença, que é caracterizada por alterações como hipertermia e trombocitopenia, só é observada quando o RNA viral no plasma excede a concentração de $\log_{10} 7,7$ ml, que é definido como o limite patogênico (Cook et al., 2001).

A hipertermia e anemia são os sinais mais relatados pelos autores ao descreverem os achados clínicos da AIE. Febre alta, acima de 39°C foi o único sinal clínico observado por Leroux et al., 2004 que eles relatam ser compatíveis com a doença. Quinlivan et al. (2016) em estudo com muare observaram picos febris de até $41,1^{\circ}\text{C}$, anemia, icterícia, edema e profunda depressão em um dos animais do experimento. Dados que vão de acordo com todo o quadro clínico encontrado nesse animal. Hammerschmidt (2004) relata febre intermitente (até 41°C), que pode subir e descer rapidamente, algumas vezes variando 1°C em uma hora.

Segundo Thomassian (1997), a anemia nos casos agudos, subagudos e crônicos pode ser bastante acentuada, com o hemograma muito semelhante ao do estudo atual com 2 a 4

milhões de hemácias/mm³, hematócrito de 12% e 4 a 5 g/dL de hemoglobina. Na forma subaguda, as alterações são essencialmente semelhantes, com uma anemia progressiva produzida pela doença hemolítica (Blood & Radostits, 1991). Embora Hammerschmidt (2004) afirme que a queda acentuada nos eritrócitos, que é característica da doença, em geral não é vista durante o início, variando seu grau de intensidade com a gravidade dos sintomas durante os episódios subsequentes.

O andar cambaleante também já foi descrito por alguns autores como achado clínico “comum” no decorrer do distúrbio. Hammerschmidt (2004) descreve a ataxia como um sintoma proeminente sendo relatado como a única alteração clínica em muitos casos. Assim como Thomassiam, (1997) que relata o aparecimento de depressão e andar cambaleante na forma aguda da doença.

Também pode-se observar icterícia de mucosas ocular e vulvar, edema ventrais ao abdômen, prepúcio (machos) e pernas, hemorragias petequiais nas mucosas, especialmente sob a língua e as conjuntivas. Entretanto, tais achados podem ser encontrados em diferentes doenças como por exemplo a babesiose equina, intoxicação, “icterícia fisiológica” por privação alimentar, hepatite e outros. A babesiose que também é uma doença endêmica no nosso estado e que diferente da AIE, sinais clínicos são facilmente encontrados deve ser incluída como importante diagnóstico diferencial da doença. Assim como a hepatite observada na bioquímica também ser observada em equinos por intoxicação por plantas tóxicas.

Apesar da detecção de *Crotalaria* spp, no pasto da propriedade, nenhum outro animal apresentava icterícia, fotossensibilização, nem mesmo encefalopatia hepática. Os arbustos aparentemente se mostravam intactos, não havia marcas de pisoteamento ao redor da planta, dados estes que levaram a suspeita de intoxicação por plantas tóxicas ser descartada. E segundo Hammerschmidt (2004) glomerulonefrite mediada por complexo imune e necrose hepática central são achados comuns no exame histopatológico de animais com AIE.

4. Considerações Finais

Por ser uma afecção que na maioria das vezes se apresenta de forma assintomática, poucos Médicos Veterinários tem a oportunidade de acompanhar um caso agudo de Anemia Infeciosa Equina, tornando difícil chegar a um diagnóstico conclusivo. Desta forma, conclui-se que é de grande importância avaliar a sintomatologia do animal e no caso de suspeita de AIE, o equino deve ser testado. Na ocorrência de um diagnóstico positivo, a

Defesa Sanitária deve ser notificada para que sejam tomadas as medidas cabíveis para resolução do caso.

Referências

Almeida, V. M. A. (2008). Anemia Infecciosa Equina Sem prevenção, doença pode se alastrar. Mangalarga Marchador. *Cleusa Canêdo*. 64, 48-51.

Almeida, V. M. A., Gonçalves, V. S. P., Martins, M. F., Haddad, J. P. A., Dias, R. A., Leite, R. C., & Reis, J. K. P. (2006). Anemia infecciosa equina: prevalência em equídeos de serviço em Minas Gerais. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 58(2), 141-148.

Autorino, G. L., Eleni, C., Manna, G., Frontoso, R., Nardini, R., Cocumelli, C., Rosone, F., Caprioli, A., Alfieri, L., & Scicluna, M.T. (2016). Evolution of equine infectious anaemia in naturally infected mules with diferente serological reactivity patterns ptior and after immune suppression. *Veterinary Microbiology* 189, 15-23.

Brasil. *Programa Nacional de Sanidade de Equideos (PNSE)*. Portaria nº 200, de 18 de agosto de 1981. Recuperado de < <http://www.agricultura.gov.br/>>.

Brasil. Instrução Normativa Número 45, de 15 de junho de 2004, da Secretaria de Defesa Agropecuária do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Recuperado de <<http://extranet.agricultura.gov.br/sislegisconsulta/consultarLegislacao.do?operacao=visualizar&id=8136>>.

CNA. *Estudo do complexo agronegócio do cavalo*. 2004. Recuperado de <http://www.cepea.esalq.usp.br/pdf/cavalo_resumo.pdf>.

Carvalho Junior, O. M. de . (1998). Anemia infecciosa equina a "AIDS" do cavalo. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, 1 (1), 16-23.

Cook, R. F., Cook, S. J., Berger, S. L., Leroux, C., Ghabrial, N. N., Gantz, M, Bolin, P.S., Mousel, M. R., Montelaro, R. C., & Issel, C. J. (2003). Enhancement of equine infectious

anemia virus virulence by identification and removal of suboptimal nucleotides. *Virology* 313, 588-603. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/S0042-6822\(03\)00351-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0042-6822(03)00351-9).

Cook, S. J., Cook, R. F., Montelaro, R. C., & Issel, C. J. (2001). Differential responses of *Equus caballus* and *Equus asinus* to infection with two pathogenic strains of equine infectious anemia virus. *Veterinary Microbiology*, 79, 93-109.

Crawford, T. B., Wardrop, K. J., Tornquist, S. J., Reilich, E., Meyers, K. M., & Mcguire, T. C. (1996). A primary production deficit in the thrombocytopenia of equine infectious anemia. *Journal of Virology*, 70 (11), 7842-7850.

Jain, N. C. (1993). *Essentials of veterinary hematology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 417p.

Kaneko, J. J., Harvey, J. W., & Bruss, M. L. (1997). *Clinical biochemistry of domestic animals*. (5a ed.), New York: Academic Press.

Kono, Y., Hirasawa, K., Fukunaga, Y., & Taniguchi, T. (1976). Recrudescence of equine infectious anemia by treatment with immunosuppressive drugs. *National Institute of Animal Health Quarterly*, Tokyo, 16, 8-15.

Mcclure, J. J., Lindsay, W. A., Taylor, W., Ochoa, R., Issel, C. J., & Coulter, S. J. (1982). Ataxia in four horses with equine infectious anemia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Chicago, 180 (3), 279-83.

Mcilwraith, C. W., & Kitchen, D. N. (1978). Neurologic signs and neuropathology associated with a case of equine infectious anemia. *Cornell Veterinarian*, Ithaca, 68 (2), 238-249.

Meyer, D. J., & Harvey, J. W. (2004). *Veterinary Laboratory Medicine: Interpretation and Diagnosis*, Saunders. *St. Louis*.

Newman, M. J., Issel, C. J., Truax, R. E., Powell, M. D., Horohov, D. W., & Montelaro, R. C. (1991). Transient suppression of equine immune responses by equine infectious anemia virus (EIAV). *Virology*, New York, 184 (1), 55-66.

Palomba, E., Martone, F., Meduri, A., Vaccaro, A., & Damiani, N. (1976). *Folia Veterinaria Latina*, Milano, 6 (3), 275-288.

Quinlivan. M., Cook, R. F., & Cullinane, A. (2007). Real-time quantitative RT-pCR and PCR aasay for a novel European field isolate of equine infectious anaemia virus based on sequence determination of the gag gene. *Vet. Rec.* 160, 611-618.

Reis, J. K., Melo, L. M., Rezende, M. R., & Leite, R. C. (1994). Use of an ELISA test in the eradication of an equine infectious anemia focus. *Tropical Animal Health and Production*, Edinburg, 26 (2), 65-68.

Silva, R. A. M. S., Barros, A. T. M., Costa Neto, A. A., Lopes, N., Cortada, V. M. C., Matsuura, T. D. S., & Bandini, O. (2004). Programa de prevenção e controle da anemia infecciosa eqüina no Pantanal Sul-Mato-Grossense. *Embrapa Pantanal-Documentos (INFOTECA-E)*. Recuperado de <<http://www.cpap.embrapa.br/publicacoes/online/DOC68.pdf>>.

Silva, R. A. M. S., Abreu, U. G. P., & Barros, T. M. (2001). *Anemia Infecciosa Eqüina: Epizootiologia, Prevenção e Controle no Pantanal*. Circular Técnica, número 29.

Porcentagem de contribuição de cada autor no manuscrito

Erica Cristina Rocha Roier – 30%

Letícia Meirelles Ávila – 15%

Jônathan David Ribas Chagas – 12%

Luiz Gustavo Campos Tenório– 3%

Thiago Luiz Pereira Marques – 3%

Renata Fernandes Ferreira de Moraes – 3%

Bruna de Azevedo Baêta – 3%

Gustavo Mendes Gomes – 3%

Letícia Patrão de Macedo Gomes – 3%

Eliene Porto Sad – 25%