

# ALTERAÇÕES PULMONARES NA ANEMIA INFECCIOSA EQUINA<sup>1</sup>

Jefferson Andrade dos Santos<sup>2</sup> e Amaury Romeiro Peres<sup>3</sup>

**RESUMO.** — Foram estudadas as alterações microscópicas ocorrendo nos pulmões de cavalos com anemia infecciosa equina espontânea, verificando-se a alta incidência de tais lesões, aparecendo as mesmas 11 vezes em 12 animais observados. A hemossiderose do órgão se constituiu no achado mais marcante, mostrando ainda a víscera certo grau de esclerose, sendo também freqüente a presença do enfisema alveolar.

*Termos para indexação:* anemia infecciosa equina, virose de cavalos, patologia pulmonar.

## INTRODUÇÃO

A descrição original da anemia infecciosa equina (AIE) é de autoria de Lignéé, que em 1843 relatou a doença na França, na região do vale do Marne, denominando-a “anhémie du cheval”. Acreditou este autor que se tratasse de uma afecção carencial correlacionada com regimes dietéticos artificiais (Dreguss & Lombard 1954). A verdadeira causa da doença foi anunciada por Carré e Vallée, em trabalho publicado em 1904, no qual demonstraram a natureza infecciosa da moléstia, comprovando ser um vírus filtrável e responsável pela mesma.

Os primeiros indícios da presença da AIE no Brasil foram observados por Manente, que, em 1954, apresentou ao II Congresso Pan-Americano de Medicina Veterinária achados anatômicos, clínicos e hematológicos de infecção obtida com inoculação de vírus isolados em São Paulo. Todavia, pelos dados apresentados por esse autor, não foi possível aceitar com segurança a ocorrência da virose naquela unidade da Federação.

Em 1968, Guerreiro *et al.* registraram o primeiro caso da doença no Rio Grande do Sul, estudando-o sob o ponto de vista clínico e laboratorial e reproduzindo-o experimentalmente por inoculação em cavalos normais.

Naquele mesmo ano, Dupont *et al.* (1968), Silva *et al.* (1968), Hargreaves *et al.* (1968) e Baptista *et al.* (1971) se referiram à doença em di-

ferentes estados do País. Dupont *et al.* (1968) descreveram os primeiros casos no antigo estado da Guanabara, registrando-os em cavalos do Jôquei Clube Brasileiro e de um regimento de cavalaria. Silva *et al.* (1968) isolaram o vírus da doença em dois animais do município de Itaguaí, Estado do Rio de Janeiro. Hargreaves *et al.* (1968) se referiram à doença no Paraná, em Santa Catarina e Mato Grosso. Baptista *et al.* (1968) verificaram a moléstia em cavalos do Exército.

Mais tarde, Baptista Junior & Fonseca (1971) descreveram um caso da moléstia em Minas Gerais, reportando-se a 18 outros casos observados entre animais dos plantéis do Jôquei Clube. Por fim, Almeida *et al.* (1972) puderam comprovar a presença da doença no Distrito Federal, encontrando, em um lote de 82 cavalos P.S.I. do Jôquei Clube de Brasília, 15 infectados (18,2%).

A anemia infecciosa equina tem, conforme os modernos autores, dentre os quais Jennings (1970), muitas características da doença imuno-proliferativa, com hiperplasias linfóides, hiperglobulinemias e formação de globulinas anormais. Tais globulinas anômalas se ligam a cerca de 20% das hemácias, determinando-lhes a hemólise que é responsável pela anemia, bem como pela hemossiderose encontrada ao exame anátomo-patológico dos órgãos. Alterações como necrose do colágeno, periarterite dos pequenos vasos e aumento da celularidade do mesângio são outros tantos sinais indicadores do cunho auto-imune desta enfermidade.

Nas descrições das lesões microscópicas da doença, muitos autores acentuam que os quadros de necropsia variam de acordo com o tipo clínico e a evolução da mesma. Assim Smith & Jones (1970) registram as seguintes alterações na doença aguda: icterícia, edema e hemorragias, sendo o edema mais marcante no tecido subcutâneo da região abdominal, da base do coração, da região perineal e da gordura sublombar. As hemorragias são do tipo petequial ou sufusivo e observadas nas

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 18 de abril de 1977.

Trabalho realizado com auxílio do então Conselho Nacional de Pesquisas (Proc. 10.222/71 e 14.940/72) e laudado em 1974 com o Prêmio Lineu de Paula Machado, instituído pelo Jôquei Clube Brasileiro, Rio de Janeiro.

<sup>2</sup> Médico-Veterinário; Professor-Titular do Departamento de Patologia e Apoio Clínico da Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ.

<sup>3</sup> Médico-Veterinário; Chefe da Seção de Anatomia Patológica do Laboratório de Biologia Animal, Secretaria da Agricultura, Niterói, RJ.

regiões onde ocorre o edema ou nas diferentes serosas.

Na doença subaguda, embora ocorram edemas, estas são menos marcantes que outras alterações tais como a anemia, a tumefação e pigmentação do fígado, a hipertrofia do baço e dos rins e a hiperplasia da medula óssea.

Nas formas crônicas, a hipertrofia do baço e a da medula óssea podem-se constituir nas alterações exclusivas encontradas à necropsia.

Conforme os autores ora citados, as seguintes alterações microscópicas são observadas nos órgãos de animais mortos pela virose:

**Coração:** nas formas subagudas, lesões de degeneração hialina das fibras miocárdias, associadas a infiltrações leucocitárias.

**Fígado:** nas manifestações agudas o órgão mostra edema e infiltração linfocitária da cápsula de Glisson; há congestão dos sinusóides e tumefação das células de Kupffer, algumas das quais contêm hemossiderina. A par destas alterações percebem-se macrófagos contendo hemossiderina na luz dos sinusóides, bem como necrose de hepatócitos ao nível do centro dos lóbulos. Nas manifestações subagudas há congestão do órgão, mostrando-se os sinusóides repletos de linfócitos, plasmócitos e hemossiderófagos, formando as células retículo-endoteliais pequenos aglomerados à altura dos espaços-porta, onde às vezes são encontradas também células mielóides. As células hepáticas se mostram comprimidas pelos sinusóides tumefeitos e contêm pigmento. Às vezes se percebe o desaparecimento de hepatócitos. A cápsula de Glisson contém linfócitos, plasmócitos e histiócitos. Nas formas crônicas as lesões são comparáveis às observadas nas formas agudas; entretanto, elas são menos evidentes.

**Baço:** nas formas agudas, a polpa vermelha se apresenta hiperplaseada e muito celular, ao passo que certas porções desta polpa se mostram congestionadas ou com infartos. A distância entre os corpúsculos de Malpighi e entre as trabéculas se alarga por uma infiltração dos cordões de Billoth por células mononucleares. Ainda que raramente, focos de mielopoese podem ser observados.

A hemossiderose, tão freqüente no baço do cavalo, se reduz.

Nas formas subagudas há sinais de hiperplasia das células retículo-endoteliais à altura dos cordões de Billoth. A hemossiderina está presente em ma-

crófagos. A medula óssea mostra sinais de que é estimulada pelo processo de hemólise da moléstias.

**Rins:** evidenciam forte infiltração de seu interstício por células linfóides imaturas; tal infiltração compromete tanto a cortical como a medular.

Na presente pesquisa procuramos verificar a natureza e o grau de incidência das lesões pulmonares na AIE, nas condições em que ela ocorre no Brasil. Baseados nestas investigações, julgamos que o emprego das observações microscópicas de tais lesões coradas por técnicas adequadas pode-se constituir em um elemento subsidiário de certo valor no diagnóstico da virose.

As alterações pulmonares da AIE são mal conhecidas ou subestimadas. A maior parte dos compêndios de Patologia Animal não se refere a tais lesões. Assim, nenhuma palavra a respeito das mesmas é encontrada nos textos de Pallaske (1967), Runnells *et al.* (1960), Smith & Jones (1970), Jennings (1970) e Leinati (1948). Há, entretanto, descrições destes achados nos livros de Hytyra & Marek (1967), e ainda na monografia de Dreguss & Lombard (1954) e no artigo de Konno & Yamamoto (1970).

Hutyra & Marek referem-se a uma hipertrofia do endotélio alveolar acompanhada do acúmulo de linfócitos descrita por Steck & Hauser, e afirmam que nos pulmões há pequenos grânulos de hemossiderina no endotélio dos capilares, na luz dos capilares e nos tabiques alveolares; estes últimos, em forma de focos algo duros e de cor cinza clara, são, às vezes, visíveis à vista desarmada.

Joest assegura que nas formas crônicas da AIE freqüentemente vêem-se nódulos do tamanho de ervilha ou de cereja, branco-acinzentados, constituídos pela proliferação retículo-histiocitária adventicial e subíntima, constituídos ainda por macrófagos e células linfo-plasmocitárias.

Dreguss & Lombard assim descrevem as lesões pulmonares na virose:

**Formas agudas:** presença de hemossiderófagos na luz de seus vasos sangüíneos.

**Formas subagudas:** ocorrência de células endoteliais com hemossiderina à altura de arteríolas e capilares, as quais podem ocluir-lhes a luz.

**Formas crônicas:** presença de hemossiderófagos e linfócitos, que encham os capilares alveolares, bem como os vasos mais calibrosos de órgãos.

Tais lesões são difusas ou circunscritas.

Konno & Yamamoto relatam com as seguintes palavras as alterações pulmonares na AIE:

Formas agudas: nos vasos de pequeno e médio calibre, rutura das fibras colágenas e argirófilas da adventícia. Remanescentes dos núcleos degenerados são encontrados nas camadas externas dos vasos e nos tecidos perivascularares.

Os capilares alveolares se mostram congestos e contêm células degeneradas. À luz das arteríolas, que se originam da artéria pulmonar, contêm pequenas massas destas células, associadas com fibrina. A par destas alterações, hemorragia e edema do órgão.

Formas subagudas: dilatação dos capilares, mostrando, os mesmos, em seu interior, não só histiócitos, como detritos nucleares. Na luz dos pequenos vasos originários da artéria pulmonar, há pequenos coágulos de fibrina, bem como histiócitos; há pequenas hemorragias disseminadas pelo parênquima do órgão.

Formas crônicas: dilatação dos capilares alveolares e das arteríolas, os quais contêm células linfocitárias ou pequenos histiócitos. Focos de células linfóides proliferadas aparecem no tecido intersticial perivascular. Hemorragias focais do parênquima.

Formas crônicas reincidentes: presença de histiócitos e células linfóides em capilares e arteríolas, os quais se mostram dilatados. Hemorragias focais do parênquima.

Em nosso meio, Dacorso (1973), bem como Pizza (1973), relatam o achado de alterações pulmonares de natureza pigmentar em cavalos mortos pela doença.

#### MATERIAL E MÉTODOS

Para a presente pesquisa foram utilizados pulmões de cavalos Puro-Sangue-Inglês, sacrificados após um diagnóstico de AIE firmado por dados clínicos e laboratoriais.

O material, constituído de fragmentos de pulmões de 12 diferentes animais, era fixado em solução de formol-salina, incluído em parafina, cortado em micrótomo e corado pela hematoxilina eosina e pelo método de Gomori para evidenciação de hemossiderina.

#### RESULTADOS

Entre os 12 materiais trabalhados, em 11 foram encontradas alterações do parênquima pulmonar, o que indica elevada frequência de lesões do órgão nesta virose.

Em síntese, tais alterações pulmonares apresentavam-se como segue:

*Caso 1:* A hemossiderina, englobada em macrófagos, era encontrada na luz de capilares alveolares, havendo também massas volumosas de pigmento livre ao redor de bronquíolos. A par da disposição do pigmento, havia sinais evidentes de esclerose intersticial e enfisema alveolar. (Fig. 1 e 2).

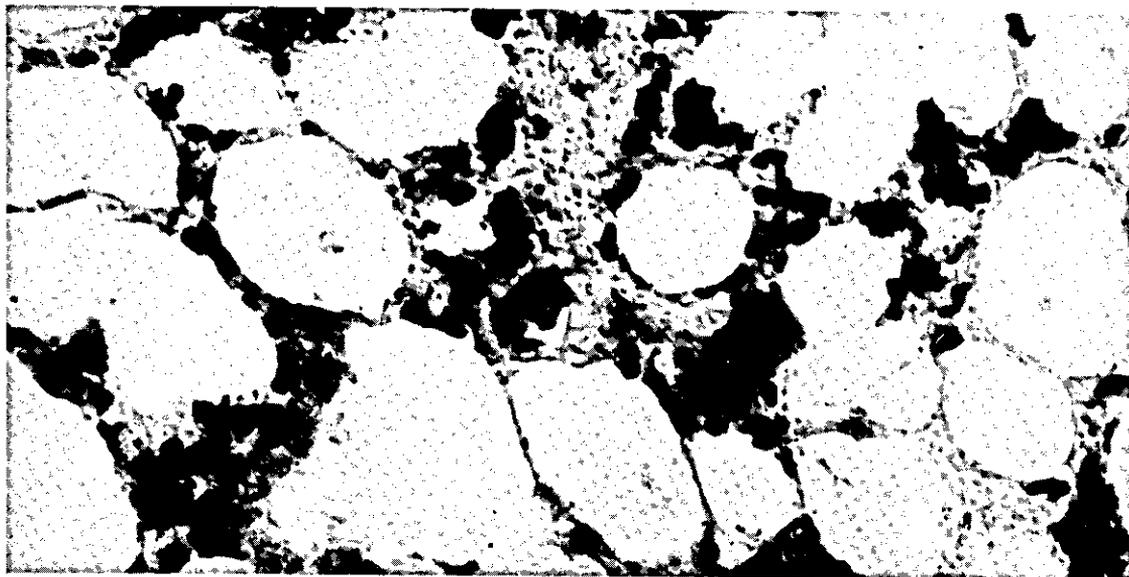


FIG. 1. Deposição de hemossiderina, esclerose intersticial, enfisema alveolar. H.E. Obj. 10.

*Caso 2:* Há esclerose dos eixos bronco-vasculares, nos quais se depositam massas de pigmento; são observados hemossiderófagos na luz dos capilares.

*Caso 3:* Septos conjuntivos espessados; eixos bronco-vasculares igualmente espessados e com depósitos de hemossiderina livre; presença de hemo-

siderófagos nas paredes e nas luzes dos alvéolos; enfisema alveolar (Fig. 3 a 5).

*Caso 4:* Não se percebem lesões no parênquima pulmonar.

*Caso 5:* O pigmento é praticamente imperceptível nas preparações coradas pela hematoxilina-eosina: todavia, nas lâminas coradas pelo método

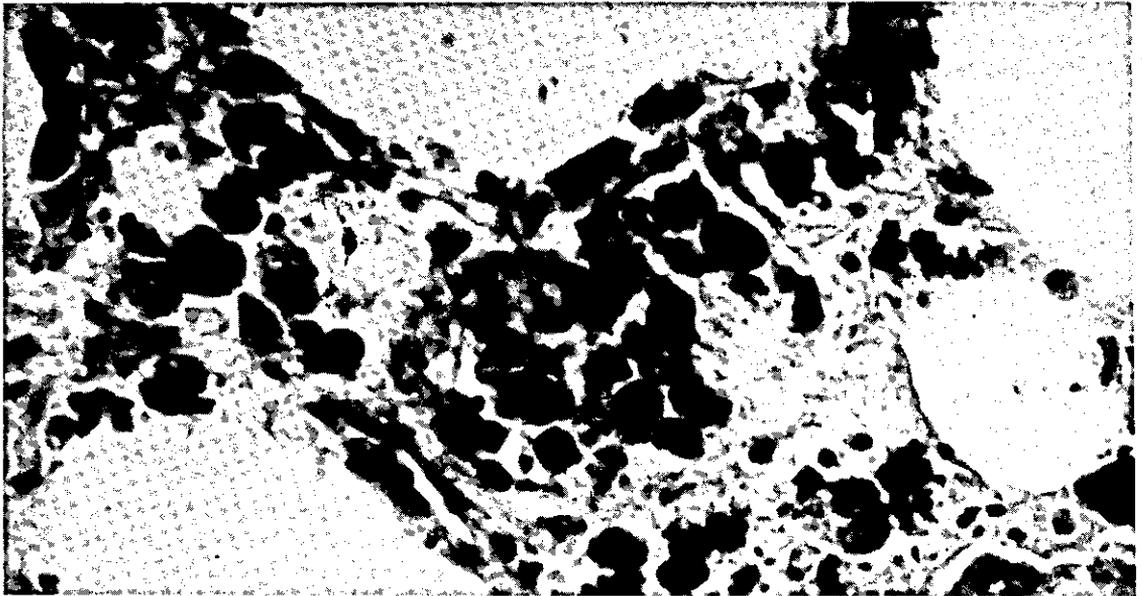


FIG. 2. Deposição de hemossiderina, esclerose intersticial, enfisema alveolar. H.E. Obj. 25.

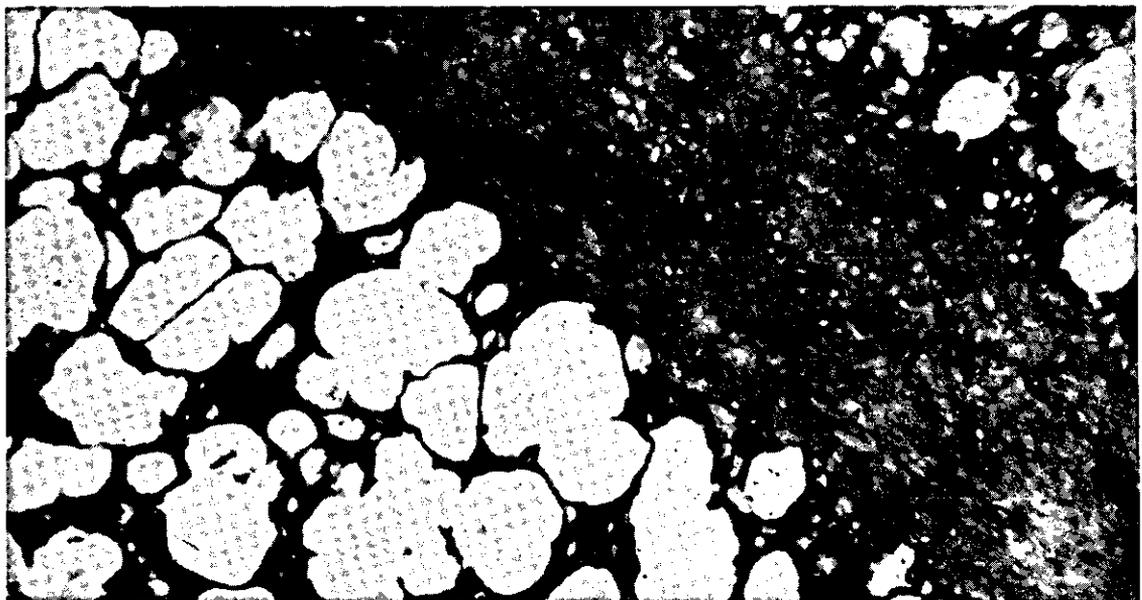


FIG. 3. Espessamento de septo conjuntivo com depósitos de hemossiderina livre; enfisema alveolar. H.E. Obj. 4.

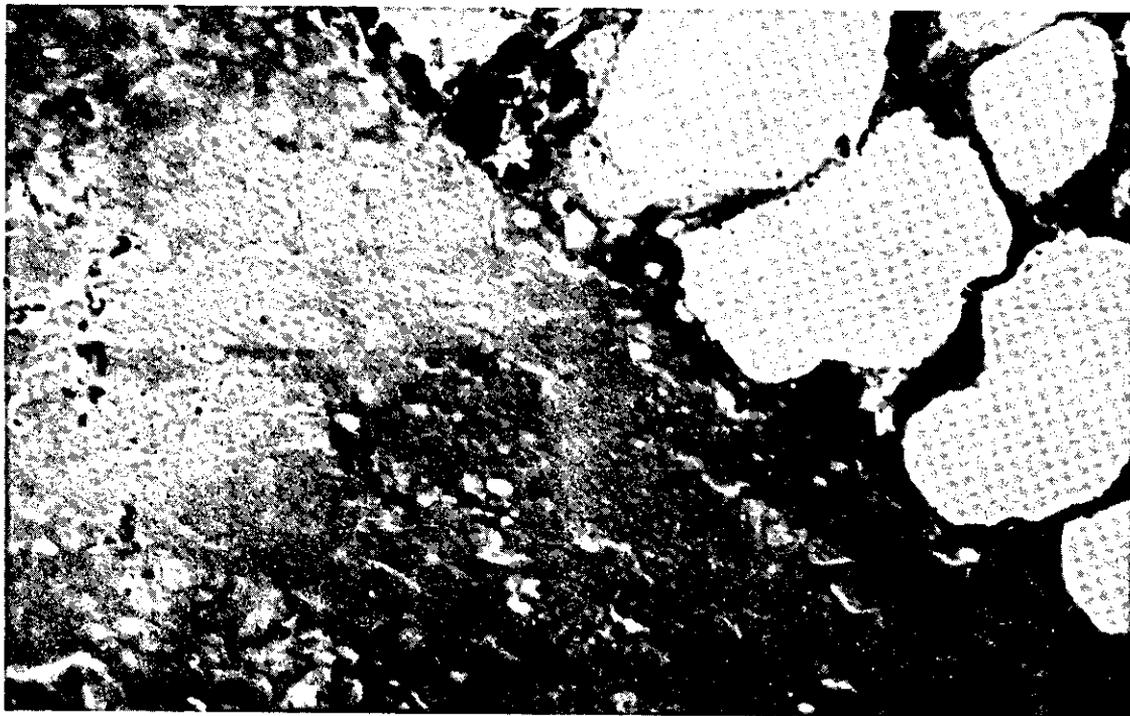


FIG. 4. Espessamento de septo conjuntivo, presença de hemossiderina livre nos septos e nas paredes alveolares; enfisema alveolar. H.E. Obj. 10.

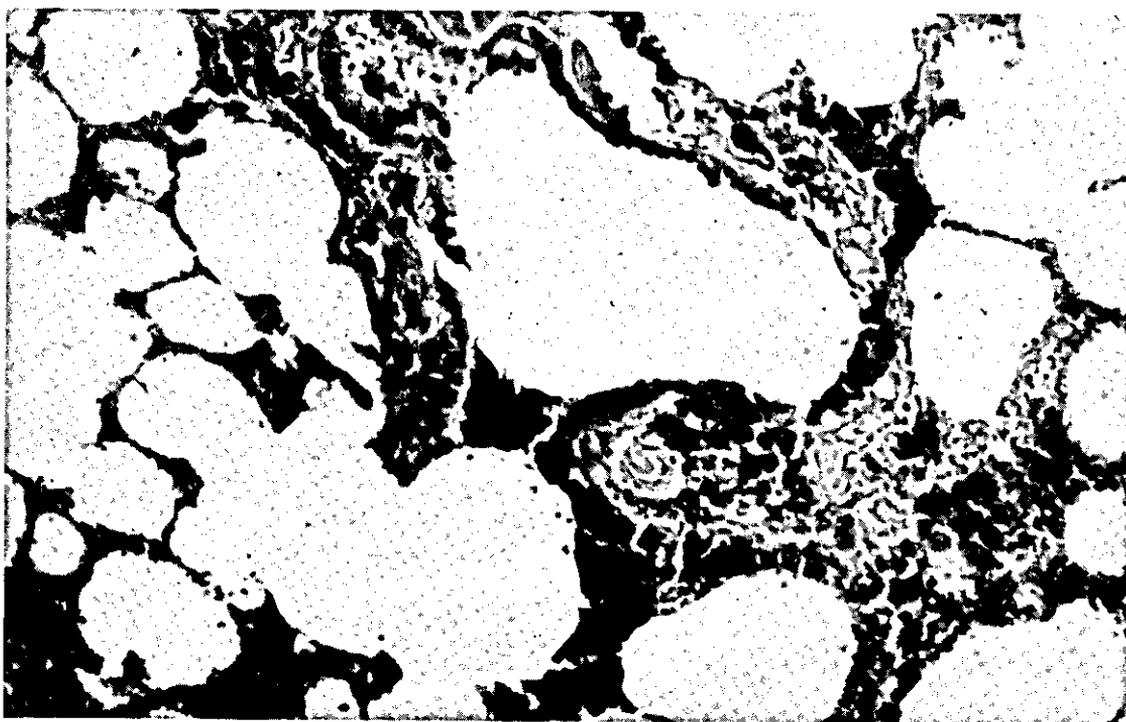


FIG. 5. Presença de hemossiderina em eixo bronco-vascular; enfisema alveolar. H.E. Obj. 10.

de Gomori, os hemossiderófagos são evidenciados na luz de capilares.

*Caso 6:* Comparável ao anterior, isto é, no material corado pela H.E., as alterações são pouco notadas; entretanto, nas preparações coradas pelo método de Gomori, são evidentes hemossiderófagos na luz dos capilares do órgão.

*Caso 7:* Caso comparável aos de número 5 e 6, isto é, a lesão se caracteriza pela ocorrência de hemossiderófagos na luz de capilares, os quais são bem evidenciáveis quando o material é tratado pelo método de Gomori.

*Caso 8:* Há grandes deposições de hemossiderina livre nos eixos bronco-vasculares, percebendo-se também hemossiderófagos volumosos na luz de capilares do órgão (Fig. 6).

Em outras preparações, quando coradas pela H.E., o pigmento é quase imperceptível, entretanto bem evidenciável em hemossiderófagos localizados na luz de capilares, quando o material está corado pelo método de Gomori.

*Caso 9:* Caso comparável aos de números 5, 6 e 7.

*Caso 10:* Há grandes depósitos extracelulares de hemossiderina nos eixos bronco-vasculares e nos capilares do órgão.

*Caso 11:* Comparável aos de números 5, 6, 7 e 9.

*Caso 12:* Há grandes deposições de hemossiderina livre, as quais se localizam nos eixos bronco-vasculares. O método de Gomori revela também hemossiderófagos na luz de capilares.

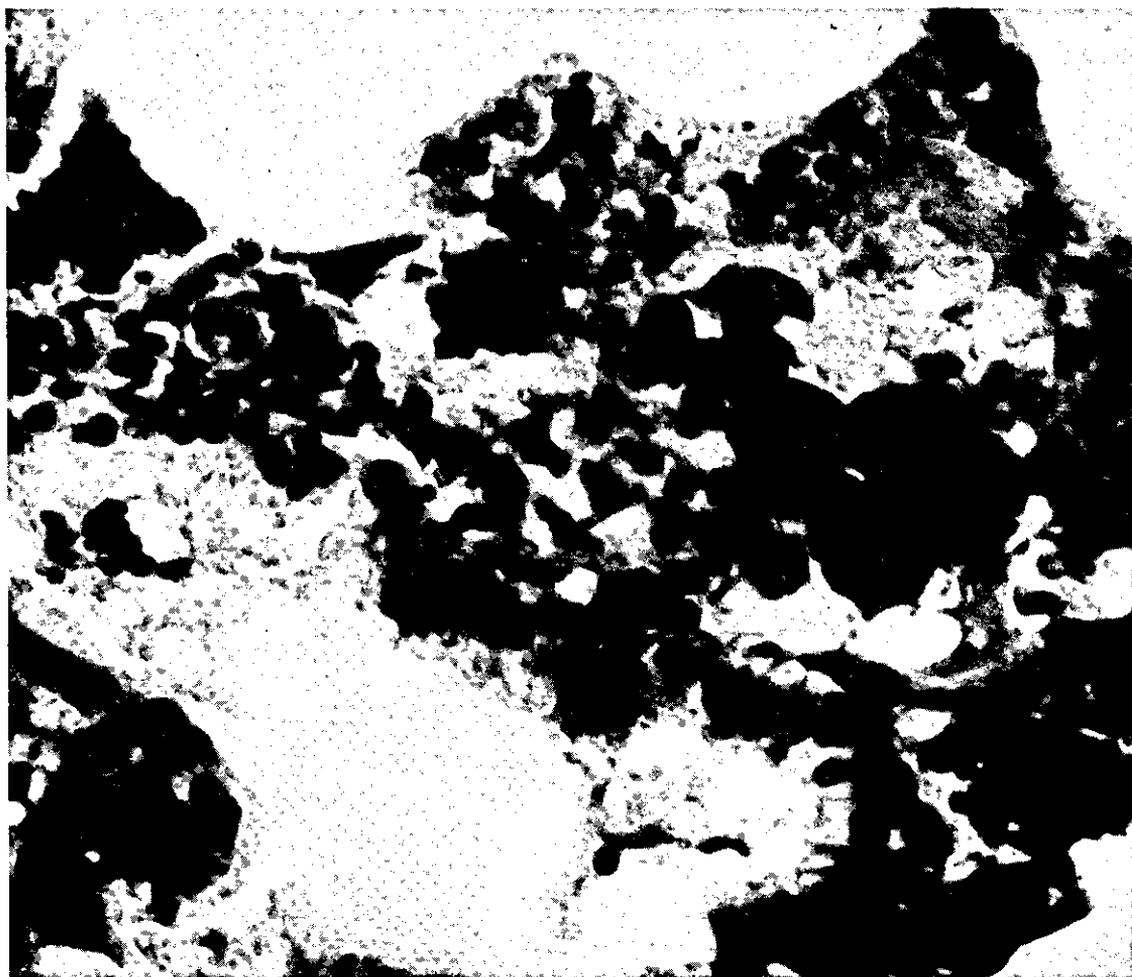


FIG. 6. Presença de grandes massas de hemossiderina em eixo bronco-vascular. H.E. Obj. 25.

## DISCUSSÃO

Pelos estudos feitos, julgou-se de inquestionável valor a observação microscópica dos pulmões como elemento subsidiário no diagnóstico da AIE nas condições em que esta virose ocorre em nosso País. Os dados abaixo corroboram tal assertiva:

A. A lesão pulmonar ocorre com elevada frequência (11 vezes em 12 materiais estudados).

B. As hemossideroses pulmonares nos animais, produzidas por outras causas que não a AIE, são raras, e até alguns tratadistas clássicos não chegam a se referir a ela (Runells *et al.* 1960, Hutyra & Marek 1967, Seifried 1936, Liegeois 1967).

C. Em órgãos em que tais lesões pigmentares são habitualmente pesquisadas, como no fígado e baço, ocorrem com grande frequência hemossideroses por outras causas. Assim, no fígado de cavalos velhos, as hemossideroses são achadas com certa regularidade (Pallaske 1967). No baço, as hemossideroses são normais e decorrem de uma das funções deste órgão, devendo-se ainda acentuar que o baço do cavalo é particularmente rico neste pigmento hemático (Trautmann & Fiebiger 1942).

D. O achado de hemossideróforos na luz de pequenos vasos, particularmente capilares, é mais fácil nos pulmões do que em outros órgãos, em virtude da disposição peculiar dos capilares pulmonares.

## CONCLUSÕES

Os autores, procurando estudar as alterações microscópicas nos pulmões de cavalos afetados pela anemia infecciosa equina, concluíram que:

1. Havia alta incidência destas lesões, aparecendo a mesma 11 vezes em 12 materiais estudados.

2. A hemossiderose era a alteração mais marcante. Quando as lesões eram extensas, a hemossiderina, em grandes massas e aparentemente livre, se depositava no tecido conjuntivo dos eixos bronco-vasculares. Tais alterações ocorreram 6 vezes. Quando as lesões eram mais discretas, a hemossiderina era observada em macróforos encontrados na luz dos capilares e eventualmente no interior dos alvéolos. Estas alterações foram observadas 5 vezes.

3. A esclerose do órgão, localizada quer no tecido conjuntivo dos eixos bronco-vasculares, quer nos septos interlobulares, quer no interstício, estava presente algumas vezes. O enfisema alveolar foi também assinalado.

4. Os autores concluem, ainda, que tais lesões podem constituir elemento de alto valor no diagnóstico da doença, pelas seguintes razões: a) alta incidência destas alterações; b) relativa raridade das hemossideroses pulmonares nos animais; c) facilidade da evidênciação de hemossideróforos na luz de capilares pulmonares, em virtude das peculiaridades da rede capilar do pulmão.

Os autores recomendam o emprego rotineiro dos métodos eletivos para a caracterização da hemossiderina nos trabalhos de identificação destas lesões. Estes métodos são preconizados em face da ocorrência de formas em que o pigmento é encontrado simplesmente em hemossideróforos presentes em capilares. Neste tipo de lesão, tais hemossideróforos são às vezes precariamente visíveis nas preparações coradas pela Hemotoxienaeosina, tornando-se entretanto bem perceptíveis quando se aplicam os métodos específicos para a caracterização deste pigmento hemático.

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, G.L.G.; MACRUZ, R.; DA SILVA, A.M. & RUBIN, L.J.F. 1972. Anemia infecciosa equina no D.F. B. *Def. san. anim.*, Rio de Janeiro, 6 (3-4): 13-4.
- BAPTISTA, J.A.; NUNES, J.V.I. & ANJOS, J.R. dos. 1968. Anemia infecciosa equina no exército. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIA, 11. & CONGRESSO FLUMINENSE DE MEDICINA VETERINÁRIA, 1., Niterói, *Anais*. p. 162-72.
- BATISTA JUNIOR, J.A. & FONSECA, V.O. 1971. Anemia infecciosa equina. *Arq. Esc. Vet. Univ. M. Gerais*, Belo Horizonte, 13: 281-90.
- CARRÉ, H. & VALLÉE, H. 1904. Sur l'anémie infectieuse du cheval. *Compt. Rend. Acad. Sci.*, Paris, 139: 26.
- DACORSO FILHO, P. 1973. Comunicação pessoal.
- DREGUSS, M.N. & LOMBARD, L.S. 1954. *Experimental studies in equine infectious anemia*. Philadelphia, Univ. Pennsylvania Press.
- DUPONT, O.; DACORSO FILHO, P.; MUCHALUAT, M.A. & LANGENEGGER, J. 1968. Diagnóstico da anemia infecciosa equina no Rio de Janeiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIA, 11. & CONGRESSO FLUMINENSE DE MEDICINA VETERINÁRIA, 1., Niterói. *Anais*. p. 160-1.
- GUERREIRO, M.G.; BAUER, A.G.; GLOSS, R.M.; VIDOR, T.; FARIAS, M.T.; TREIN, E. & MANCUSO, P.C. 1968. Simpósio sobre anemia infecciosa equina. *B. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor*, Porto Alegre, 1 (2): 3-4

- HARGREAVES, F.; PEREIRA, O.G. & LOPES, G.B. 1968. Anemia infecciosa equina e a importância da eletroforese para seu diagnóstico. *In: Congresso Brasileiro de Veterinária, 11. & Congresso Fluminense de Medicina Veterinária, 1., Niterói, Anais.* p. 183-91.
- HUTYRA, F. & MAREK, J. 1970. *Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos.* Barcelona, Ed. Labor.
- JENNINGS, A.R. 1970. *Animal pathology.* London, Baillière Tindall.
- JOEST, E. 1962. *Hadbuch der speziellen pathologischen anatomie der haustiere.* Verlag Paul Parey, Berlin Hamburg.
- KONNO, S. & YAMAMOTO, H. 1970. Pathology of equine infectious anemia, proposed classification of pathology types of diseases. *Cornell Vet.*, 60 (3): 391-449.
- LEINATI, L. 1948. *Anatomia patologica degli animali domestic.* Milão, Ambrosiana.
- LIÈGEDIS, F. 1967. *Tratado de patologia médica de los animales domésticos.* Buenos Aires, Ed. Universitária.
- MANENTE, B.A. Alguns aspectos anátomo-clínicos e hematológicos da anemia infecciosa equina, obtidos experimentalmente com inoculação de amostra de vírus, isolada em São Paulo. 1954. *In: Congresso Panamericano de Medicina Veterinária, 2., São Paulo. Anais.* p. 224-5.
- PALLASKE, G. 1967. *Histologie pathologique.* Paris, Vigot Frères.
- PIZZA, E.T. 1973. Comunicação pessoal.
- RUNNELLS, R.S.; MONLUX, W.S. & MONLUX, A.W. 1960. *Principles of veterinary pathology.* Iowa State Univ. Press.
- SEIFRIED, O. 1936. Curso de histopatologia. Ed. Labor. Barcelona.
- SILVA, R.A. *et al.* 1968. A ocorrência da anemia infecciosa equina no Estado do Rio de Janeiro. *Anais XI Congr. Bras. Vet. e I Congr. Flum. Med. Vet., Niterói.* 173-182.
- SMITH, H.A. & JONES, T.C., 1970. *Veterinary pathology.* 3rd ed. Lea and Febiger, Philadelphia.
- TRAUTMANN, A. & FIEBIGER, T.J. 1942. *Histologia y anatomia, microscópica comparada de los animales domésticos.* Labor, Barcelona.

**ABSTRACT. — PATHOLOGICAL CHANGES IN LUNGS OF HORSES AFFECTED WITH EQUINE INFECTIOUS ANEMIA.**

The histopathological changes in lungs of horses affected with Equine Infectious Anemia, were studied. The frequency of such lesions was high (it was found in 11 cases out of 12 studied.) Hemosiderosis was the most marked lesion. In extensive lesions, the hemosiderin was found apparently free in large masses in the connective tissue of the broncho-vascular axis (6 cases). In mild changes, it was observed in macrophages vases in the capillary lumina and sometimes in the alveolar lumen (5 cases). In some cases, there was sclerosis of the connective tissues of the broncho-vascular axis, interlobular septa and interstitial tissue. There were also alveolar emphysemata.

The authors stress that such lesions could be of value for diagnosis of this disease.

*Index terms:* equina infectious anemia, viral diseases of horses, lung pathology.