

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO

CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS

MESTRADO EM CIÊNCIA ANIMAL

**ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO E VIROLÓGICO DAS LENTIVIROSES DE  
PEQUENOS RUMINANTES (LVPR) NA MESORREGIÃO DO OESTE  
MARANHENSE, BRASIL.**

PATRICK ASSUNÇÃO MOURÃO

São Luís - MA

2013

**PATRICK ASSUNÇÃO MOURÃO**

**ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO E VIROLÓGICO DAS LENTIVIROSES DE  
PEQUENOS RUMINANTES (LVPR) NA MESORREGIÃO DO OESTE  
MARANHENSE, BRASIL.**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-graduação em Ciência Animal como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciência Animal.

**Área:** Medicina Veterinária Preventiva

**Orientadora:** Prof.<sup>a</sup> D. Sc. Ana Lucia Abreu Silva

**Co-orientadora:** Prof.<sup>a</sup> D. Sc. Michele Moreira Martins Oliveira

São Luís - MA

2013

Mourão, Patrick Assunção.

Estudo epidemiológico e virológico das lentivirose de pequenos ruminantes (LVPR) na mesorregião do oeste maranhense, Brasil. / Patrick Assunção Mourão.– São Luís, 2013.

77 f

Dissertação (Pós-Graduação) – Mestrado em Ciência Animal, Universidade Estadual do Maranhão, 2013.

Orientador: Profa. Dr<sup>a</sup>. Ana Lucia Abreu Silva.

1.Perfil soro-epidemiológico. 2.Lentivirus de pequenos ruminantes (LVPR). 3.Cultura de células e isolamento viral. I.Título

CDU: 636.3.09(812.1)

Dissertação de Mestrado defendida e aprovada em 27/05/2013 pela banca examinadora composta pelos seguintes membros:

---

Prof. D. Sc. Ferdinan Almeida Melo...  
Universidade Estadual do Maranhão  
1º Membro

---

Prof. D. Sc .Hamilton Pereira Santos...  
Universidade Estadual do Maranhão  
2º Membro

---

Prof.<sup>a</sup> D. Sc. Michele Moreira Martins Oliveira  
Faculdade de Imperatriz – FACIMP

---

Prof.<sup>a</sup> D. Sc. Ana Lucia Abreu Silva  
Universidade Estadual do Maranhão  
Orientadora

À minha família, amigos e mestres.

## AGRADECIMENTOS

A Deus, autor e consumidor da minha vida, no qual tenho um propósito e de onde vem toda a graça que me basta.

A Universidade Estadual do Maranhão que possibilitou a realização de uma meta, através de grandes mestres, os quais levarei como exemplo em minha trajetória profissional e pessoal.

Aos professores do curso de mestrado em Ciência Animal, pela dedicação e por compartilharem seus conhecimentos.

Agradeço a minha orientadora professora Ana Lúcia Abreu Silva, pelo voto de confiança, perseverança e paciência, atributos de uma verdadeira mulher de Deus e profissional de excelência.

Especialmente minha co-orientadora Michele Moreira Martins Oliveira, uma verdadeira mãe, ensinando os passos para meu desenvolvimento, corrigindo meus erros, mostrando onde deveria melhorar, me capacitando não só profissionalmente mas sempre com ensinamentos para a vida. Em todas as dificuldades sempre tive a firme convicção de que estava trabalhando com uma mulher excepcional, não só como profissional, mas como pessoa.

Aos meus companheiros de mestrado, pelos momentos de descontração e estudo. Em especial ao meu amigo Inaldo, pela força e ajudas em momentos fundamentais. Ao Francineto e Janaira, amigos que pude contar em muitos momentos. A Valeria e Alessandra pelo acolhimento e amizade desde o início da nossa caminhada no mestrado.

Aos amigos Susilaine e Gabriel que muito me ajudaram na parte experimental do trabalho, pelo esforço e compromisso que demonstraram.

A todos os proprietários de criação de caprinos e ovinos da região que estudei, onde fui bem acolhido e recebi muitas experiências de vida.

A FAPEMA, pelo apoio financeiro através da concessão de auxílio para o desenvolvimento da pesquisa.

A minha maravilhosa mulher Iracema Sousa Santos Mourão, sempre encantadora e apaixonante, sempre acreditando em mim, busco ser um homem melhor a cada dia para lhe fazer feliz.

Ao meu filho Igor, compreensível e amável todos os dias. Um verdadeiro presente de Deus na minha vida.

Aos meus pais José Izaias Mourão e Irismar Assunção Mourão, responsáveis pelo sucesso e amor que carrego em meu coração. Meus exemplos.

## RESUMO

**ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO E VIROLÓGICO DAS LENTIVIROSES DE PEQUENOS RUMINANTES (LVPR) NA MESORREGIÃO DO OESTE MARANHENSE, BRASIL.** . MOURÃO, P. A.; ABREU SILVA, A. L. 2013. 77f. Dissertação de Mestrado – Universidade Estadual do Maranhão, São Luís, 2013.

O presente estudo avaliou os perfis sanitário e epidemiológico das Lentiviroses de pequenos ruminantes (LVPR) na Mesorregião do Oeste Maranhense, microrregião de Imperatriz. Com esta finalidade, foi aplicado questionário em 57 propriedades de 14 municípios da região estudada (THRUSFIELD, 2004). Além disso, realizou-se o estudo sorológico em 710 amostras por meio da detecção de anticorpos anti-LVPR pelo teste de imunodifusão em Gel de Agarose (IDGA) (ABREU et al., 1998) e o co-cultivo por meio da inoculação das células de cultura primária em garrafas de cultivo de leucócitos de animais comprovadamente infectados. A associação entre o manejo adotado nas criações e a ocorrência das lentiviroses foram testadas utilizando o teste de Qui-quadrado ( $\chi^2$ ), sendo ainda calculada a razão de *odds* (OR) com intervalo de confiança de 95% utilizando-se programa Statistical Package for Social Science for Windows (SPSS), versão 20. Os resultados mostraram ocorrência de miíases em 78,90% dos rebanhos, linfadenite caseosa (59,6%), pododermatite (47,40%), aborto (43,90%), mamite (31,60%), entre outros como pneumonia e artrite. Em relação às práticas básicas de manejo sanitário foi constatado que estas são negligenciadas pelos produtores. A prevalência das lentiviroses de pequenos ruminantes foi de 7,5% (53/710), sendo similar quanto à espécie, apresentando em 7,5% (39/481) dos ovinos e 7,4% (14/176) dos caprinos. Dentre os 14 municípios avaliados, 12 apresentam animais positivos para LVPR, o que caracteriza o vírus circulante nas propriedades avaliadas e 7 destes municípios apresentaram entre 8% e 15% de animais positivos. A técnica de cultivo de leucócitos com posterior co-cultivo foi eficaz no isolamento do vírus, demonstrando efeito citopático das amostras positivas analisadas pela formação de sincícios e alterações morfológicas características da patologia.

Palavras-Chave: Lentivírus de pequenos ruminantes (LVPR); perfil soro epidemiológico; cultura de células e isolamento viral.

## ABSTRACT

**EPIDEMIOLOGIC AND VIROLOGICAL STUDY OF LENTIVIRUSES (SRLV) IN SMALL RUMINANT) FROM THE WEST MESOREGION MARANHENSE, BRAZIL.** MOURÃO, P. A.; ABREU SILVA, A. L. 2013. 77f. Dissertation (Master in Animal Science) – Universidade Estadual do Maranhão, São Luís, 2013.

The sanitary-epidemiological profile of small ruminant Lentiviruses (SRLV) from the mesoregion of Maranhense West, micro region of Imperatriz, were evaluated in the present study. With this purpose, a questionnaire was applied to 57 properties of 14 cities from the studied region, to add up 710 samples (THRUSFIELD, 2004). Besides this, the serological study through the detection of anti- SRLV antibodies by the agar gel immunodiffusion test (AGID) (ABREU et al., 1998) and the inoculation of primary culture cells in leukocytes culture bottles of demonstrably infected animals. The association between the handling adopted in the raisings and the occurrence of the Lentiviruses were tested using the Chi-squared test ( $\chi^2$ ), still being calculated odds ratios (OR) with a confidence interval of 95% using the Statistical Package for Social Science for Windows (SPSS), version 20. The results showed the occurrence of myiasis in 78.90% of the cattle, caseous lymphadenitis (59.6%), pododermatitis (47.40%), abortion (43.90%), mastitis (31.60%), among others as pneumonia and arthritis. In relation to the basic practices of health handling revealed that they are neglected by producers. The prevalence of small ruminant lentiviruses was 7.5% (53/710), as being similar to the species, with 7.5% (39/481) of sheep and 7.4% (14/176) of goats . Among the 14 cities evaluated, 12 showed positive animals LVPR, which characterizes the virus circulating in the evaluated properties and seven of these counties had between 8% and 15% of positive animals. The cultivation technique of leukocytes with subsequent co-cultivation was effective in isolating the virus, showing positive cytopathic effects of samples analyzed by syncytia formation and morphological changes characteristic of the disease.

**Keywords :** Small ruminant Lentiviruses (SRLV); sero-epidemiological profile; culture cells and viral isolation.



## SUMÁRIO

	Página
<b>1. INTRODUÇÃO</b>	<b>12</b>
<b>2. JUSTIFICATIVA</b>	<b>14</b>
<b>3. OBJETIVOS</b>	<b>15</b>
<b>3.1 Objetivo Geral</b>	<b>15</b>
<b>3.2 Objetivos específicos</b>	<b>15</b>
<b>4. REVISÃO DE LITERATURA</b>	<b>15</b>
<b>4.1 Lentivirose de Pequenos Ruminantes (LVPR)</b>	<b>15</b>
<b>4.2 Estrutura viral dos Lentivírus de caprinos e ovinos</b>	<b>16</b>
<b>4.3 Epidemiologia</b>	<b>19</b>
<b>4.4 Patogenia</b>	<b>21</b>
<b>4.5 Imunologia</b>	<b>22</b>
<b>4.6 Infecção <i>in vivo</i> e <i>in vitro</i></b>	<b>24</b>
<b>4.7 Transmissão</b>	<b>26</b>
<b>4.8 Sinais Clínicos</b>	<b>28</b>
<b>4.9 Diagnóstico</b>	<b>30</b>
<b>4.10 Medidas de Controle</b>	<b>33</b>
<b>5. MATERIAL E MÉTODO</b>	<b>36</b>
<b>5.1 Marco amostral</b>	<b>36</b>
<b>5.2 Aplicação dos questionários</b>	<b>37</b>
<b>5.3 Amostra e Prevalência</b>	<b>37</b>
<b>5.4 Estudo Sorológico</b>	<b>37</b>
5.4.1 Cálculo de Prevalência	39
<b>5.5 Cultivo Celular e Isolamento Viral</b>	<b>40</b>
<b>5.6 Análises Estatísticas</b>	<b>41</b>
<b>6. RESULTADOS</b>	<b>42</b>
<b>6.1 Inquérito soropidemiológico para Lentivirose de Pequenos Ruminantes</b>	<b>42</b>
<b>6.2 Cultura de células e isolamento viral</b>	<b>48</b>
<b>7. DISCUSSÃO</b>	<b>49</b>
<b>8. CONCLUSÕES</b>	<b>53</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>54</b>
<b>APÊNDICE</b>	<b>70</b>

## LISTA DE TABELAS

	Página
<b>TABELA 01.</b> Doenças causadas por Lentivírus.	16
<b>TABELA 02.</b> Ocorrência sorológica do vírus da artrite-encefalite Caprina (CAEV) em levantamentos realizados no Brasil	21
<b>TABELA 03.</b> Resultado do teste de Imunodifusão em Gel de Agarose (IDGA) para Lentivírus de Pequenos Ruminantes (LVPR) de 710 animais em relação à espécie e a categoria animal	42
<b>TABELA 04.</b> Total de propriedades, soros amostrados e testados pela Imunodifusão em Gel de Agarose (IDGA) e prevalência de anticorpos anti-Lentivírus em pequenos ruminantes, por município da microrregião de Imperatriz – MA.	44
<b>TABELA 05.</b> Associação entre fatores predisponentes à infecção por lentivírus e a presença de pequenos ruminantes positivos no teste de Imunodifusão em Gel de Agarose em 57 propriedades da microrregião de Imperatriz – MA	45
<b>TABELA 06.</b> Associação entre a realização de algumas práticas zoonosológicas e presença de animais positivos para Lentivírus de Pequenos Ruminantes (LVPR) em 57 propriedades da microrregião de Imperatriz – MA	46

## LISTA DE FIGURAS

	Página
<b>FIGURA 01.</b> Estrutura das partículas virais, apresentando a localização das principais proteínas: transcriptase reversa (RT), capsídeo (CA), transmembranar (TM), proteína de superfície (SU) e nucleoproteína (adaptado de COFFIN, 1996).	18
<b>FIGURA 02.</b> Ciclo de replicação dos retrovírus demonstrando as etapas desde a adsorção da partícula viral à célula hospedeira até o remonte e brotamento de novas partículas virais (OLIVEIRA, 2007).	19
<b>FIGURA 03.</b> Mapa da microrregião de Imperatriz – MA.	36
<b>FIGURA 04.</b> Células epiteliais de córnea	41
<b>FIGURA 05.</b> Co cultivo de córnea e leucócitos	41
<b>FIGURA 06.</b> Prevalência de Lentivírus em Pequenos Ruminantes (LVPR) em caprinos e ovinos testados pela Imunodifusão em Gel de Agarose (IDGA) na microrregião de Imperatriz, MA	43
<b>FIGURA 07.</b> Problemas sanitários de caprinos e ovinos em propriedades da microrregião de Imperatriz, MA	47
<b>FIGURA 08.</b> Frequência das práticas zoonosológicas frequentemente adotadas nas 57 propriedades estudadas localizadas na microrregião de Imperatriz – MA.	48
<b>FIGURA 09.</b> Co cultivo de leucócitos apresentando formação de sincícios corados em (a) e (b) com cristal de violeta a 0,1%.	49

## LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

1. FAO - Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura
2. IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
3. PPM – Produção da pecuária municipal
4. LVPR - lentivirose de pequenos ruminantes
5. MVV - vírus maedi-visna
6. CAEV – vírus artrite-encefalite caprina
7. IDGA - Imunodifusão em Gel de Agarose
8. OIE - Organização Mundial para Saúde Animal
9. MAPA - Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento
10. PNSCO - Programa de Sanidade Caprina e Ovina
11. PNVCLVPR - Plano Nacional de Vigilância e Controle de Lentivirose de Pequenos Ruminantes
12. AIDS - vírus da imunodeficiência adquirida
13. FIV - imunodeficiência felina
14. SIV - imunodeficiência dos macacos
15. MSC - membrana sinovial caprina
16. RIFI - Imunofluorescência Indireta
17. PCR - reação em cadeia da polimerase
18. MEM - meio essencial mínimo de Eagle
19. SFB - soro fetal bovino
20. BVD – vírus da diarreia viral bovina
22. OR - razão de *odds*
- 23 . SPSS - Statistical Package for Social Science for Windows

## 1 INTRODUÇÃO

Os países em desenvolvimento detêm aproximadamente 95% dos rebanhos de caprinos e ovinos no mundo, refletindo o importante papel econômico e social para populações de baixa renda (FAO, 2008).

Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2011), o efetivo brasileiro de caprinos é de, aproximadamente, 9,3 milhões de cabeças. O principal efetivo encontra-se localizado no Nordeste do País (91,2%). A Bahia é o grande estado produtor de caprinos no Brasil, detendo 29,2% do efetivo nacional. O rebanho nacional de ovinos está estimado em 17,6 milhões de cabeças, sendo o maior efetivo do rebanho na região Nordeste e o estado do Rio Grande do Sul, na região Sul, o detentor dos maiores rebanhos de ovinos.

No estado do Maranhão a principal atividade pecuária é a criação de bovinos com um rebanho estimado em, aproximadamente, 7,2 milhões de cabeças (PPM, 2011). Neste estado a criação de caprinos e ovinos corresponde a 369.450 e 231.348 cabeças, respectivamente, e segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) ocorreu queda de 0,99% no rebanho caprino e aumento de 0,76% no rebanho ovino em relação ao ano de 2010.

A criação de caprinos caracteriza-se, na maioria das vezes, pelo baixo uso de tecnologia, o que facilita a prevalência de doenças infecciosas, parasitárias e nutricionais, dificultando a expansão da atividade. Dentre as doenças já identificadas nos rebanhos brasileiros destacam-se alguns agentes considerados exóticos como o vírus da língua azul, *Brucella ovis* e os lentivírus de pequenos ruminantes (LVPR) (SOUZA et al., 2010; SOUZA, 2011; MARTINEZ et al., 2011) que compreende vários isolados distribuídos, basicamente, em dois grupos filogenéticos, cujos protótipos são os vírus Maedi-Visna (MVV) que acometem ovinos e Artrite-encefalite Caprina (CAEV) em caprinos (VALAS et al., 1997; CASTRO et al., 1999a; VALAS et al., 2000).

Os LVPR são responsáveis por causarem enfermidades infectocontagiosas e acometem animais de todas as idades, sexo e raça, e têm como principais sinais clínicos a artrite, encefalite, mamite e com menor frequência problemas respiratórios (FRANKE, 1998). Essas enfermidades levam o animal a apresentar uma queda acentuada na

produção podendo comprometer a rentabilidade da atividade na exploração destes animais (PINHEIRO, 1989).

A principal forma de transmissão dos LVPR é a vertical, que ocorre por meio da ingestão de colostro e leite contaminados, favorecida pela permeabilidade intestinal dos animais recém-nascidos (ADAMS et al., 1983; HOUWERS e VAN DER MOLEN, 1987). Há transmissão materna fetal dos LVPR, mesmo que com baixa incidência, podendo ocorrer por meio da transmissão intrauterina e a transmissão no canal vaginal no momento do parto, mediante a ingestão ou inalação de células infectadas pelas crias (SILVA & LIMA, 2007; KONISH et al., 2011). Esta hipótese foi reforçada por FIENI et al., (2003), que sugeriram que há presença de células infectadas por CAEV no útero e tubas uterinas. A transmissão também pode ocorrer pelo contato direto prolongado e por meio de outras fontes de infecção como sangue, fezes, saliva e secreções urogenitais. Quando caprinos não infectados são confinados com caprinos infectados por longo período há soroconversão de número significativo de animais (NORD et al., 1998; PUGH, 2004). Transmissão por meio do aerossol, contato animal-animal e a atividade sexual podem igualmente ocorrer (LEITNER et al., 2010). O vírus também já foi identificado no sêmen de animais infectados, representando assim uma possibilidade de transmissão pela monta natural ou inseminação artificial (ANDRIOLI et al., 2006).

A forma de diagnóstico dos LVPR mais empregada é a sorologia, por meio da realização do teste de Imunodifusão em Gel de Agarose (IDGA), preconizado pela Organização Mundial para Saúde Animal (OIE) e classificada como teste de triagem. O teste de IDGA é eficiente para CAEV e Maedi-Visna devido à semelhança antigênica que estes possuem (CRAWFORD et al., 1980). É um teste de fácil execução e leitura, exigindo poucos equipamentos; apresenta alta especificidade e sensibilidade variada dependendo do tipo de antígeno usado.

De acordo com os dados do IBGE (2011) a queda no efetivo de rebanho de caprinos e o lento desenvolvimento do rebanho de ovinos pode ser explicado por problemas advindos da má implantação dos manejos alimentar, higiênico-sanitários e reprodutivos, que possibilitam a entrada de patógenos causadores de doenças como, por exemplo, as lentivirose de pequenos ruminantes (LVPR).

São escassos os dados sobre a prevalência dos LVPR no rebanho de caprinos e ovinos do Estado do Maranhão. Pelo exposto, este trabalho tem por objetivo estimar a prevalência dos lentivírus de pequenos ruminantes no rebanho de ovinos e caprinos da Mesorregião Oeste do Estado do Maranhão, microrregião de Imperatriz.

## 2 JUSTIFICATIVA

No Brasil, os rebanhos caprino e ovino, representam 26,9 milhões de cabeças (IBGE, 2011). Os maiores plantéis nacionais estão nas Regiões Sul e Nordeste, que, juntas, possuem 94,6% do rebanho caprino nacional e 85,2% do rebanho ovino nacional (IBGE, 2011). No estado do Maranhão o rebanho de caprinos e ovinos representam 3,9% e 1,3%, respectivamente, da criação nacional. A Microrregião de Imperatriz apesar de apresentar condições geoclimáticas favoráveis à criação de caprinos e ovinos apresenta uma população pequena destes animais, sendo estimada em, aproximadamente, 7.550 caprinos e 35.219 ovinos (IBGE, 2011). No estado do Maranhão a criação dessas espécies vem diminuindo o que, possivelmente, pode ser explicado pela queda da produção e da produtividade destes rebanhos, causada por problemas advindos da má implantação dos manejo alimentar e higiênico-sanitários, que possibilitam a entrada de patógenos causadores de doenças como por exemplo as lentivirose de pequenos ruminantes (LVPR). As lentivirose são causadas por RNA-vírus pertencentes à família *Retroviridae* que apresenta tropismo por células do sistema monocítico-fagocitário. Aproximadamente 25% dos caprinos e ovinos infectados com LVPR podem desenvolver artrite, sobretudo da articulação carpo-metacarpiana, encefalomielite, emagrecimento, mastite e complicações respiratórias, como pneumonia (NARAYAN et al., 1980; CRAWFORD e ADAMS, 1981). No Brasil, os LVPR ocorrem em altas prevalências em rebanhos caprinos leiteiros especializados criados intensivamente. Como não existe tratamento e nem vacina, o controle das lentivirose é realizado pela adoção de medidas de manejo que diminuam o risco de transmissão do vírus. O Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) criou um Programa de Sanidade Caprina e Ovina (PNSCO) (BRASIL, 2004a) que contempla um Plano Nacional de Vigilância e Controle de Lentivirose de Pequenos Ruminantes (PNVCLVPR) (BRASIL, 2004b). Este Plano foi elaborado com os

objetivos de controlar ou erradicar a doença, certificar criações livres, promover a educação sanitária e agregar valor aos produtos da ovinocaprinocultura.

### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo Geral**

Avaliar as condições sócio-econômicas, de manejo alimentar e higiênico-sanitário, bem como, realizar o diagnóstico das lentiviroses de pequenos ruminantes, em criações de caprinos e ovinos em 14 municípios da microrregião de Imperatriz - MA.

#### **3.2 Objetivos específicos**

- Realizar aplicação de questionário para o reconhecimento das condições de manejo higiênico-sanitário, reprodutivo e alimentar, nas criações de caprinos e ovinos na região estudada;
- Realizar diagnóstico sorológico por meio da técnica de Imunodifusão em Gel de Agarose para Lentivírus de Pequenos Ruminantes (LVPR) nos caprinos e ovinos amostrados;
- Estabelecer cultura de células primárias de córnea, plexo coróide e membrana sinovial de fetos ovino e caprino;
- Isolar vírus de animais suspeitos nas culturas de células anteriormente estabelecidas para observar efeito citopático.

### **4 REVISÃO DE LITERATURA**

#### **4.1 Lentiviroses de Pequenos Ruminantes (LVPR)**

Os pequenos ruminantes podem ser infectados por um grupo de lentivírus, genericamente denominados de Lentivírus de Pequenos Ruminantes (LVPR), que compreende vários isolados distribuídos, basicamente, em dois grupos filogenéticos,



cujos protótipos são os vírus Maedi-Visna (MVV) e Artrite-encefalite Caprina (CAEV) (CALLADO et al., 2001).

As lentivirose são nomeadas com base na espécie hospedeira naturalmente parasitada por estes agentes e incluem humanos, símios, gatos, bovinos, equinos, ovinos e caprinos (Tabela 01). Em seus hospedeiros o vírus provoca infecção em células da linhagem monocítica-fagocitária e, além disso, causa infecção em subpopulações de linfócitos. Estes vírus compartilham similaridades estruturais e biológicas com outros lentivírus como, por exemplo, o vírus da imunodeficiência adquirida (AIDS), imunodeficiência felina (FIV), a imunodeficiência dos macacos (SIV) (CLEMENTES e PAYNE, 1994). Estes vírus causam infecção de macrófagos e linfócitos T, uma combinação que leva à profunda imunossupressão do hospedeiro (NARAYAN et al., 1983).

**TABELA 01 - Doenças causadas por Lentivírus.**

<b>Nome do Vírus</b>	<b>Abreviatur a</b>	<b>Hospedeir o</b>	<b>Tropismo</b>
Vírus da anemia infecciosa equina	AIEV	Equinos	Macrófagos
Vírus da maedi-visna	MVV	Ovinos	Macrófagos
Vírus da artrite-encefalite caprina	CAEV	Caprinos	Macrófagos
Vírus da imunodeficiência felina	FIV	Felinos	T-CD4+/Macrófagos
Vírus da imunodeficiência bovina	BIV	Bovinos	T-CD4+/Macrófagos
Vírus da imunodeficiência símia	SIV	Primatas	T-CD4+/Macrófagos
Vírus da imunodeficiência humana	HIV 1/2	Humanos	T-CD4+/Macrófagos

Fonte: Tavares e Pereira (1999).

#### **4.2 Estrutura viral dos Lentivírus de caprinos e ovinos**

Maedi-Visna e CAEV, como todos os membros da família Lentivírus, são partículas envelopadas de 80-100 nm (NARAYAN, 1980). O vírus é pouco resistente às condições ambientais, sendo o calor a 56°C suficiente para inativar o vírus em secreções

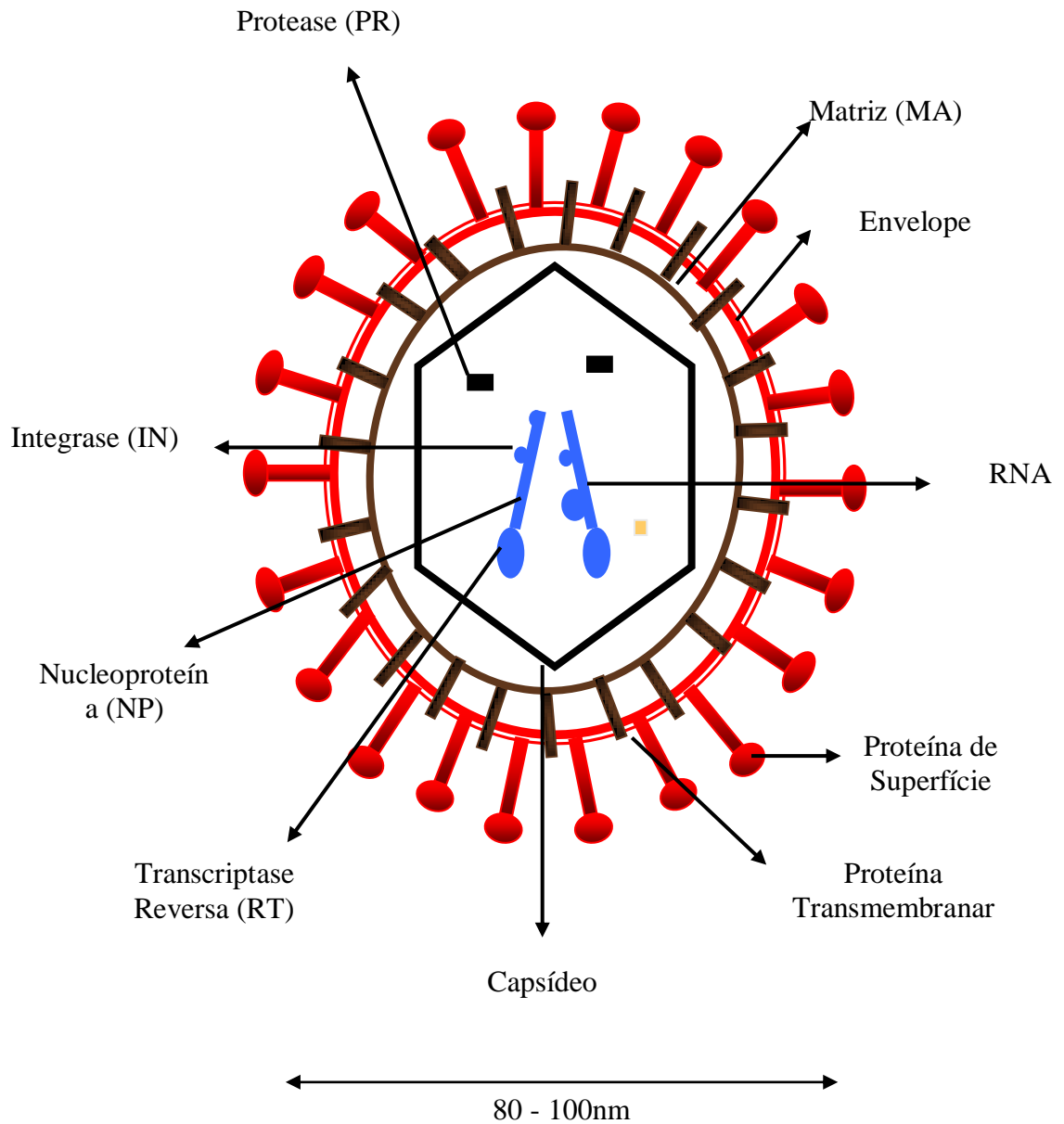
como colostro e leite de animais infectados (ADAMS et al., 1983). Também são sensíveis à ação de diversos produtos químicos em virtude da frágil estrutura do seu envelope lipoprotéico, sendo facilmente inativados por fenóis, detergentes, compostos quaternários de amônio, formalina e hipoclorito (SILVA, 2007).

Os lentivírus são vírus envelopados (Figura 1). A partícula viral é composta pelos produtos do gene *Gag*, *Pol*, *Env* e pelo RNA genômico. O gene *Gag* (antígeno grupo-específico) codifica proteínas estruturais internas. O gene *pol* (polimerase) codifica as enzimas transcriptase reversa e integrase. O gene *env* (envelope) codifica glicoproteínas-transmembrana e de superfície do envelope. Há também os genes que regulam a expressão do genoma viral (*tat*, *rev* e *vif*). O vírus ainda apresenta no seu envelope uma glicoproteína importante, a gp135, e no capsídeo, a p28, que induzem a formação de anticorpos nos animais infectados. Apresentam uma grande quantidade de ácido siálico na superfície do vírus, o qual protege a proteína viral da digestão das proteases e de uma rápida neutralização viral por anticorpos (QUINN et al., 2005; ICTV, 2009).

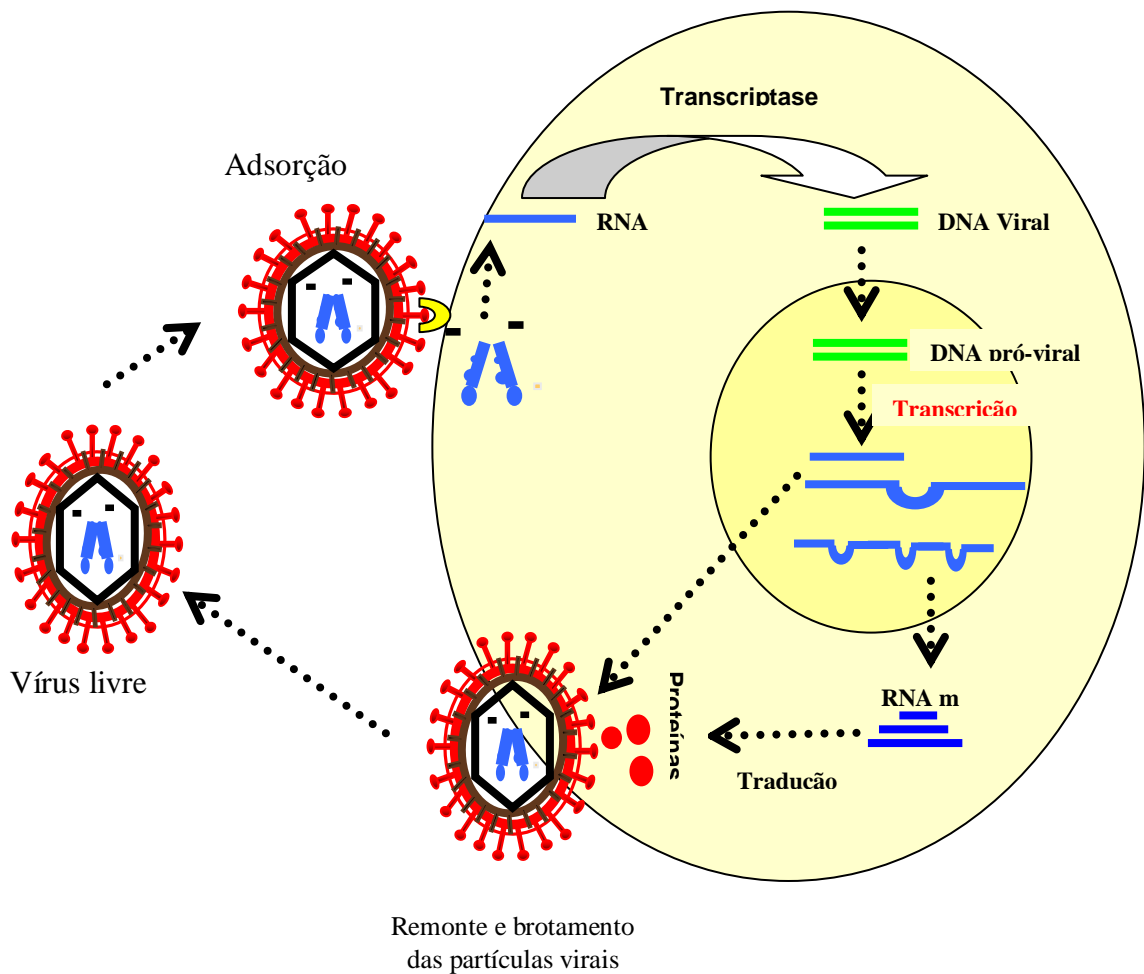
Mediante a transcrição reversa, o RNA genômico da origem ao DNA proviral, o qual se integra ao genoma das células-alvo (monócitos e macrófagos), sendo que a replicação ocorre preferencialmente em algumas populações de macrófagos teciduais, resulta na produção e excreção do vírus infeccioso no leite e provavelmente secreções respiratórias (Figura 2) (SILVA, 2005).

Os lentivírus compartilham três características gerais que promovem a persistência da infecção em seus hospedeiros. Primeiro, após a transcrição reversa do RNA viral nas células infectadas, o DNA pró-viral se integra no genoma celular, permitindo que o vírus escape dos mecanismos de defesa do hospedeiro e preserve o seu genoma; segundo, os lentivírus se multiplicam em células do sistema imunológico, normalmente responsáveis pela eliminação de células infectadas, assim, o hospedeiro não consegue desenvolver resposta imunológica curativa. Além disso, a restrição da expressão viral, sem produção de partículas virais, permite que as células infectadas pelo vírus escapem do sistema imunológico (NARAYAN et al., 1980); Terceiro, esses vírus acumulam alta taxa de mutação durante o processo de replicação, devido a falhas da transcriptase reversa em corrigir as novas seqüências de nucleotídeos, resultando em

variabilidade genética e, conseqüentemente fenotípica, que permite escapar do sistema imunológico do hospedeiro (CHEEVERS et al., 1993).



**FIGURA 01** – Estrutura das partículas virais, apresentando a localização das principais proteínas: transcriptase reversa (RT), capsídeo (CA), transmembrana (TM), proteína de superfície (SU) e nucleoproteína (adaptado de COFFIN, 1996).



**FIGURA 02** – Ciclo de replicação dos retrovírus demonstrando as etapas desde a adsorção da partícula viral à célula hospedeira até o remonte e brotamento de novas partículas virais (OLIVEIRA, 2007).

### 4.3 Epidemiologia

O reconhecimento da Maedi-Visna provavelmente remonta a 1915, quando uma pneumonia intersticial progressiva foi relatada em ovinos da África do Sul. Uma síndrome similar foi posteriormente notificada em ovinos de Montana em 1923 (PASSICK, 1998 apud MARSH, 1923). No entanto, somente após uma epidemia de pneumonia e paralisia progressiva, envolvendo ovinos da Islândia entre 1939 e 1952, que esta doença recebeu maior atenção. A origem deste surto foi rastreada, indicando a

importação de ovinos caracul da Alemanha em 1931. O agente viral maed foi finalmente isolado do pulmão de uma ovelha com pneumonia intersticial progressiva em 1960 (SIGURDSON, 1960) e posteriormente o agente viral visna foi isolado por Sigurdardóttir & Thormar (1964), sendo que em 1967 foi demonstrada a similaridade destes agentes, assimilando-se a partir deste estudo o vírus Maed-Visna como agente etiológico comum a esta enfermidade.

Em contraste com Maedi-Visna, CAEV é uma das mais recentemente reconhecidas síndromes de caprinos. Foi descrita pela primeira vez em meados dos anos 1970, no noroeste dos Estados Unidos, na sequência de uma leucoencefalomielite acompanhada de uma pneumonia intersticial sub-clínica em caprinos jovens (CRAWFORD, 1980). Em retrospectiva, este surto provavelmente não resultou na introdução repentina de um novo vírus, mas a partir de mudanças nas práticas de gestão, facilitaram a propagação de um vírus anteriormente existente. O vírus da artrite-encefalite caprina posteriormente foi isolado a partir da membrana sinovial de uma cabra adulta com artrite num rebanho com uma elevada incidência de leucoencefalomielite. Ambas as doenças são atualmente reconhecidas como tendo uma distribuição mundial (CRAWFORD, 1980).

Logo em 1981, lentivírus de ovinos e caprinos foram reconhecidos como tendo reação imunológica cruzada (PASICK, 1998 apud DAHLBERG, 1981). Relatórios posteriores confirmaram que MVV e CAEV têm pelo menos um epítipo em comum em cada uma das suas proteínas estruturais. Apesar das provas que demonstram que MVV e CAEV estão estreitamente relacionados antigenicamente, também foi reconhecido que ambos os vírus têm a capacidade de sofrer significativa variação antigênica no mesmo animal infectado (McGUIRE, 1988).

Os inquéritos epidemiológicos demonstram que a infecção está disseminada na maioria das áreas do mundo, como a Europa, América do Norte, África, Oceania e América do Sul, com diferenças na prevalência entre os países; menor prevalência nos países desenvolvidos, pois não importam animais do tipo leiteiro da América do Norte ou da Europa (RADOSTITS et al., 2002).

No Brasil, tem sido registrada a ocorrência de animais soropositivos em vários estados (CALLADO et al., 2001). O primeiro registro sorológico da CAE e o primeiro isolamento do vírus foram realizados no Rio Grande do Sul e, já se sabe que o

vírus se encontra bastante disseminado por todo país, principalmente nos estados de São Paulo e Minas Gerais (Tabela 02).

**TABELA 02** - Ocorrência sorológica do vírus da artrite-encefalite Caprina (CAEV) em levantamentos realizados no Brasil

<b>Estado</b>	<b>Nº de amostras</b>	<b>Ocorrência (%)</b>	<b>Autores</b>
Maranhão	1703	2,8	Teixeira, 2012
Maranhão	50	12	Milen et al., 2011
Piauí	723	0,97	Rêgo et al., 2011
Piauí	480	4,2	A.Sampaio Júnior et al., 2011
Ceará	248	40,73	Melo & Franke (1997)
Ceará	4019	1	Pinheiro et al. (2001a)
Rio Grande do Norte	420	11	Silva et al. (2005)
Paraíba	270	2,2	Castro et al. (2002)
Paraíba	600	8,2	Bandeira et al. (2008)
Pernambuco	397	17,6	Saraiva Neto et al. (1995)
Pernambuco	1344	22,99	Callado et al. (2003)
Pernambuco	672	3,8	Oliveira et al. (2006a)
Sergipe	47	4,25	Melo et al. (2003)
Bahia	692	29,2	Ramalho (2000)
Bahia	1605	13,4	Almeida et al. (2001)
Bahia	245	21,63	Edelweis et al. (2001)
Bahia	3146	0,73	Oliveira et al. (2006b)
Bahia	343	8,75	Torres et al. (2009)
Bahia	150	0	Lima et al., 2009
Rio de Janeiro	242	21,07	Cunha & Nascimento (1995)
Rio de Janeiro	562	14,1	Lilembaun et al. (2007)
Minas Gerais	1294	0,3	Yorinori (2001)
Minas Gerais	2350	5,9	Gouveia et al. (2003)
São Paulo	125	48,8	Garcia et al. (1992)
São Paulo	1030	43,01	Leite et al. (2004)
São Paulo	275	34,93	Madureira & Gomes (2007)
Santa Catarina	253	6,72	Sell (2000)
Rio Grande do Sul	67	6	Moojen et al. (1986)
Goiás	29	34,5	Santin et al. (2002)
Tocantins	843	2,7	Sobrinho et al. (2010)

Fonte: adaptado de LIMA, 2012.

#### 4.4 Patogenia

A idade, raça e o sexo dos animais parecem não intervir na sua suscetibilidade frente ao CAEV (ROWE e EAST, 1997), porém outros fatores como estresse, as infecções bacterianas e virais concomitantes podem aumentar o risco da infecção (ZINK et al., 1987). Existindo a possibilidade de alguns animais infectados poderem expressar mais o vírus do que outros (ADAMS et al., 1983).

Os LVPR são introduzidos no organismo dos animais susceptíveis geralmente por via digestiva ou respiratória (HUSSO et al., 1988). Em seguida o vírus infecta as células do sistema monocítico-fagocitário, produzindo a infecção persistente do hospedeiro. Os mecanismos desenvolvidos pelos lentivírus para persistência da infecção frente a resposta imune incluem: capacidade dos monócitos de conter pro-vírus integrado em seu genoma sem ser detectado pelo sistema imune pois a expressão do gene viral só é ativada quando os monócitos maturam para macrófagos (BRODIE et al., 1995); capacidade de infectar persistentemente macrófagos, sem causar lise celular, podendo disseminar o vírus no próprio hospedeiro, sem a produção de partículas virais, por meio do contato com outras células (NARAYAN et al., 1983); interrupção do ciclo viral pelo processamento incompleto da SU (CHEBLOUN et al., 1996); replicação de variantes antigênicas na presença de anticorpos neutralizantes (McGUIRE et al., 1988; CHEEVERS et al., 1991); a produção insuficiente de anticorpos neutralizantes e produção de interferon, que diminui o índice de replicação e favorece a persistência do estímulo antigênico (KLEVJER-ANDERSON e McGUIRE 1988; NARAYAN et al., 1984; ZINK et al., 1987; BERTONI et al., 1994; CHEEVERS et al., 1993). Por outro lado, a presença de ácido siálico na superfície da partícula viral, o que dificulta a ação dos anticorpos neutralizantes (HUSSO et al., 1988), e a alta mutabilidade do agente que pode resultar em variantes antigênicas, funcionam como mecanismos de escape da resposta celular e humoral (KNOWLES et al., 1990; CHEEVERS et al., 1993; LICHTENSTEIGER et al., 1993).

#### **4.5 Imunologia**

A denominação “lentivírus” corresponde a uma doença de evolução lenta e progressiva, com longo período de incubação (SILVA & LIMA, 2007). A infecção com CAEV resulta numa replicação viral persistente de baixa intensidade, seguida por surgimento retardado (anos) das alterações clínicas (EAST, 2006).

Os LVPR apresentam tropismo pelas células da linhagem monócito-fagocitárias (NARAYAN et al., 1982; NARAYAN et al., 1983), principalmente os macrófagos, tanto em animais sintomáticos quanto nos assintomáticos (STORSET et al., 1997). Não causam imunossupressão como as outras lentivirose (HIV, SIV e FIV), por infectar, principalmente, monócitos-macrófagos e não os linfócitos (QUINN et al., 2005). Ponti et al. (2008), relataram que animais infectados com CAEV não são considerados imunodeficientes, como também não se exclui a possibilidade das células imunes serem fisiologicamente danificadas.

Na fase inicial da infecção, a produção de anticorpos é inexistente ou baixa, e continua assim por um longo período, o que pode levar, entre meses ou anos, a uma soroconversão tardia dos animais infectados (FROTA et al., 2005). A replicação viral é seguida pela produção de anticorpos e citocinas que participam do desenvolvimento das alterações imunopatológicas que ocorrem nos órgãos-alvo (DeMARTINI e al. 1993; LEGASTELOIS et al., 1996). A produção persistente de antígenos virais e interação quer seja na forma de proteína livre ou expressa na célula durante a infecção, e os anticorpos, formando imunocomplexos, contribui para a progressão da doença (KNOWLES et al., 1990; BERTONI et al., 1994; MDURVWA et al., 1994; BRODIE et al., 1995; PERRY et al., 1995).

A primeira resposta imune é detectada em torno da terceira semana após a infecção, sendo principalmente dirigida contra a proteína do capsídeo (p25 ou p28) e estes anticorpos persistem (HOUWERS e NAUTA, 1989); por volta da quinta semana são produzidos anticorpos contra as demais proteínas: nucleoproteína (NP), da matriz (p17), transmembranar (gp44) e de superfície (gp135) (DE LA CONCHA-BERMEJILLO et al., 1995). FEVEREIRO et al. (1999) afirmam que os anticorpos contra as proteínas de envelope (anti-gp135) estão presentes em títulos mais elevados do que os contra proteínas nucleares (anti-p25 ou anti-p28), e que todos os animais que apresentam anticorpos contra p25 apresentam anticorpos anti-gp-135, porém àqueles que apresentam anticorpos anti-gp135 nem sempre possuem anti-p25.



Os animais infectados desenvolvem imunoglobulinas da classe G (IgG) do tipo 1 e 2. TRUJILLO et al., (2004) demonstraram que animais infectados cronicamente e que desenvolvem artrite têm predominantemente IgG do tipo 1 dirigidos contra as glicoproteínas de envelope (gp135), enquanto que as IgG do tipo 2 estão presentes, de forma predominante, nos animais com ausência de alterações patológicas nas articulações.

As alterações patológicas que ocorrem nas infecções causadas por lentivírus são, na maior parte, mediadas indiretamente pela resposta imune do hospedeiro, resultado da alteração da atividade ou produção de citocinas (WERLING et al., 1994). Já foi demonstrada a presença de elevados níveis de interferon no líquido sinovial de caprinos naturalmente infectados com o LVPR (YILMA et al., 1988). O interferon é responsável pelo desenvolvimento da resposta linfoproliferativa por induzir a expressão de antígenos (ZINK et al., 1987). É provável ainda que infecções oportunistas possam induzir à secreção de fatores celulares que modulem a replicação viral e a manifestação da infecção como doença clinicamente aparente (ELLIS et al., 1994; LUJÁN et al., 1994).

#### **4.6 Infecção *in vivo* e *in vitro***

A infecção viral clássica consiste em três fases de interação entre o vírus e as células hospedeiras (JOAG et al., 1996):

1. Disseminação do agente para as células alvo seguida da infecção do hospedeiro;
2. Replicação viral nas células alvo;
3. Eliminação do vírus, onde ocorre um declínio na taxa de replicação viral associado com a mobilização dos mecanismos de defesa específicos e inespecíficos do hospedeiro.

O vírus já foi isolado “*in vivo*” de outras células e órgãos como: as células de membrana sinovial caprina (MSC) (CHUNG e O’SULLIVAN, 1981) e dos pulmões (CUTLIP e LAIRD, 1976). Neste órgão, as células que podem ser reservatórios para os

LVPR são os macrófagos alveolares e intersticiais, pneumócitos do tipo I e II, células epiteliais, células endoteliais e fibroblastos (CARROZA et al., 2003). Sua presença também tem sido relatada na terceira pálpebra (CARPUCCHIO et al., 2003), células epiteliais das criptas intestinais, dos túbulos renais, da tireóide (ZINK et al., 1990), do trato genital feminino (útero e oviductos) e em células epiteliais mamárias, o que sugere que estas células sejam um potencial reservatório e fonte de infecção para a transmissão vertical de LVPR para embriões e fetos (FIENI et al., 2003; BOLEA et al., 2006). Monócitos contendo LVPR estão presentes intermitentemente na circulação de animais infectados, porém nas fêmeas, provavelmente por influência hormonal, ocorrem períodos alternados de expressão viral reduzida e um grande número de monócitos infectados circulantes, principalmente no final da gestação e início da lactação (MILHAU et al., 2005).

A soroconversão dos animais infectados pode ocorrer em um intervalo de semanas, meses ou até mesmo anos (HANSON et al., 1996).

Os LVPR apresentam algumas características interessantes como à persistência da infecção, mesmo na presença de uma resposta imunológica, devido à restrição da replicação viral (GENDELMAN et al., 1986) e da capacidade de mutações, resultando na formação de subpopulações virais heterogêneas denominadas *quasispécie* (PASICK, 1998a).

Os LVPR podem se replicar em vários tipos celulares (Tabela 1), tais como: as células musculares lisas (LEROUX et al., 1995a), células epiteliais da tuba uterina (LAMARA et al., 2002a), células endoteliais (LECHAT et al., 2005), células epiteliais da glândula mamária (MILHAU et al., 2005), células epiteliais de córnea de feto caprino (HECKERT et al., 1992; SIMARD et al., 2001). No entanto, a principal célula utilizada “*in vitro*” para replicação destes vírus são as de membrana sinovial (MS) (CRAWFORD et al., 1980); segundo ABREU et al. (1998) estas células replicam CAEV satisfatoriamente, tanto em células de baixa passagem (5<sup>a</sup> a 7<sup>a</sup>) como de alta (17<sup>a</sup> a 18<sup>a</sup>), produzindo efeito citopático (ECP) típico caracterizado por vacuolização e formação de sincícios, seguido de morte celular. A formação destes sincícios parece ser resultado da ligação do vírus à célula e que ocorre graças a interações das glicoproteínas de envelope (SU) virais e receptores específicos das células. Na superfície das células de membrana sinovial caprina (MSC) e plexo coróide ovino são expressas três proteínas

(15, 30 e 50 kDa) que foram identificadas como receptores para Maedi-Visna (LEROUX et al., 1995a).

As células de linhagem também vêm sendo usadas para replicação dos LVPR. As células fibroblásticas de embrião caprino imortalizadas-T (TIGEF) e as de MS imortalizadas com telomerase humana apresentam boa permissividade a ambos LVPR, suportando um ciclo completo de replicação viral, sobretudo entre a 60<sup>a</sup> e 120<sup>a</sup> passagem (TEIXEIRA et al., 1997; ROLLAND et al., 2004).

#### 4.7 Transmissão

Já está bem estabelecido que a principal via de infecção da LVPR é a digestiva, por meio da ingestão de colostro ou leite pelas crias de mães infectadas (ADAMS et al., 1983; ROWE et al., 1992; STACCHISSINI et al., 2007), porém a transmissão pode ocorrer, também, por outras vias onde há contato direto entre os animais, ou indiretamente por materiais contaminados com sangue ou leite de animais infectados (AL-ANI e WESTWEBER, 1984). A presença do anticorpo no colostro não evita a infecção (RADOSTITS et al., 2002).

ROWE et al. (1991) relatam que aproximadamente 69% das infecções pelo CAEV ocorrem pela ingestão de leite ou colostro contaminado e que os 31% restantes devem ser creditadas a outras vias de infecção. Desta forma, tem sido observada uma limitação dos programas de controle baseados somente na transmissão por leite e colostro entre a mãe infectada e sua prole enfatizando a necessidade da adição de outros métodos de controle que considerem um maior espectro de vias de infecção (SILVA, 2007).

EAST et al. (1993) descreveram as vias de transmissão do vírus, dividindo-as em quatro vias possíveis e constatadas:

- **Colostro:** A ingestão do colostro de fêmeas soropositivas tem sido considerada a principal via de transmissão nas propriedades onde é realizado o aleitamento coletivo com “pool” de colostro ou leite, onde uma só fêmea positiva poderá contaminar todos os filhotes (EAST et al., 1993). O vírus da CAEV pode ser encontrado nos leucócitos periféricos a partir de duas semanas após a infecção e permanecer disseminando vírus

durante toda vida. Cabras soropositivas eliminam o vírus durante toda vida pelo leite e outras secreções, servindo desse modo como reservatório do vírus. Cabras soronegativas também podem eliminar o vírus pelo leite (GEDEK et al., 1993).

- **Infusão Intramamária:** esta via de transmissão é possível de ocorrer durante a ordenha mecânica, com equipamentos de ordenha ou manejo inadequado dos mesmos.

- **Transplacentária:** filhotes de mães soropositivas afastados de suas genitoras imediatamente após o parto e alimentados com leite ou substitutos lácteos livres do vírus, têm até 15% de soroconversão inexplicada, aos seis meses de idade (STACCHISSINI et al., 2007).

- **Transmissão horizontal:** pelo contato direto prolongado e por meio de outras fontes de infecção como sangue, fezes, saliva e secreções urogenitais (LEITNER et al., 2010). Aproximadamente 10% de filhotes soronegativos introduzidos em rebanhos soropositivos, tornam-se soropositivos em 20 semanas (ADAMS et al., 1983).

Há evidências que indicam a transmissão materno-fetal dos LVPR ocorra, mesmo que com baixa incidência (EAST et al., 1993), podendo ocorrer por meio de duas possíveis vias: transmissão intrauterina e transmissão no canal vaginal no momento do parto, por meio de ingestão ou inalação de células contaminadas pelas crias (SILVA & LIMA, 2007; KONISHI et al., 2011). Em percentual variável de 2,5 a 15%, tem-se observado a soroconversão de crias geradas por cabras soropositivas, nascidas de parto cesariano ou assistido com separação da cria antes da ingestão do colostro, e mantidas separadas das mães recebendo colostro e leite de vaca (ADAMS et al., 1983; ELLIS et al., 1983; EAST et al., 1993).

Embora DNA pró-viral de lentivírus caprino e partículas virais livres infecciosas tenham sido detectadas no sêmen de machos naturalmente infectados com CAEV (ANDRIOLI et al., 1999), a transmissão venérea ainda não foi confirmada. A comprovação da presença do lentivírus no sêmen reforça a possibilidade da transmissão do LVC pela via sexual. ROWE et al., (1992) observaram maiores taxas de soroconversão em fêmeas cobertas por machos soropositivos do que naquelas cobertas por machos negativos. Como os lentivírus infectam monócitos e macrófagos, inflamações ou infecções no órgão reprodutor podem carrear fluxo de células inflamatórias, o que aumenta a carga viral no sêmen (NASH et al., 1995; QUAYLE et

al., 1997; ANDRIOLI et al., 2006). CONCHA-BERMEJILLO et al. (1996) e PREZIUSO et al. (2003) detectaram o lentivírus ovino no sêmen de carneiros, concomitantemente, infectados por *Brucella ovis*. A presença de leucócitos foi constatada nos ejaculados de todos os animais.

Há ainda a possibilidade do vírus está presente no sêmen na forma livre e como os vírus geralmente não infectam os espermatozóides (NASH et al., 1995; TRAVASSOS et al., 1999), cogita-se o uso de métodos físicos para separar os espermatozóides do fluido seminal, visando a eliminação dos patógenos.

Os estudos filogenéticos realizados com amostras de LVPR têm indicado que esses vírus devem ser considerados como *quasispécies* virais únicas que têm a capacidade de infectar tanto ovinos quanto caprinos, indicando, portanto a transmissão entre espécies (PASICK, 1998; LIMA et al., 2004) e representa uma fonte importante para a persistência viral. Dados epidemiológicos e análises filogenéticas de dados da sequência de nucleotídeo dos animais naturalmente infectados podem ser utilizados para identificar o curso da transmissão dentro das populações de caprinos e ovinos (GJERSET et al., 2007).

#### **4.8 Sinais Clínicos**

A infecção por lentivirus geralmente é persistente e assintomática, mas pode causar doença acometendo simultaneamente vários órgãos cuja evolução é geralmente crônica e de agravamento progressivo das lesões causando perda de peso e debilidade até a morte. Do ponto de vista clínico e anatomohistopatológico, as apresentações clínicas das lentiviroses têm sido classificadas em quatro formas básicas: nervosa, artrítica, respiratória e mamária (DAWSON, 1987; NARAYAN, 1985; PERETZ et al., 1993). A frequência de ocorrência e gravidade da manifestação clínica varia, mas, as lesões mantêm suas características tanto em caprinos como ovinos (DAWSON, 1987; NARAYAN, 1985). Ocasionalmente ocorrem, em animais soropositivos, alterações inflamatórias nos rins, proliferação de células linfóides no baço e linfonodos (GONZALES et al., 1987) e infiltrações mononucleares do endométrio (ALI, 1987).

Apenas 35% dos animais infectados apresentam algum sinal clínico da enfermidade (GUEDES et al., 2001).

Ovinos infectados com Maedi-Visna apresentam período de incubação superior a 1 ano e a doença é detectada em ovinos de mais de 2 anos de idade. Doença de manifestação pulmonar em ovinos e raramente caprinos e a gravidade é maior entre ovinos quando comparado ao caprino. São observados tosse, dispnéia (após exercícios físicos), taquipnéia, consolidação pulmonar, som úmido à auscultação e comprometimento do estado geral (CUTLIP et al., 1988; NARAYAN, 1985; PEREIRA, 1995).

A forma nervosa é pouco importante, tendo sido relatada em ovinos adultos, geralmente como complicação da forma respiratória (NARAYAN, 1985; LARA et al., 2005). Na necropsia, observam-se aderências pleurais, pulmões pesados e firmes à palpação e áreas de coloração róseo-acinzentadas. Os achados histopatológicos são de pneumonia intersticial e broncointersticial. As lesões ocorrem principalmente no lobo caudal e no cranioventral (CALLADO et al., 2001). A encefalite é observada mais frequentemente em animais jovens entre 2-6 meses de idade com achados microscópicos de meningoencefalomielite e desmielinização (CRAWFORD, 1981; CUTLIP et al., 1988; NARAYAN, 1985; NORMAN e SMITH, 1983; GONZALES et al., 1987).

No diagnóstico clínico de CAEV se observa que os animais, mesmo mantendo o apetite e estado ativo, apresentam ataxia e paresia uni ou bilateral dos membros posteriores, que evolui para tetraparesia (CRAWFORD, 1981; CUTLIP et al., 1988; NARAYAN, 1985; NORMAN e SMITH, 1983). Doença igualmente de evolução lenta e progressiva que se inicia com andar cambaleante, movimento desordenado dos lábios e deslocamentos laterais da cabeça e posteriormente surgem paresias e paralisias. O diagnóstico consiste em examinar o rebanho em descanso para observar o movimento da cabeça, para em seguida provocar movimentação dos animais com caminhadas rápidas para observá-los em marcha. A doença tem duração variando de várias semanas a até dois anos e um rebanho que tenha recebido animais infectados, sendo que a infecção persiste por 4-5 anos.

A forma mais importante é a artrítica que se manifesta em animais com mais de oito meses de idade (CRAWFORD e ADAMS, 1981; GONZALES et al., 1987). As

articulações mais afetadas são as carpianas que manifestam aumento na consistência e no volume (CRAWFORD e ADAMS, 1981; CUTLIP et al., 1988; GONZALES et al., 1987; NARAYAN, 1985). Portanto, o 1º sinal clínico é de poliartrite crônica com sinovite e bursite. Ao exame macro e microscópico observam-se lesões típicas de processos degenerativos e inflamatórios, que afetam os tecidos conjuntivos periarticulares, bolsas sinoviais, tendões e bainhas tendinosas (NARAYAN, 1985; CUTLIP et al., 1988; PEREIRA, 1995; WOODWARD, 1982).

A forma mamária é frequente e com grande significado econômico em face do comprometimento da produção leiteira e predisposição a infecções secundárias da glândula mamária (LERONDELLE, 1988; SMITH e CUTLIP, 1988). As cabras afetadas apresentam mamite aguda ou crônica. A aguda é observada no início da lactação, havendo endurecimento não edematoso do órgão, com reduzida ou nula produção de leite (PERETZ et al., 1993). A crônica, também comum entre as ovelhas, instala-se durante a lactação com assimetria e endurecimento da mama e leite de aspecto normal (CUTLIP et al., 1988; OLIVER et al., 1985; PERETZ et al., 1993). Nas duas formas há hipertrofia persistente dos linfonodos retromamários e, histologicamente, observa-se mamite intersticial com presença de nódulos linfóides (CUTLIP et al., 1988; OLIVER et al., 1985; PEREIRA, 1995; PERETZ et al., 1993).

#### **4.9 Diagnóstico**

Levando em consideração que cerca de 35% dos animais infectados apresentam sintomas clínicos da enfermidade (GUEDES et al., 2001), são de extrema importância os testes laboratoriais no diagnóstico da infecção (LARA et al., 2005). Desse modo o diagnóstico deverá basear-se nos sinais clínicos, lesões anatomopatológicas e exames sorológicos (KNIGHT e JOKINEN, 1985; PLAZA et al., 2009).

O diagnóstico laboratorial baseia-se na detecção de anticorpos, no isolamento viral ou na detecção de antígenos virais ou porções correspondentes ao seu genoma (CORREA et al., 2001). Pelas características da infecção persistente por LVPR,

a forma mais prática de diagnóstico é a sorologia, pois a presença de anticorpos demonstra indiretamente a existência de infecção (CALLADO, 2001).

A Imunodifusão em Gel de Agarose (IDGA) é recomendada pela Organização Mundial para Saúde Animal (OIE), por ser de fácil aplicabilidade e não exigir equipamentos nem instalações sofisticadas. O IDGA é a forma de diagnóstico mais utilizado em todo mundo, principalmente em programas de controle da doença que já são empregados em vários países (MOOJEN, 2001). Além da fácil aplicabilidade o IDGA tem alta especificidade o que acaba credenciando-o para a realização dos diagnósticos de triagem nos programas de controle da enfermidade (VAREA et al., 2001). Segundo VITU (1982) o teste de IDGA é capaz de identificar animais experimentalmente infectados com MVV cerca de quatro a cinco meses após a infecção, e afirma ainda que este teste mostrou-se mais sensível que o teste de fixação do complemento, sendo que quando comparado com o ELISA mostrou resultados bastante semelhantes. O teste de IDGA pode ser utilizado tanto para a detecção de anticorpos anti-LVPR no soro sanguíneo quanto no colostro de animais infectados, podendo esta presença de anticorpos no colostro pode ser utilizada na detecção da infecção no rebanho (ALKAN e TAN, 1998).

A técnica de isolamento em cultivo celular apresenta algumas restrições, pois é laboriosa, apresenta elevado custo, necessita da implantação de cultivos celulares especiais, além da sua incapacidade em detectar vírus que não causem efeito citopático (KNOWLES, 1997). O isolamento dos LVPR pode ser feito em células da membrana sinovial de caprinos (MSC), células fibroblásticas, células do plexo coróide ovino, células TIGEF (TEIXEIRA et al., 1997) e células de córnea caprina (OLIVEIRA, 2007).

São poucos os trabalhos utilizando teste de Imunofluorescência Indireta (RIFI) no diagnóstico dos lentivírus de pequenos ruminantes. No Brasil, REISCHAK (2000) desenvolveu uma RIFI utilizando três vírus de isolados brasileiros de caprinos e um de ovino e comparou com o teste de IDGA usando antígeno do MVV. Em amostras de soro caprino e ovino, verificou que a RIFI detectou mais animais soropositivos que o IDGA, sendo que foram observados resultados diferentes de acordo com as cepas virais isoladas e os tipos celulares empregados.



Testes moleculares como a reação em cadeia da polimerase (PCR) e da hibridização *in situ* podem detectar diretamente a presença do vírus em cultura celular, bem como a microscopia eletrônica pode evidenciar o vírus em cultivos celulares. A técnica de PCR é altamente sensível e específica, detectando o DNA pró-viral do CAEV mesmo um dia após a infecção dos cultivos celulares, e de apenas uma célula infectada em um cultivo de 10<sup>6</sup> células. A PCR é a técnica mais eficiente em detectar DNA viral no sangue nos estágios iniciais da doença, sendo uma alternativa também para identificação de animais falso negativos (PINHEIRO et al., 2001a; FROTA et al., 2005). Para isto, têm sido utilizados iniciadores derivados das sequências dos genes gag ou pol, em PCR, em amostras de leucócitos, células do leite, lavado brônquio alveolar, líquido sinovial e células obtidas por tripsinização de monocamadas ou explantes (COSTA et al., 2007).

As práticas de gerenciamento para controle da enfermidade em rebanhos de alta qualidade têm demonstrado insuficiência no seu objetivo, sendo a técnica de PCR uma ferramenta importante para diminuir o risco de resultados falso negativos, possíveis de ocorrer com a técnica de IDGA (MODOLO et al., 2009). O leite, colostro, sêmen ou líquido sinovial como fonte de DNA do vírus para a técnica de PCR oferece menor sensibilidade se comparado a amostras de sangue (REINA et al., 2008).

Os LVPR podem ser isolados de amostras de animais vivos, tanto pelo co-cultivo em células de membrana sinovial caprina (MSC), como leucócitos do sangue periférico, células somáticas do leite, sêmen e fluidos uterinos, como, também de animais mortos infectados, a partir de explantes de tecidos como MSC, glândula mamária, pulmão, plexo coróide e tecidos linfóides. Para isolamento do lentivírus caprino de amostras clínicas, utiliza-se cultivo primário de células de MSC, sendo que o efeito citopático característico é a presença de células multinucleadas típicas (sincício) (PINHEIRO et al., 2001).

FIENI et al. (2003), identificaram tecidos infectados com o lentivírus caprino do trato reprodutivo empregando a técnica de *Double-Nested-PCR*, com esta técnica demonstraram o DNA pró-viral em células uterinas, da glândula mamária, células do oviduto e no fluido uterino.

Outra técnica utilizada para identificação de partículas virais em tecidos infectados é a imunohistoquímica, podendo esta ser utilizada tanto para testes de

susceptibilidade *in vitro* quanto para identificação do vírus em tecidos de animais naturalmente infectados. CARROZA et al. (2003) utilizando o PCR *in situ* associado à imunohistoquímica em células de tecido pulmonar e glândulas mamárias, identificaram vários tipos celulares carreando o ácido nucléico viral.

A Microscopia Eletrônica (ME) para o diagnóstico viral encontra como principal limitante o alto custo e a necessidade de equipamento sofisticado e pessoal com treinamento apurado para a realização dos exames. PINHEIRO (2001) observou o CAEV por ME, em cultivo de células de plexo coróide caprino. As partículas virais de 70-110 nm, com um corpo central de 30-50 nm, apresentaram forma e tamanho semelhante ao MVV.

#### **4.10 Medidas de Controle**

Com a evolução da caprinovinocultura e o constante crescimento do mercado, houve a necessidade dos órgãos públicos dispensarem uma maior preocupação com aspectos sanitários desses animais, assim, a produção de caprinos e ovinos deve ser fundamentada em sistemas de exploração que possam garantir melhores condições sanitárias para estes animais, por meio de medidas de biossegurança e de exames diagnósticos confiáveis e acessíveis.

Não há tratamento específico para a infecção pelo CAEV e não há vacina (CORREA et al., 2001); por esses motivos se torna de suma importância sua prevenção, evitando comprar animais de criatórios onde ela ocorre e nunca adquirindo animais com sintomas clínicos (RIBEIRO, 1997).

Recomenda-se o controle da infecção realizando os testes sorológicos periódicos (uma a duas vezes por ano) nos caprinos acima de 9 meses de idade (CORREA et al., 2001).

O Programa Nacional de Sanidade de Caprinos e Ovinos (PNSCO) determina que testes sorológicos para CAEV devem ser realizados quando da entrada de qualquer animal no país, bem como sêmen e embriões, previsto no Plano Nacional de Vigilância e Controle das Lentivirose de Pequenos Ruminantes, do Ministério da Agricultura, no artigo 24 (BRASIL, 2009).

Uma vez introduzindo a doença no plantel, devem adotar algumas medidas para seu controle e posteriormente erradicação. Segundo GARCIA (1993), em primeiro lugar deve ser feito um levantamento da situação do rebanho por meio de exames sorológicos. Em casos de prevalência baixa de animais soropositivos (5 – 10%), recomenda-se à erradicação do problema com o abate desses animais. Em uma prevalência mais alta (acima de 10%) pode-se optar pela manutenção dos animais de elevado valor zootécnico, desde que sejam identificados com uma marca de fácil visualização.

É recomendável ainda a separação de animais sadios e infectados, pois a transmissão horizontal pelo contato com secreções e excreções pode ocorrer (ADAMS et al., 1983; ZINK et al., 1990). A transmissão horizontal pode ser potencializada em rebanhos infectados quando se aumenta a concentração de animais, uma vez que o contato íntimo aumenta a probabilidade de contato com macrófagos ou monócitos contendo o vírus, já que estes não são resistentes no ambiente (NARAYAN et al., 1983). Recomendam-se testes sorológicos periódicos, de uma a duas vezes por ano, em animais acima de nove meses (MOOJEN, 2001).

Diversos estudos epidemiológicos das Lentivirose de Pequenos Ruminantes no Brasil têm demonstrado a disseminação dos lentivírus em vários estados, sendo que um dos fatores que tem contribuído para isso é a prática de melhoramento genético utilizando-se raças exóticas (PINHEIRO et al., 2001; ALMEIDA et al., 2001; ALMEIDA et al., 2003; PINHEIRO et al., 2004).

Para CORREA et al. (2001), a formação de dois rebanhos, um com animais positivos e outro com negativos, mantidos separadamente, e a eliminação gradativa dos afetados é uma medida eficaz no controle da infecção. Os animais negativos devem ficar permanentemente isolados por uma faixa de no mínimo 1,8 m de largura com relação aos animais soropositivos. Não se deve permitir que os animais compartilhem comedouros e bebedouros. Cabras soro negativas devem ser montadas por bodes CAE-NEGATIVOS (SMITH, 1993).

Recomenda-se dispensar cuidados especiais com as agulhas, seringas e materiais cirúrgicos que devem ser criteriosamente esterilizadas dando preferência a materiais descartáveis. Quando não for possível a utilização desses, é necessário

desinfetá-los entre o uso de um animal e outro. Materiais como canivetes e tatuadores devem ser mergulhados em água fervente antes de serem utilizados em outros animais.

Konishi et al. (2011) demonstraram a erradicação de CAEV em um rebanho de caprinos leiteiros, a partir da combinação de três estratégias: separação dos cabritos imediatamente após o parto, segregação de cada nova geração e abate de animais positivos em testes periódicos (IDGA e PCR), realizados a cada dois meses. Também foi observado o aumento da produção de leite após a erradicação.

## 5. MATERIAL E MÉTODO

### 5.1 Marco amostral

O Estado do Maranhão situa-se na Região Nordeste do Brasil, entre as coordenadas de 01°01' a 10°21' latitude sul e 41°48' a 48°40' longitude oeste. Abrange uma área de 329.555,8 km<sup>2</sup>, limitando-se a norte com o Oceano Atlântico, a leste com o Piauí, a sul e sudoeste com o Tocantins e a noroeste com o Pará. Abrange cinco Mesorregiões Geográficas: Norte Maranhense, Oeste Maranhense, Centro Maranhense, Leste Maranhense e Sul Maranhense que se encontram subdivididas em 21 Microrregiões Geográficas, compreendendo um total de 217 municípios.

O presente estudo foi desenvolvido em propriedades criadoras de caprinos e ovinos, localizadas na Mesorregião do Oeste Maranhense, Microrregião Imperatriz, em quatorze municípios: Açailândia, Amarante do Maranhão, Buritirana, Cidelândia, Davinópolis, Governador Edison Lobão, Imperatriz, Itinga do Maranhão, João Lisboa, Lajeado Novo, Montes Altos, Ribamar Fiquene, São Francisco do Brejão e Senador La Roque (Figura 3).



**FIGURA 03** – Mapa da microrregião de Imperatriz – MA. (Wikipedia, 2012)

## 5.2 Aplicação dos questionários

Visando descrever a forma de produção e inferir sobre o perfil sanitário dos estabelecimentos produtores de caprinos e ovinos por meio de inquérito epidemiológico nos rebanhos, foram estudadas algumas características de produção e manejo, com base em informações obtidas pela aplicação de um questionário, adaptado de Tinoco (1985).

## 5.3 Amostra e Prevalência

O número mínimo de amostras de caprinos e ovinos a serem testadas foi determinado utilizando-se fórmula a seguir descrita recomendada por Thrusfield (2004), totalizando 710 amostras:

$$n = \frac{p \cdot q \cdot z^2}{d^2}$$

Onde:

p = Prevalência esperada (50,00%, uma vez que não existem relatos da prevalência de LVPR na microrregião de Imperatriz, MA).

$$q = 100 - p$$

$$z = 1,96 \text{ (intervalo de confiança a 95\%)}$$

$$d = \text{erro amostral } (\pm 5\%)$$

Foram testados 10 animais por rebanho, estratificados segundo a composição aproximada dos rebanhos (SOUZA NETO, 1987) com um reprodutor, seis matrizes e três fêmeas nulíparas (entre 6 e 12 meses), selecionados aleatoriamente.

## 5.4 Estudo Sorológico

Para fins deste estudo foi coletado sangue por venopunção jugular utilizando tubo tipo *vacutainer* sem anticoagulante, para a realização da Imunodifusão

em Gel de Agarose utilizando o *kit* comercial<sup>1</sup> seguindo as recomendações do fabricante.

Para detecção dos anticorpos anti-LVPR, o soro sanguíneo dos caprinos e ovinos foi submetido ao teste de imunodifusão em gel de agarose (ABREU et al., 1998), no Laboratório de Patologia Clínica do Centro de Estudos Superiores de Imperatriz, Universidade Estadual do Maranhão. Foi utilizado o kit antígeno CAEV, Biovetech<sup>2</sup>, seguindo as instruções do fabricante. A agarose 1% (p/v) em solução tampão ácido bórico-borato de sódio (108 mM; pH 8,6), mantida entre 4 a 8°C até o momento do uso, quando foi então liquefeita em forno de microondas (potência 1000w por três minutos) e distribuída em placas de Petri descartáveis de 90 mm de diâmetro (16 ml de Agarose por placa), permanecendo as placas a temperatura de 25°C até solidificação do gel, sendo em seguida armazenadas entre 4 e 8°C, invertidas, até o momento de uso, para se evitar a desidratação e conseqüente retração do gel de agarose. No momento do teste, o gel foi perfurado com molde, de forma hexagonal, de maneira a formar sete poços de 8 mm de diâmetro e 3 mm de distância entre as bordas, sendo um central, onde foi adicionado o antígeno (Ag), e seis periféricos equidistantes, onde foram adicionados, de forma alternada, o soro padrão positivo e os soros a serem testados (ABREU et al., 1998). Terminada a adição dos reagentes, as placas foram incubadas em câmara úmida à temperatura em torno de 25°C, sendo a leitura final realizada após 48 horas de incubação.

Os soros foram considerados positivos quando ocorria a formação de linha de precipitação entre o poço central (Ag) e o soro testado, apresentando identidade com a linha formada entre o soro padrão e o Ag; no caso de animais negativos não houve formação de linha de precipitação com identidade.

---

<sup>1</sup> Antígeno CAEV – IDGA; Biovetech®, Brasil

<sup>2</sup> Gentilmente cedido pelo Professor DSc. Roberto Soares de Castro da UFRPE.

### 5.4.1 Cálculo de Prevalência

A prevalência e o desvio padrão foram calculados de acordo com a fórmula de Astudillo (1979):

$$p = \frac{\text{número de amostras positivas no teste}}{\text{total de amostras testadas}}$$

Onde:  $p$  = prevalência observada.

$$\delta = \sqrt{\frac{p \cdot (100-p)}{n}}$$

Onde:  $\delta$  = desvio padrão;  
 $p$  = prevalência observada;  
 $n$  = número de amostras testadas.

Os resultados dos testes sorológicos foram analisados utilizando-se o teste de Qui-quadrado ( $\chi^2$ ) ou Prova Exata de Fischer, com intervalo de confiança de 95% utilizando-se programa Statistical Package for Social Science for Windows (SPSS), versão 20 (DEAN et al., 2001).

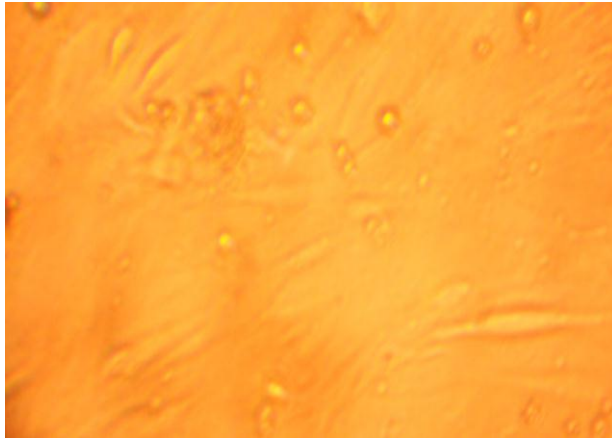


## 5.5 Cultivo Celular e Isolamento Viral

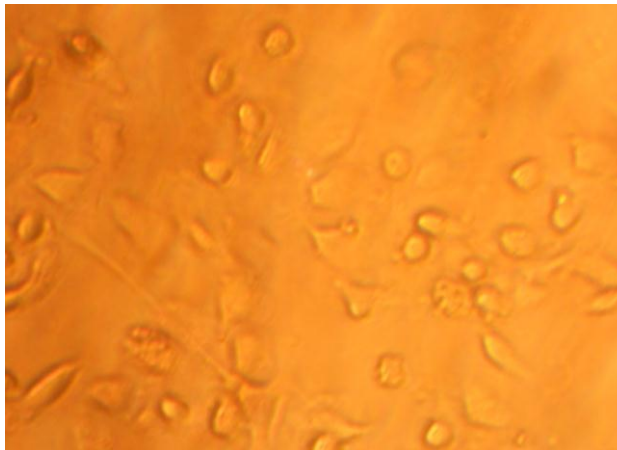
Para isolamento viral foram utilizadas células de cultura primária obtidas por explantação de córnea, plexo coróide e membrana sinovial caprina e ovina cultivadas de acordo com Oliveira et al. (2008) (FIGURA 04). As células foram cultivadas em garrafas de cultivo celular de 25cm<sup>2</sup>, com meio essencial mínimo de Eagle (MEM) suplementado com antibióticos (penicilina e estreptomicina), antifúngicos (fugizon ou anfotericina B) e 10% de soro fetal bovino (SFB) livre de BVD, incubadas a 37°C, em atmosfera de 5% de CO<sub>2</sub>.

Foi estabelecido cultivo de leucócitos de sangue proveniente de animais positivos na técnica de IDGA (FIGURA 05). O sangue foi centrifugado e os leucócitos obtidos por sucessivas centrifugações e lavagem com cloreto de amônio (0,84%) e tampão fosfato, segundo Feitosa et al (2010). Os leucócitos extraídos foram condicionados em garrafas de cultivo celular de 25cm<sup>2</sup>, com meio essencial mínimo de Eagle (MEM) suplementado com antibióticos (penicilina e estreptomicina), antifúngicos (fugizon ou anfotericina B) e 10% de soro fetal bovino (SFB) livre de BVD, incubadas a 37°C por uma semana, quando foi observado confluência acima de 90%.

O co-cultivo se deu por meio da inoculação das células de cultura primária em garrafas de cultivo de leucócitos de animais comprovadamente positivos para LVPR por meio do teste de IDGA. O passo seguinte foi a observação do comportamento em cultivo destes vírus quanto à formação de efeito citopático (ECP), caracterizado por sincícios e lise celular, conforme os apontamentos de Pinheiro (2010). Para visualização do efeito citopático, corou-se a monocamada com cristal violeta 0,1%, por 10 minutos, lavou-se com água destilada para retirar o excesso do corante e, em seguida, observou-se em microscópio óptico invertido.



**FIGURA 04** - Células epiteliais de córnea



**FIGURA 05** - Co cultivo de córnea e leucócitos

## 5.6 Análises Estatísticas

Nos inquéritos soroepidemiológicos foram calculadas as prevalências com os respectivos desvios padrões. A associação entre o manejo adotado nas criações e a ocorrência das lentivirose foram testadas utilizando o teste de Qui-quadrado ( $\chi^2$ ), sendo ainda calculada a razão de *odds* (OR) com intervalo de confiança de 95% utilizando-se programa Statistical Package for Social Science for Windows (SPSS), versão 20.

## 6. RESULTADOS

### 6.1 Inquérito soroepidemiológico para Lentivirose de Pequenos Ruminantes

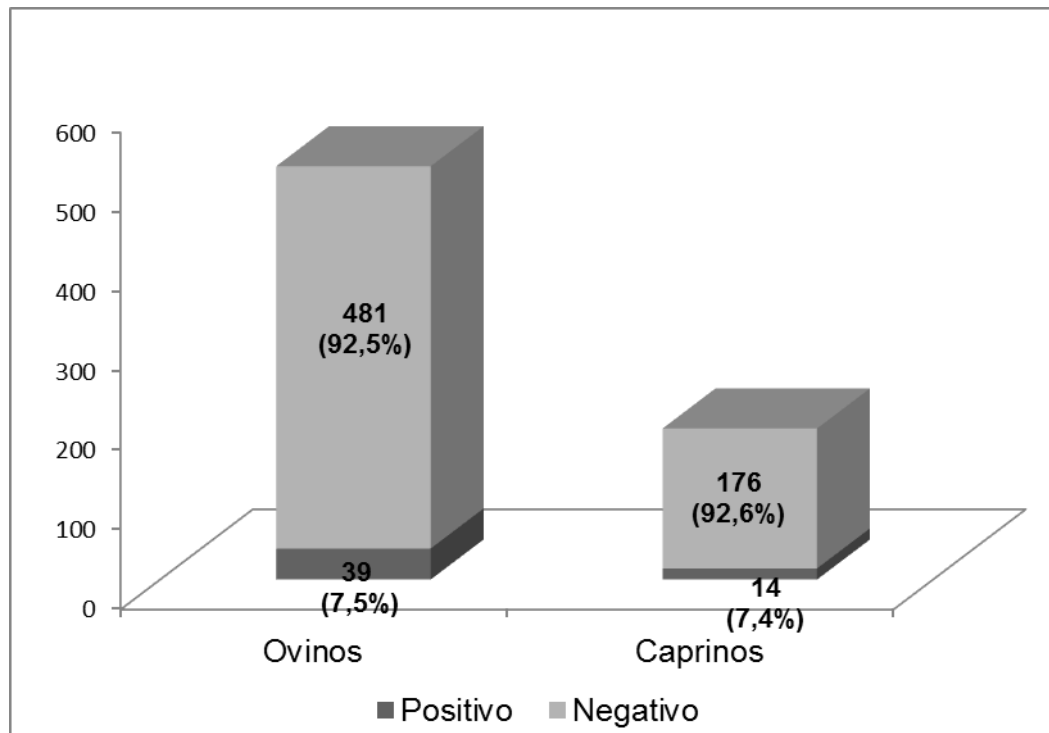
Foram visitadas 57 propriedades distribuídas nos 14 municípios da microrregião de Imperatriz, MA. O número de animais dos rebanhos variou entre 12 e 3000 cabeças, com média de 49 animais por propriedade. Foi constatado que os ovinos correspondem 73,2% (520/710) do rebanho e os caprinos representam 26,8% (190/710) dos animais analisados (Tabela 03).

A frequência de animais positivos na técnica de IDGA para lentivirose de pequenos ruminantes foi de 7,5% (53/710). Em relação à espécie acometida e analisada pela técnica houve uma prevalência semelhante entre as espécies com 7,5% (39/520) de ovinos e 7,4% (14/190) de caprinos soropositivos, respectivamente (Figura 06). As fêmeas apresentaram maior prevalência (90%) que os machos analisados (Tabela 03).

**TABELA 03** – Resultado do teste de Imunodifusão em Gel de Agarose (IDGA) para Lentivírus de Pequenos Ruminantes (LVPR) de 710 animais em relação à espécie e a categoria animal

	LVPR +	LVPR -	n (%)	p
<b>Espécie</b>				
Ovina	39	481	520 (73,2%)	0,9185
Caprina	14	176	190 (26,8%)	
<b>Categoria animal</b>				
Matriz	34	392	426 (60,0%)	0,4469
Fêmea Jovem	14	199	213 (30,0%)	
Reprodutor	5	66	71 (10,0%)	
<b>Total</b>	<b>53</b>	<b>657</b>	<b>710 (100%)</b>	

Fonte: Trabalho de campo, 2012.



**FIGURA 06** – Prevalência de Lentivírus em Pequenos Ruminantes (LVPR) em caprinos e ovinos testados pela Imunodifusão em Gel de Agarose (IDGA) na microrregião de Imperatriz, MA

Quanto à frequência de animais positivos para LVPR, pela técnica de IDGA (tabela 04), os municípios de Governador Edison Lobão e Amarante tiveram 100% de frequência de propriedades com animais positivos e cada uma apresentou 10% dos animais amostrados positivos, os municípios de Buritirana, Cidelândia e Imperatriz tiveram entre 10% e 15% dos animais amostrados positivos para LVPR. Ribamar Fiquene e Montes Altos não apresentaram nenhuma das propriedades analisadas com anticorpos para LVPR. O município de Itinga apresentou o maior número de animais positivos 26,7% (8/30).

**TABELA 04** - Total de propriedades, soros amostrados e testados pela Imunodifusão em Gel de Agarose (IDGA) e prevalência de anticorpos anti-Lentivírus em pequenos ruminantes, por município da microrregião de Imperatriz – MA.

<b>Município</b>	<b>Número de Propriedades n</b>	<b>Número de soros amostrados n</b>	<b>Número de soros positivos n (P*)</b>
Açailândia	6	60	5 (8,3%)
Amarante	3	60	6 (10,0%)
Buritirana	2	20	3 (15,0%)
Cidelândia	4	60	6 (10,0%)
Davinópolis	5	60	3 (5,0%)
Governador Edson			
Lobão	4	60	6 (10,0%)
Imperatriz	3	40	4 (10,0%)
Itinga	3	30	8 (26,7%)
João Lisboa	4	50	2 (4,0%)
Lajeado Novo	5	50	3 (6,0%)
Montes Altos	5	60	0
Ribamar Fiquene	4	40	0
São Francisco do Brejão	5	60	5 (8,3%)
Senador La Roque	4	60	1 (1,7%)

\*P = prevalência.

Fonte: Trabalho de campo, 2012.

Nas tabelas 05 e 06 podem ser verificados os fatores analisados como predisponentes nas infecções por LVPR.

Das propriedades visitadas, adotava-se o regime de criação extensivo em 54,4% (31/57) e semi-intensivo em 45,6% (26/57), não foi verificado sistema intensivo de criação em nenhuma das propriedades visitadas. Não foi verificada diferença estatística entre os sistemas extensivo e semi-intensivo (Prova Exata de Fischer,  $\chi^2$ ,  $P > 0,05$ ).

Quanto a modalidade de criação de caprinos e ovinos separadamente ou associada não se demonstrou diferença estatisticamente significativa em relação a soropositividade dos animais para LVPR neste trabalho ( $P = 0,2600$ ).

O rebanho de caprinos e ovinos estudados, cerca de 94,70% (54/57) advém do estado do Maranhão e uma pequena proporção é originária do estado do Ceará 1,8%

(1/57) e Pernambuco 3,50% (2/57). Não houve relação entre animais originados dos Estados de Pernambuco e Ceará nos resultados positivos encontrados neste trabalho.

Quanto a aquisição dos reprodutores, 78,90% dos produtores informaram que compram, já 1,8% usam animais emprestados e 19,30% realizam o sistema de troca com produtores da mesma região. Em relação a exposição dos animais em feiras, 86,9% relataram que não participam dessa modalidade de evento e 14,00% participam de feiras de exposições locais. O trânsito de animais em eventos ou em compra venda ou troca não resultou em fator estatisticamente significativo na titulação positiva de anticorpos para LVPR neste trabalho ( $P = 0,5$ ).

**TABELA 05** – Associação entre fatores predisponentes à infecção por lentivírus e a presença de pequenos ruminantes positivos no teste de Imunodifusão em Gel de Agarose em 57 propriedades da microrregião de Imperatriz – MA

Fatores predisponentes	LVPR + %	LVPR - %	n (%)	OR (95% IC)	P
<b>Origem dos rebanhos</b>					
Maranhão	27	27	54 (94,7%)	ns	0,2636
Ceará	0	1	1 (1,8%)		
Pernambuco	0	2	2 (3,5%)		
<b>Tipo de criação</b>					
Extensiva	15	16	31 (54,4%)	ns	0,9218
Semi-intensiva	12	14	26 (45,6%)		
<b>Origem dos reprodutores</b>					
Comprados	21	24	45 (79,0%)	ns	0,5434
Emprestados	0	1	1 (1,8%)		
Trocados	6	5	11 (19,2%)		
<b>Participação em feiras</b>					
Sim	4	4	8 (14,0%)	ns	0,5848
Não	23	26	49 (86,0%)		
<b>Conhecimento sobre LVPR</b>					
Presente	1	8	9 (16,0%)	s	0,01915 <sup>1</sup>
Ausente	26	22	48 (84,0%)		
<b>Medidas profiláticas</b>					
Sim	4	6	10 (17,5%)	ns	0,4362
Não	23	24	47 (82,5%)		
<b>Colostro oferecido às crias</b>					
Cabra	23	29	52 (91,2%)	ns	0,2530
Vaca	3	1	4 (7,0%)		
Vaca e Cabra	1	0	1 (1,8%)		
<b>Aleitamento</b>					
Natural	9	8	17 (29,8%)	ns	0,7953
Artificial	18	22	40 (70,2%)		
<b>Leite utilizado</b>					
Cabra	11	6	17 (29,8%)	ns	0,1558
Vaca	16	24	40 (70,2%)		
<b>Criação conjunta de caprinos e ovinos</b>					
Sim	12	8	20 (35,1%)	ns	0,2600
Não	15	22	37 (64,9%)		

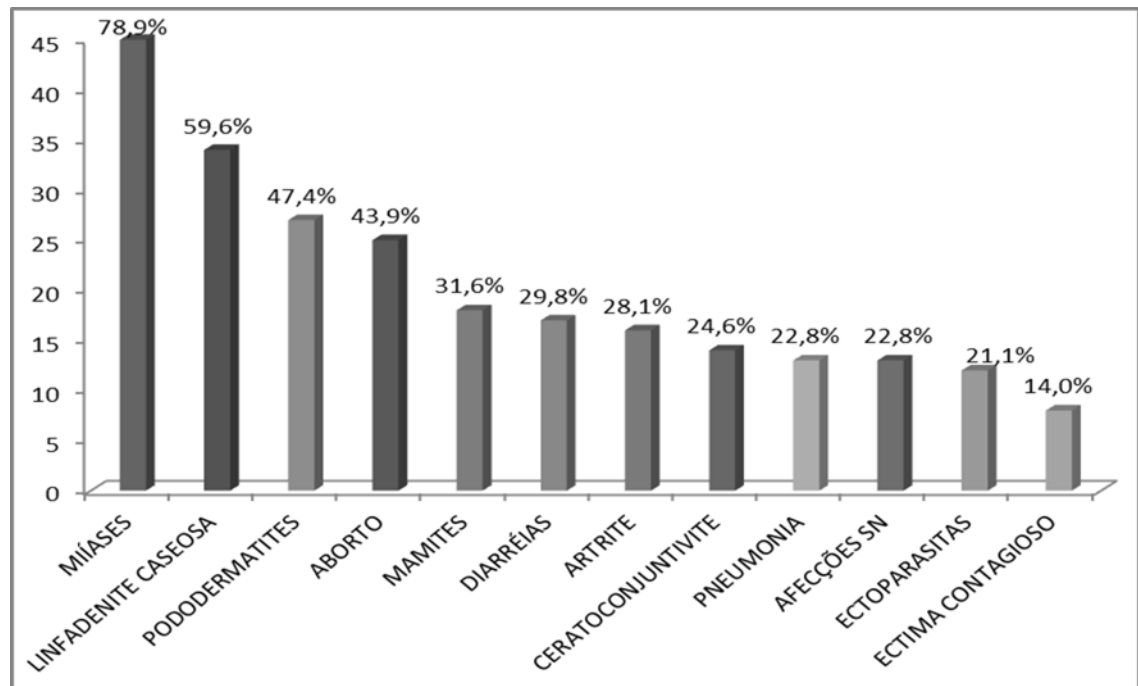
<sup>1</sup> Teste Exato de Fisher.

**TABELA 06** – Associação entre a realização de algumas práticas zoonosológicas e presença de animais positivos para Lentivírus de Pequenos Ruminantes (LVPR) na microrregião de Imperatriz - MA

<b>Práticas Zoonosológicas</b>	<b>LVPR +</b>	<b>LVPR -</b>	<b>n (%)</b>	<b>p</b>
<b>Aleitamento artificial</b>				
Realiza	29	441	470 (66,2)	0,0918
Não realiza	24	216	240 (33,8)	
<b>Quarentena</b>				
Sim	15	165	180 (25,4)	0,7270
Não	38	492	530 (74,6)	
<b>Piquet maternidade</b>				
Possui	15	185	200 (28,2)	0,8915
Não possui	38	472	510 (71,8)	
<b>Marcação</b>				
Sim	6	84	90 (12,7)	0,9253
Não	47	573	620 (87,3)	
<b>Isolamento de animais doentes</b>				
Isola	13	237	250 (35,2)	0,1227
Não isola	40	420	460 (64,8)	
<b>Utilização de descartáveis</b>				
Sim	32	398	430 (60,6)	0,9066
Não	21	259	280 (39,4)	
<b>Separação de jovens e adultos</b>				
Realiza	5	105	110 (15,5)	0,2324
Não realiza	48	570	570 (80,5)	

Fonte: trabalho de campo, 2012.

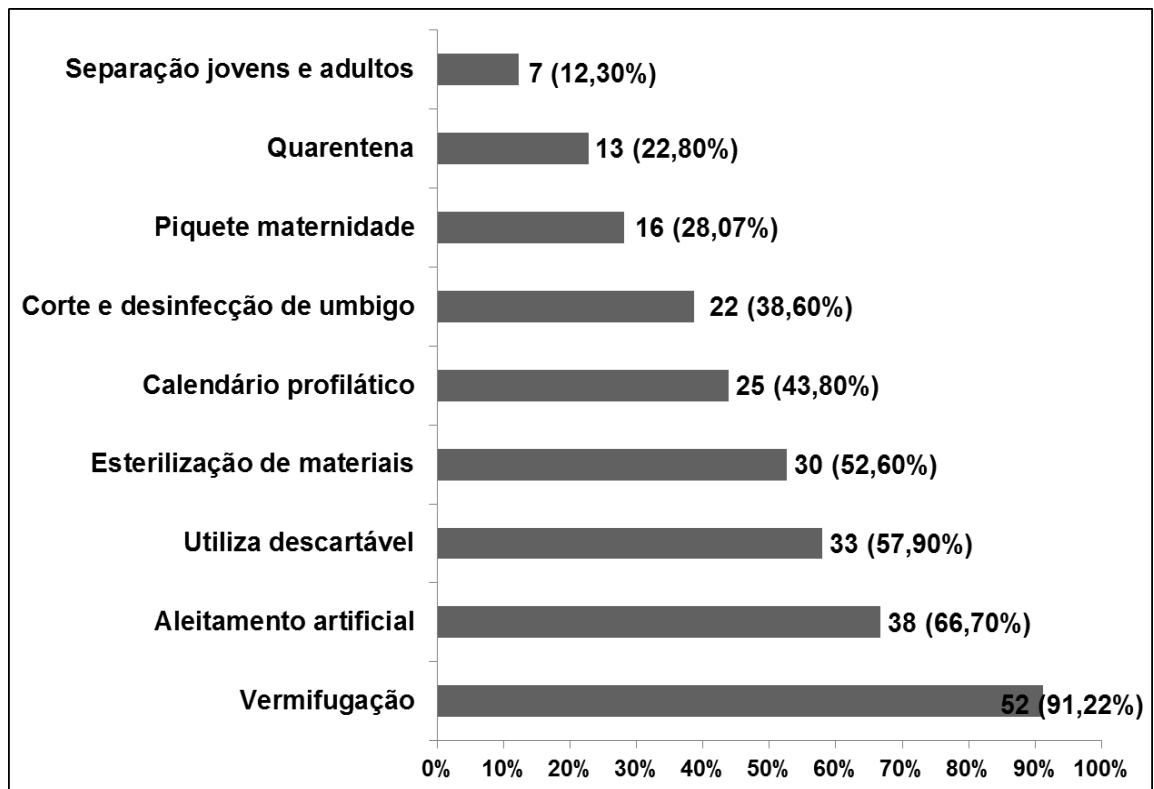
Os aspectos clínicos apontados por ordem de importância e que mais acometem os caprinos e ovinos são descritos na figura abaixo (Figura 07). Ressalta-se que esses sinais foram apresentados ao criador num vocabulário adequado ao seu entendimento.



**FIGURA 07** - Problemas sanitários de caprinos e ovinos em propriedades da microrregião de Imperatriz, MA.

As práticas zoonitárias estabelecidas nas propriedades são demonstradas abaixo (Figura 08). Quanto à prática do aleitamento artificial realizado por 66,7% (38/57) das propriedades, é necessário ressaltar que a prática é feita quando há rejeição das crias pelas mães, e não como uma prática de controle de doenças advindas do aleitamento. Conforme a Tabela 06, a associação entre a realização de algumas práticas zoonitárias e a presença de animais positivos para LVPR não demonstrou diferença estatisticamente significativa ( $P \geq 0,9$ )



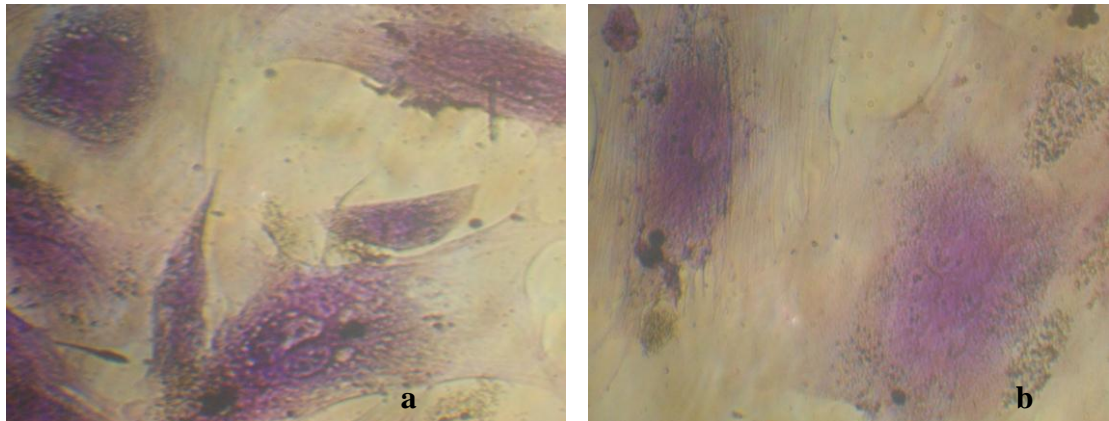


**FIGURA 08** – Frequência das práticas zoonóticas frequentemente adotadas nas 57 propriedades estudadas localizadas na microrregião de Imperatriz – MA.

## 6.2 Cultura de células e isolamento viral.

O cultivo estabelecido correspondeu a animais dos municípios de Imperatriz, Governador Edson Lobão e Davinópolis. Foram visualizados alguns efeitos citopáticos como formação de sincícios e alterações morfológicas celulares (FIGURA 09).

Após o 16º dia da inoculação das células de cultura primária nas células de cultura de leucócitos dos animais comprovadamente positivos pelo IDGA, a amostra 35.2, demonstrou a ação muito lítica, havendo formação de vários sincícios e destruição da monocamada acima de 90%, onde foi observado debris e células mortas. As amostras 35.3, 35.4 e 33.9 apresentaram discreta formação de sincício e alterações morfológicas.



**FIGURA 09** – Co cultivo de leucócitos apresentando formação de sincícios em (a) e (b) corados com cristal de violeta a 0,1%.

## 7. DISCUSSÃO

A maioria dos produtores informou que criam os animais apenas para o consumo, no entanto, esporadicamente à medida que o rebanho cresce, eles vendem o excedente. Os produtores que criam para consumo próprio (36,36%) não vendem os animais porque estes são de baixo valor zootécnico. Em contrapartida, os que realizam a venda descobriram que as criações podem representar uma possibilidade de capital rápido quando necessário.

Um dos grandes entraves da nossa agricultura familiar é a falta de conhecimento dos pequenos proprietários em gestão financeira. No presente estudo constata-se a falta de visão empresarial no gerenciamento da propriedade, aliados ao completo desconhecimento de mercado e dos meios para acessá-lo e incapacidade para agregar preço aos produtos. De acordo com Holanda Júnior e Campos (2003) a administração é ineficiente quando não planeja e não contabiliza as receitas e seus gastos, ou seja, não utilizam os recursos administrativos. Assim é extremamente importante que os proprietários que gerenciam seus negócios mantenham atualizados, conforme afirmam Faria et al. (2004).

FARIA et al. (2004) comentaram a necessidade da atualização dos produtores que gerem seus próprios negócios. Neste estudo observou-se falta de visão

empresarial no gerenciamento da propriedade, desconhecimento de mercado e dos meios para acessá-lo e incapacidade para agregar preço aos produtos.

A maioria das propriedades adotava o regime de criação extensivo (54,4%) ou semi-intensivo (45,6%). Esses dados são semelhantes aos encontrados em três municípios no interior da Bahia (TINÔCO, 1983), bem como no trabalho realizado nas regiões centro, leste e norte do estado do Maranhão (TEIXEIRA, 2012). Magalhães (1985), em levantamento realizado em criatórios caprinos localizados nos estados do Rio de Janeiro e Minas, encontrou 54,2% dos criatórios de caprinos em regime intensivo e 45,8% em regime semi-intensivo. O regime de criação encontrado reflete o nível sociocultural dos criadores de caprinos.

A exploração dos caprinos e ovinos do Nordeste está mais relacionada com a subsistência, com baixa adoção de tecnologia e pouco incremento da renda, enquanto nos criatórios das regiões Sul e Sudeste são mais tecnificados (GOUVEIA, 2003).

Apenas duas propriedades (8,80%) não realizam vermifugação do rebanho e a maioria dos criatórios (91,2%) a realizam no mesmo calendário do rebanho bovino. A verminose gastrointestinal é uma doença comum aos rebanhos de caprinos, com incidência de aproximadamente 99% (VIEIRA et al., 1998). OLIVEIRA et al., (1995) encontraram a prática de vermifugação em 74%, 75%, 93% e 96% dos criatórios pesquisados nos estados do Ceará, Piauí, Bahia e Pernambuco, respectivamente, enquanto que MAGALHÃES (1985) observou vermifugação em 79,1% dos criatórios leiteiros. CALDAS et al. (1989) relatam que no Nordeste da Bahia somente 36,5% dos criadores realizavam vermifugação dos rebanhos.

CALDAS et al. (1989) verificaram que somente 8,7% dos criadores de caprinos no Nordeste da Bahia realizavam vacinação contra raiva/aftosa, 0,4% contra botulismo/carbúnculo e 0,1% contra linfadenite caseosa.

As alterações clínicas observadas neste estudo são citadas por Teixeira (2012), sendo as de maior ocorrência em caprinos e ovinos respectivamente, verminose (97,60% e 95,2%), linfadenite caseosa (84,10% e 79,5%), miíase (79,30% e 73,50%), aborto (73,30% e 67,50%) e pododermatite (70,70% e 68,70%).

O baixo índice de utilização das práticas de manejo sanitário por parte dos criatórios estudados contribui, sem dúvida, para a manutenção dos altos níveis de morbidade observados.

Quando analisamos estes dados associando à ausência das práticas de manejo sanitário e, principalmente a falta de planejamento administrativo concluimos que de fato a caprinovinocultura não está no mesmo nível de maturidade estratégica e de negócios de outros setores da pecuária como a avicultura, a suinocultura e mesmo a bovinocultura.

No estado do Maranhão, a enfermidade está disseminada desde a década de 90, alcançando índices de prevalência de 50,60% em animais de distintos padrões raciais (ALVES e PINHEIRO, 1997). Estudo recente realizado por Teixeira (2012) relata a permanência e circulação das lentiviruses de pequenos ruminantes nas regiões leste, centro e norte do estado do Maranhão, com prevalência em caprino e ovinos de 2,8% e 0,7%, respectivamente. Este fato reforça a necessidade do controle desta doença, visto que este estudo demonstrou prevalência ainda maior do que o observado nestas regiões.

Os estados fornecedores de caprinos e ovinos para formação de rebanho e melhoramento genético foram: Minas Gerais, que apresenta prevalência que varia de 47,9% à 51,2%, em caprinos leiteiros das raças Saanen e Torggenburg (CASTRO et al., 1999c); Bahia, com prevalência variando de 12,82% à 24,19%, em animais com aptidão leiteira (ASSIS E GOUVEIA, 1994; EDELWEIS et al., 2002); e Paraíba, onde a prevalência variou de 1,5% à 0,70% em animais sem raça definida (CASTRO, 2002).

A transmissão horizontal de LVPR por fezes, saliva, secreções respiratória e urogenital tem sido considerada importante (CUTLIP et al., 1988, CONCHA-BERMEJILLO, 1997). Quando caprinos e ovinos participam de feiras, exposições ou outras atividades que promovem aglomeração de animais, dependendo da situação particular de exposição dos animais (ADAMS et al., 1983, PERETZ et al., 1993), estes podem se infectar com LVPR, considerando-se que nestes eventos muitos animais são alojados em baias superlotadas. Isso explica no presente estudo a alta prevalência para LVPR encontrada em propriedades que os animais participam destes tipos de eventos.

Nas 57 propriedades que foram visitadas, 24,6% (20/57) criam caprinos e ovinos juntos. Destas, 60,00% (12/20) apresentam animais com anticorpos anti-LVPR. Entre os anos de 1983 e 85 foram realizados estudos de transmissão interespecie experimentalmente (BANKS et al., 1983, OLIVER et al., 1985). Embora até o fim da década de 90, CAEV e Maedi-visna vírus eram tidos como vírus espécie-específicos.

Em 1997 MARCHESIN et al., sugeriram similaridade genética entre CAEV e Maedi-Visna ao realizar a caracterização molecular parcial do gene *gag*, o que levantou a hipótese da transmissão interespecie. Com o isolamento, no Brasil, de amostras de vírus caprino e os seus estudos filogenéticos dos genes *Pol* e *Tat*, que as caracterizou mais próximas do vírus Maedi-Visna K1514 dos ovinos na árvore filogenética (CASTRO et al., 1999a). Graças a esses estudos, atualmente, pode-se afirmar que ocorre a transmissão de LVPR interespecie. Quando foi avaliada a criação conjunta de caprinos e ovinos, constatou-se que não houve diferença estatisticamente significativa ( $P = 0,2600$ ).

A técnica de cultivo de leucócitos com posterior co-cultivo foi eficaz no isolamento do vírus. Lima et al (2004) e Tigre et al (2006) demonstraram que a técnica de cultivo de leucócitos e co-cultivo em MSC é eficiente para o isolamento do CAEV. Feitosa et al (2010) também obtiveram êxito no isolamento viral por meio do co-cultivo de leucócitos com MSC. O efeito citopático produzido é caracterizado pela formação de células gigantes multinucleadas (sincício) e lise celular (CAREY & DALZIEL, 1983).

Os padrões relacionados ao tipo de efeito citopático e destruição da monocamada, de forma geral foram similares com os relatos de isolamento de amostras líticas de LVPR (NARAYAN et al., 1980; CHEBLOUNE et al., 1996; MARCHESIN et al., 1997; CASTRO et al., 1998; LIMA, 2004).

## 8. CONCLUSÕES

Dentre os quatorze municípios avaliados, doze apresentam animais positivos para LVPR, o que caracteriza o vírus circulante nas propriedades avaliadas;

A técnica de cultivo de leucócitos com posterior co-cultivo foi eficaz no isolamento do vírus, demonstrando efeito citopático das amostras positivas analisadas.

Verificou-se que problemas como helmintoses, linfadenite, mamite, pneumonia e artrite acometem a maioria dos rebanhos estudados e que as práticas básicas de manejo sanitário são ignoradas pelos produtores;

O gerenciamento da propriedade é inadequado e sua ineficiência impede inclusive a reserva alimentar para o período de escassez. O manejo sanitário dos caprinos e ovinos nesses criatórios é precário, independente do tipo de exploração ou regime de criação;

O caprinovinocultor da mesorregião oeste do Estado do Maranhão, mesmo sendo um indivíduo alfabetizado e detentor de patrimônio que viabilize a contratação de técnicos especializados, não tem acesso à informação pertinente à sua criação, seus rebanhos são pequenos e criados extensivamente em instalações rústicas;

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABREU, S.R.O.; CASTRO, R.S.; NASCIMENTO, S.A.; SOUZA, M.G. Produção de antígeno nucleoproteico do vírus da Artrite-Encefalite Caprina e comparação com o do vírus Maedi-Visna para utilização em teste de imunodifusão em agar gel. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.18, n. 2, p.57-60, 1998.

ADAMS, D.S., KLEVJER-ANDERSON, P., CARLSON, B.S. et al. Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus. **American Journal Veterinary Research**, v.44, p.1670-1675, 1983.

ALI A.O. Caprine arthritis-encephalitis related changes in the uterus of a goat. **Veterinary Record**. n. 121, p.131-132, 1987.

ALKAN F. & TAN M.T.A. A comparative study on the diagnosis of Maedi-visna infection in serum and colostrum samples using agar gel immunodiffusion (AGID) technique. **Dtsch Tierarztl wochenschr**. n. 105, p.276-278, 1998.

ALMEIDA, M.G.A.R.; ANUNCIACÃO, A.V.M.; FIGUEIREDO, A. MARTINEZ, T.C.N.; LABORDA, S.S. Dados sorológicos sobre a presença e distribuição da artriteencefalitecaprina (CAE) no Estado da Bahia, Brasil. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, v.1, n.3, p.78-83, 2001.

ALMEIDA, N.C.; TEIXEIRA, M.F.S.; FERREIRA, R.C.S.; CALLADO, A.K.C.; FROTA, M.N.L.; MELO, A.C.M.; APRIGIO, C.J.L. Detecção de ovinos soropositivos para Maedi/Visna destinados ao abate na região metropolitana de Fortaleza. **Veterinária Notícias**, v.9, n.1, p.59-63, 2003.

ALVES F.S.F. & PINHEIRO R.R. 1997. Presença da Artrite Encefalite Caprina a Vírus (CAEV) no Estado do Maranhão. In: **XXV Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária**, p. 278. (Resumo)

ANDRIOLI, A. Desenvolvimento de dot-blot para detecção de anticorpos para o vírus da artrite-encefalite caprina em caprinos. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v.101, n.557-558, p.51-56, 2006.

ANDRIOLI, A.; GOUVEIA, A.M.G.; PINHEIRO, R.R.; ROCHA, M.A.; MARTINS, A.S.; SANTOS, D.O. Detecção do DNA próviral do lentivírus caprino em sêmen de bodes naturalmente infectados. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.23, p.420-421, 1999.

A. SAMPAIO JÚNIOR et al. Prevalência da infecção por lentivírus de pequenos ruminantes em caprinos em Teresina, Piauí. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.63, n.3, p.757-760, 2011.

ASSIS A.P.M.V. & GOUVEIA A.M.G. 1994. Evidência sorológica de Lentivírus (Maedi Visna/Atrite-encefalite caprina) em rebanhos nos Estados de MG, RJ, BA e CE. In: **XXIII Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária.**, p. 104. (Resumo)

ASTUDILLO, V. M. **Encuestas por muestro para estudios epidemiológicos en poblaciones animales.** Série de Manuales Didáticos n°12, Centro Panamericano de Febre Aftosa, Rio de Janeiro, 1979

BERTONI G, ZAHNO M.L., ZANONI R, VOGT H.R., PETERHANS E., RUFF G., CHEEVERS W.P., SONIGO P. & PANCINO G. Antibody reactivity to the immunodominant epitopes of the caprine arthritis-encephalitis virus gp38 transmembrane protein associates with the development of arthritis. **Journal of Virology.** v.68, p.7139-7147, 1994.

BOLEA, R.; MONLEÓN, E.; CARRASCO, L. et al. Maedi-visna virus infection of ovine mammary epithelial cells. **Veterinary Research**, v. 37, p. 133-144, 2006.

BRASIL, MINISTÉRIO DA AGRICULTURA PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. Instrução Normativa n° 87, de 10 de Dezembro de 2004a. Aprova o Regulamento Técnico do Programa Nacional de Sanidade dos Caprinos e Ovinos. Disponível em: <<http://extranet.agricultura.gov.br/sislegisconsulta/consultarLegislaçãodo?operação=visualizar&id=10454>>. Acessado em 12/04/2012.

BRASIL, MINISTÉRIO DA AGRICULTURA PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. Portaria n.º 103, De 07 de Dezembro de 2004b. Submete à consulta pública, por um prazo de 60 (sessenta) dias, a contar da data da publicação desta Portaria, o Projeto de Instrução Normativa e seus Anexos, que aprova o Plano Nacional de Vigilância e Controle das Lentivirose de Pequenos Ruminantes. Disponível em: <<http://extranet.agricultura.gov.br/sislegisconsulta/consultarLegislação.do?operacao=visualizar&id=10453>>. Acessado em 12/06/2012.

BRODIE S.J., PEARSON L., ZINK M., BICKLE H., ANDERSON B., MARCOM K. & DEMARTINI J. Ovine lentivirus expression and disease. Virus replication, but not entry, is restricted to macrophages of specific tissues. **American of Journal Pathologic.** v.146, p.250-263, 1995.



CALDAS, E.M., SANTANA, A.F., CAETANO, A.L.S. et al. Estudo da ovinocaprinocultura na região Nordeste do Estado da Bahia. **Arquivos da Escola de Medicina Veterinária**. UFBA, v.12, p.1-98, 1989.

CALLADO, A.K.C.; CASTRO, R.S.; TEIXEIRA, M.F.S. Lentivírus de pequenos ruminantes (CAEV e Maedi-Visna): Revisão e perspectivas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.21, n.3, p.87-97, 2001

CAREY, N.; DALZIEL, R. G. The biology of Maedivisna virus. An overview. **Brazilian Veterinary Journal**, v. 149, p. 437-454, 1983.

CARPUCCHIO, M. T.; SANNA, E.; M.P.; SANNA, M.P. et al. Maedi-Visna vírus detection in ovine third eyelids. *Journal of comparative pathology*. v. 129, p. 37-43, 2003.

CARROZZA M.L., MAZZEI M., BANDECCHI P., ARISPICI M. & TOLARI F. In situ PCR-associated immunohistochemistry identifies cell types harbouring the Maedi-Visna virus genome in tissue sections of sheep infected naturally. **Journal of Virology Methods**. v.107, p.121-127, 2003.

CASTRO, R.S.; AZEVEDO, E.O.; TABOSA, I. et al. Anticorpos para o vírus da artrite-encefalite caprina em animais sem raça definida (SRD) de abatedouros dos estados de Pernambuco e Paraíba. **Cienc. Vet. Trop.**, v.5, p.121-123, 2002.

CASTRO, R. S.; GREENLAND, T.; LEITE, R. C. L. et al. Conserved sequence motifs involving the *tat* reading frame of Brazilian caprine lentiviruses indicate affiliations to both caprine arthritis-encephalitis virus and visna-maedi virus. **Journal of General Virology**, v. 80, p. 1583-1589, 1999a.

CASTRO R.S., LEITE R.C., RESENDE M., MARTINS A. & GOUVEIA A.M.G. Caprine arthritis encephalitis virus isolation and identification using fluorescent antibody and polymerase chain reaction. **Arq Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia** v.51, n.3, p.235-240, 1999c.

CASTRO, R.S. *Lentivírus de pequenos ruminantes: ensaios imunoenzimáticos, perfil sorológico e influência filogenéticas*. 1998. 132 f. Tese (**Doutorado**) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, 1998.

CHEBLOUNE, Y.; KARR, B.; SHEFFER, D.; LEUNG, K.; NARAYAN, O. Variations in lentiviral gene expression in monocytoid derived macrophages from naturally infected sheep. **Journal General Virology**, v.77, p.2037-2051, 1996.

CHEEVERS W.P., KNOWLES D.P. Jr. & NORTON L.K.. Neutralization-resistant antigenic variants of caprin arthritis-encephalitis lentivirus associated with progressive arthritis. **Journal of Infectious Disease**. v.164,p.679-685, 1991.

CHEEVERS, W.; McGUIRE, T.; NORTON, L. K. Failure of neutralizing to regulate CAE lentivirus expression *in vivo*. **Virology**. v.196, p.835-839, 1993.

CHUNG, Y. S. e O'SULLIVAN, B. M. Isolation of caprine-arthritis virus and detection of agar-gel immunodifusion antibodies in goats. **Australian Veterinary Journal**, v. 58, p. 37-38, 1981.

CLEMENTS, J. E. and PAYNE, S. L. Molecular basis of the pathobiology of lentiviruses. **Virus Research**, v. 32, p. 97-109, 1994.

COFFIN, J.M. Retroviridae: The virus and their replication. In: FIELDS, B. N.; KNIPE, D. M.; HOWLEY, P. M.; CHANOCK, R. M.; MELNICK, J. L.; MONATH, T. P.; ROIZMAN, B.; STRAUS, S. E. **Fields Virology**. Philadelphia, Lppincott-Raven, 1996, p. 1767-1847.

CONCHA-BERMEJILLO, A. de la; MAGNUS-CORRAL, S.; BRODIE, S.J.; DeMARTINI, J.C. Venereal shedding of ovine lentivirus in infected rams. **American Journal of Veterinary Research**, v.57, p.684-688, 1996.

CORREA, F. R.; SCHILD, A. L.; MENDEZ, M. C.; LEMOS, R. A. A. [et al.] **Doenças de ruminantes e eqüinos** vol.1. São Paulo. Varela. 2001. 426p.

COSTA, L.S.P.; LIMA, P.P.; CALLADO, A.K.C.; NASCIMENTO, S.A.; CASTRO, R.S. Lentivírus de pequenos ruminantes em ovinos Santa Inês: Isolamento, identificação pela PCR e inquérito sorológico no estado de Pernambuco. **Arq. Inst. Biol.**, v.74, n.1, p.11-16, 2007.

CRAWFORD T.B. & ADAMS D.S. Caprine arthritis-encephalitis: clinical features and presence of antibody in selected goat populations. **Journal of American Veterinary Medicine Association**., v.178, p.713-719, 1981.

CRAWFORD T.B., ADAMS D.S., CHEEVERS W.P. & CORK L.C. Chronic arthritis in goats caused by a retrovirus. **Science**. v.207, p.997-999, 1980.

CUTLIP R.C., LEHMKUHL H.D., SCHMERR M.J.F. & BROGDEN K.A. Ovine progressive pneumonia (maedi-visna) in sheep. **Veterinary Microbiology**. v.17, p.237-250, 1988.

CUTLIP, R. C. e LAIRD, G. A. Isolation and characterization of a virus associated with progressive pneumonia (Maedi) of sheep. **American Journal of Veterinary Research**, v. 37, p. 1377-1382, 1976.

DAHLBERG, J. E., GASKINK J. M., PERK, K. Morphological and immunological comparison of caprine arthritis encephalitis and ovine progressive pneumonia viruses. **Journal of Virology**, v. 39, n. 3, p. 914, 1981.

DAWSON, M. Pathogenesis of maedi-visna. **Veterinary Record**, v.120, p.451-454, 1987.

DE LA CONCHA – BERMEJILLO, A., BRODIE, S. J., MAGNUS – CORRAL, S., BOWEN, R. A., DEMARTINI, J. C. Pathologic and serological responses of isogeneic twin lambs to phenotypically distinct lentiviruses . J. Acquir. immune defice. syndr. human retrovirol. v.8, p. 116-123, 1995.

DEMARTINI J.C., BRODIE S.J., CONCHA-BERMEJILLO, A. DE LA, ELLIS J.A. & LAIRMORE M.D. Pathogenesis of lymphoid interstitial pneumonia in natural and experimental ovine lentivirus infection. **Clinical of Infectious Disease**. v.17, p.236-242, 1993.

EAST N.E., ROWE J.D., DAHLBERG J.E., THEILEN G.H. & PEDERSEN N.C. Modes of transmission of caprine arthritisencephalitis virus infection. **Small Ruminant Research**. v.10, p. 251-262, 1993.

EAST, N.E. Encefalite/artrite caprina. In: SMITH, B.P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. São Paulo: Manole, 2006, 3.ed., p. 1100-1102. ELLIS et al., 1994.

EDELWEIS, G; TIGRE,M.D; NORONHA, P.P. et al. Ocorrência de anticorpos contra o vírus da artrite encefalite caprina em caprinos jovens de diferentes municípios do estado da Bahia. In: Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária 28, 2002. Salvador, Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, **Anais...** Salvador, 2002, R.521, p.180.

ELLIS T.M., ROBINSON W. & WILCOX G. Effect of colostrum deprivation of goats kids on the natural transmission of Caprine retrovirus infection. **Australian Veterinary Journal**. v.6, p.326-329, 1983.

FAO, **FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS**. 2008. C. Calpe, Senior Commodity Specialist. Commodity Markets, Policy Analysis and Projections Service Trade and Markets Division, Rome, Italy.

FARIA, G.A. de; MORAIS, O.R. de; GUIMARÃES, P.H.S. **Análise da Ovinocaprinocultura no Norte e Nordeste de Minas Gerais**. Belo Horizonte, SEBRAE-MG, FAEMG e EMATER, Belo Horizonte, 2004. 122p

FEITOSA, A.L.V.; TEIXEIRA, M.F. da S.; PINHEIRO, R.R.; CUNHA, R.M.S. da; LIMA, J.P.M.; ANDRIOLI, A.; DANTAS, T.V.M.; MELO, V.S.P. de; PINHEIRO, D. C. S. N. Phylogenetic analysis of small ruminants lentiviruses from Northern Brazil. **Small Ruminant Research**, v.94, p.205-209, 2010.

FEVEREIRO, M.S.; BARROS, S.; FAGULHA, T. Development of a monoclonal antibody blocking-ELISA for detection of antibodies against maedi-visna virus. **Journal of Virology Methods**. v.81, p.101-108, 1999.

FIENI F., ROWE J., VAN HOOSEAR K, BURUCOA C., OPPENHEIM S., ANDERSON G., MURRAY J. & BONDURANT R. 2003. Presence of caprine arthritis-encephalitis virus (CAEV) infected cells in flushing media following oviductal-stage embryo collection. **Theriogenology**. v.57, p. 931-940, 2003.

FRANKE, C.R. **Controle sanitário da artrite-encefalite caprina (C.A.E.)**. Salvador: EDUFBA, 1998. 70p.

FROTA, M.N.L.; SILVA, J.B.A.; ARAÚJO, S.A.C.; TEIXEIRA, M.F.S. Artriteencefalite caprina em cabritos de rebanhos com programas de controle no estado do Ceará. **Arquivo Instituto Biológico**, v.72, n.2, p.147-152, 2005.

GARCIA, M. Artrite encefalite caprina: uma nova doença no Brasil. **A hora veterinária**. São Paulo, v.13, n. 76, p. 57-59, 1993

GEDEK, B.; KAADEN, O.R.; MAHNEL, H., Spezielle Virologie. In: ROLLE, M. & MAYR, A. **Medizinische Mikrobiologie, Infektions – und Seuchenlehre**. Ferdinand Enke, Stuttgart, 6 Ed., cap. 3. 1993, pg. 227-467.

GENDELMAN, K.E.; NARAYAN, O.; KENNEDY-STOSKOPF, S. et al. Tropism of sheep lentivirus for monocyte: susceptibility to infection and virus gene expression increase during maturation of monocytes to macrophages. **Journal of Virology**. v. 58, p. 67-74, 1986.

GJERSET, B.; JONASSEN, C.M.; RIMSTAD, E. Natural transmission and comparative analysis of small ruminant lentiviruses in the Norwegian sheep and goat populations. **Vírus Research**, n. 125, p. 153-161, 2007.

GONZALEZ L., GELABERT J.L., MARCO J.C. & SAEZ-DE-OKARIZ C. Caprine arthritis encephalitis in the Basque country, Spain. **Veterinary Record**. v.120, p.102-109, 1987.

GOUVEIA, A.M.G. Aspectos Sanitários da Caprino-ovinocultura no Brasil. In: **Simpósio Internacional sobre caprinos e ovinos de corte**, 2, 2003, João Pessoa, Anais... João Pessoa: EMEPA-PB, 2003, p.115-131.

GUDNADOTTIR, M., PALSSON, P.A. Transmission of maedi by inoculation of a virus grown in tissue culture from maedi-infected lungs. **J. Infect. Dis.**, v. 117, p.1-6, 1967.

GUEDES, M.I.M.C.; SOUZA, J.C.A.; GOUVEIA, A.M.G. Infecção experimental em cabritos pelo vírus da artrite encefalite. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.53, n.1, 2001.

HANSON, J.; HYDBRING, E.; OLSSON, K. A long term study of goats naturally infected with caprine arthritis-encephalitis virus. **Acta Veterinary Scandinavian**, v. 37, p. 31-39, 1996.

HECKERT, R.A., McNAB, W.B., RICHARDSON, S.M., BISCOE, M.R. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies to caprine arthritis-encephalitis virus in goat serum. **Canadian Journal Veterinary Research**, v.56, p.237-241, 1992.

HOLANDA JÚNIOR, F.I.F. da; CAMPOS, R.T. Análise técnico-econômica da pecuária leiteira no município de Quixeramobim – Estado do Ceará. **Revista Econômica do Nordeste**, Fortaleza, v.34, n.4, p.621-646, 2003.

HOUWERS, D. J. e NAUTA, I. M. Immunoblot analysis of the antibody response to ovine lentivirus infections. **Veterinary Microbiology**, v. 19, p. 127-139, 1989.

HOUWERS, D.J., VAN DER MOLEN, E.J. A five-year serological study of natural transmission of maedi-visna virus in a flock of sheep, completed with post mortem investigation. **Journal of Veterinary Medicine – Series B.**, v.34, p.421-431, 1987.

HUSSO D.L., NARAYAN O. & HART, G.W. Sialic acids on the surface of caprine arthritis-encephalitis virus define biological properties of the virus. **Journal of Virology**. v.62,p.1974-1980, 1988.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pecuária Municipal (PPM, 2012)**. Disponível em: < <http://ibge.gov.br>>, acesso em: 25 de juho de.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pecuária Municipal (PPM, 2011)**. Disponível em: < <http://ibge.gov.br>>, acesso em: 22/01/2013

ICTV. International Committee on Taxonomy of Viruses. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/Ictv/index.htm>> Acesso em 22 jan. 2013.

JOAG, S. V.; STEPHENS, E. B.; NARAYAN, O. Lentiviruses. In: FIELDS, B. N.; KNIPE, D. M.; HOWLEY, P. M.; CHANOCK, R. M.; MELNICK, J. L.; MONATH, T. P.; ROIZMAN, B.; STRAUS, S. E. **Fields Virology**. Philadelphia, Lppincott-Raven, p. 1777-1996, 1996.

KLEVJER-ANDERSON P. & MCGUIRE T.C. Neutralizing antibody response of rabbits and goats to caprine arthritis-encephalitis virus. **Infectios and Immunology**. v.38, p.455-461, 1982.

KNIGHT, A.P. & JOKINEN, M.P. Caprine Arthritis - Encephalitis Virus. **Journal of Comparative Pathology**. v.95, p.609-617, 1985.

KNOWLES D.P. Laboratory diagnostic tests for Retrovirus infections of small ruminants. **Veterinary of Clinical. North American: Food and Animal Practice**. v.13, p.1-11, 1997.

KNOWLES Jr D.P., CHEEVERS W.P., MCGUIRE T.C., STEM T. & GORHAM J. Severity of arthritis is predicted by antibody response to gp 135 in chronic infection with caprine arthritis-encephalitis virus. **Journal of Virology**. v.64, p.2396-2398, 1990.

KONISHI, M.; NAGURA, Y.; TAKEI, N.; FUJITA, M.; HAYASHI, K.; TSUKIOKA, M.; YAMAMOTO, T.; KAMEYAMA, K.; SENTSUI, H.; MURAKAMI, K. Combined eradication strategy for CAE in dairy goat farm in Japan. **Small Ruminant Research**, v.99, p.65-71, 2011.

LAMARA, A; FIENI, F.; MSELLI-LAKLHAL. L., et al. Epithelial cells from goat oviduct are highly permissive for productive infection with caprine arthritis – encephalitis virus (CAEV). **Virus Research**. v. 87, p. 69-77. 2002a.

LARA, M.C.C.S.H.; BIRGEL JÚNIOR, E.H.; GREGORY, L.; BIRGEL, E.H. Aspectos clínicos da artrite-encefalite dos caprinos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.57, n.6, p.736-740, 2005.

LECHAT, E.; MILHAU, N.; BRUN, P. et al. Goat endothelial cells may be infected in vitro by transmigration of caprine arthritis-encephalitis virus-infected leucocytes. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 104, p.257-263, 2005.

LEGASTELOIS I., LEROUX C., LEVREY H. & MORNEX J. F. Bases moléculaires des maladies liées aux lentivirus. **Cahiers Agricultures**. v.5, p.89-98, 1996.

LEITNER, G.; KRIFUCKS, O.; WEISBLIT, L.; LAVI, Y.; BERNSTEIN, S.; MERIN, U. The effect of caprine arthritis encephalitis virus infection on production in goats. **The Veterinary Journal**, v.183, n.3, p.328-331, 2010.

LERONDELLE C. Mammary infection caused by Caprine Arthritis Encephalitis Virus (CAEV). **Sci. Vét. Méd. Comp.** v.90, p.139-143, 1988.

LEROUX, C.; CORDIER, G.; MERCIER, I. et al. Ovine aortic smooth muscle cells allow the replication of visna-maedi virus in vitro. **Archives of Virology**, v.140, p.1-11, 1995a.

LEROUX, C.; GREELAND, T.; MORNEX, J. F. Molecular characterization of fields isolates of lentiviruses of small ruminants. **AIDS Research and Human Retroviruses**, v. 12, p. 427-429, 1996.

LEROUX, C.; LERONDELLE, C.; CHASTANG, J. et al. RT-PCR detection of lentiviruses in milk or mammary secretions of sheep or goats from infected flocks. **Veterinary Research**, v.28, p., 1997.

LEROUX, C.; VUILLERMOZ, S.; MORNEX, J.F. et al. Genomic heterogeneity in the *pol* region of ovine lentivirus obtained from bronchoalveolar cells of infected sheep from France. **Journal of General Virology**, v.76, p.1533-1537, 1995.

LICHTENSTEIGER C.A., CHEEVERS W.P. & DAVIS W.C. CD8+ cytotoxic Tlymphocytes against antigenic variants of caprine arthritis encephalitis virus. **Journal of General Virology**. v.74, p.2111-2116, 1993.

LIMA, C.C.V. Inquérito soropidemiológico da artrite-encefalite caprina na Microrregião de Juazeiro - Bahia e comparação de técnicas imunodiagnósticas. 87f. Dissertação (**MESTRADO**) – Universidade Federal da Bahia, Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Salvador, 2012.

LIMA, P.P.; ROCHA, M.A.; STANCEK, D.; GOUVEIA, A.M.G.; OLIVEIRA, G.D.R. Vírus da artrite encefalite caprina: isolamento e caracterização de parte do gene *gag*. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.56, n.2, p.135-142, 2004.

LUJÁN L., BEGARA I., COLLIE D.D.S. & WATT N.J. Ovine lentivirus (maedivisna virus) protein expression in sheep alveolar macrophages. **Veterinary Pathology**. v.31, p.695-703, 1994.

MAGALHÃES H.H. Diagnóstico de situação da caprinocultura em algumas microrregiões dos estados de Minas Gerais e Rio de Janeiro – Resultados Preliminares. **Cabras Bodes**, v.1, p.5-7, 1985.

MARCHESIN, D.M.; MOOJEN, V.; RAVAZZOLO, A.P. Caracterização molecular do gene *gag* de amostras do vírus da artrite-encefalite caprina (CAEV) isoladas de animais naturalmente infectados no Rio Grande do Sul, Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.18, p.119-126, 1997.

MARSH H. Progressive pneumonia in sheep. **Journal of American Veterinary Medicine Association**. v.62, p.458-473, 1993.

MARTINEZ, P.M.; COSTA, J.N.; SOUZA, T.S.; LIMA, C.C.V.; COSTA NETO, A.O.; PINHEIRO, R.R. Prevalência sorológica da maedi-visna em rebanhos ovinos da Microrregião de Juazeiro – Bahia por meio do teste de imunodifusão em gel de ágar. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v.12, n.2, p. 322-329, 2011.

McGUIRE, T. C.; NORTON, L. K.; O'ROUKE, K. L.; CHEEVERS; W. P. Antigenic variation of neutralization sensitive epitopes of caprine arthritis-encephalitis lentivirus during persistent infection. **Journal of American Veterinary Medicine Association**. v.62, p.3488-3492, 1988.

MDURVWA E.G., OGUNBIYI P.O., GAKOU H.S. & REDDY P.G. Pathogenic mechanisms of caprine arthritis-encephalitis virus. **Veterinary Research Communication**. v.18, p.483-490, 1994.

MILEN, E. L. et al. Ocorrência de artrite encefalite viral caprina (caev) na ilha de São Luís. **Vet. e Zootec.**, v.18 (4 supl.3): 850, 2011.

MILHAU, N.; RENSON, P.; DREESEN, I. et al. **Viral expression and leukocyte adhesion after in vitro infection of goat mammary gland cells with caprine arthritis-encephalitis virus. Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 103, p. 93-99, 2005.



MODOLO, J.R.; STACCHISSINI, A.V.M.; PADOVANI, C.R.; ARAÚJO JÚNIOR, J.P.; CASTRO, R.S.; RAVAZZOLO, A.P.; LEITE, B.L.S. PCR associated with agar gel immunodiffusion assay improve caprine arthritis-encephalitis (CAEV) control. **Small Ruminant Research**, v.81, p. 18-20, 2009.

MOOJEN, V. Maedi-Visna dos ovinos,. In: Riet- Correa, F., Schild A.L., Méndez M.D.C. & Lemos R.A.A. (ed) **Doenças dos ruminantes e dos equinos. Vol. 1**. Editora Varela, São Paulo, 2001. p. 138-144

NARAYAN O. & CORK L.C.. Lentiviral diseases of sheep and goats chronic pneumonia leukoencephalomyelitis and arthritis. **Review in Infectious Disease**. v.7, p.89-98, 1985.

NARAYAN O., CLEMENTS J.E., STRANDBERG J.D., CORK L.C. & GRIFFIN D.E. Biological characterization of virus causing leukoencephalitis and arthritis in goats. **Journal of General Virology**. v.50, p.69-79, 1980.

NARAYAN O., KENNEDY-STOSKOPF S., SHEFFER D., GRIFFIN D.E. & CLEMENTS J.E. Activation of caprine arthritis-encephalitis virus expression during maturation of monocytes to macrophages. **Infectious and Immunology**. v.41, p.67-73, 1983.

NARAYAN O., SHEFFER D., GRIFFIN D.E., CLEMENTS J. & HESS J. Lack of neutralizing antibodies to caprine arthritis-encephalitis lentivirus in persistently infected goats can be overcome by immunization with inactivated *Mycobacterium tuberculosis*. **Journal of Virology**. v.49, p.349-355, 1984.

NARAYAN, O. et al. Slow virus replication: the role of macrophages in the persistence and expression of visna virus of sheep and goats. **Journal of General Virology**, v. 59, p. 346-356, 1982.

NASH, J.W.; HANSON, L.A.; COATS, K.C. Bovine immunodeficiency virus in stud bull semen. **American Journal of Veterinary Research**, v.56, p.760-763, 1995.

NORD, K.; LOKEN, T.; ORTEN, A. Control of caprine arthritis-encephalitis virus infection in three Norwegian goat herds. **Small Ruminant Research**, n. 28, p. 109-114, 1998.

NORMAN S. & SMITH M.C. Caprine arthritis-encephalitis: review of the neurologic form in 30 cases. **Journal of American Veterinary Medicine Association**. v.182, p.1342-1345, 1983.

OLIVEIRA, M. M. M., Diagnóstico de Lentivírus de pequenos ruminantes (LVPR) em caprinos. 2007. 114 f. : **Tese** (Doutorado em Ciência Veterinária) Universidade Federal Rural de Pernambuco. Recife.

OLIVEIRA, M.M.M.; MELO, M.A.; ANDRADE, P.P.; GOMES, S.M.; CAMPOS, A.C.; NASCIMENTO, S.A.; CASTRO, R.S. Western Blot para o diagnóstico das infecções pelos lentivírus de pequenos ruminantes em caprinos: um método simples para a produção de antígeno. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.75, n.3, p.263-270, 2008.

OLIVER R., CATHCART A., MCNIVEN R., POOLE W. & ROBATI G. Infection of lambs with CAEV by feeding milk from infected goats. **Veterinary Record**. v. 19, p.83, 1985.

PASICK, J. Maedi-Visna Vírus and Caprine Arthritis-Encephalitis Vírus: Distinct species or quasispecies and its implications for laboratory diagnosis. **Canadian Journal of Veterinary Research**, n.62, p. 241-244, 1998.

PEREIRA, M. F. Artrite-encefalite caprina a vírus (CAE) - estudo anatomopatológico e imuno-histoquímico em cabras naturalmente infectadas. 1995. 64f. (**Dissertação**) Escola de Veterinária da UFMG, Belo Horizonte...

PERETZ G, ASSO J. & DEVILLECHAISE, P. 1993. Le C.A.E.V.: revue des connaissances actuelles et consequences pratiques. **Rev. Méd. Vét.** v.144, p.93-98, 1993.

PERRY, L.L, WILKERSON, M. J., HULLINGER, G. A. & CHEEVERS, W. P. Depressed CD4+ T lymphocytes proloferative response and enhanced antibody response to viral antigen in chronic lentivirus-induced arthritis. **Journal of Infectious Disease**. v.171, p.328-334, 1995.

PINHEIRO R.R. Artrite-encefalite caprina viral (CAEV). Sobral. **Com.Tec.** EMBRAPA-CNPC. n.19, p.1-5, 1989.

PINHEIRO, R. R.; GOUVEIA, A. M. G.; ALVES, F. S. F. Prevalência da infecção pelo vírus da Artrite Encefalite Caprina no Estado do Ceará, Brasil. **Ciência Rural**, v.31, n.3, p.449-454, 2001.

PINHEIRO, R. R.; GOUVEIA, A. M. G.; ALVES, F. S. F.; ANDRIOLI, A. Perfil de propriedades no Estado do Ceará relacionado à presença do lentivírus caprino. **Ciência Animal**, v.14, n.1, p.29-37, 2004.

PINHEIRO, R.R.; GOUVEIA, A.M.G.; ALVES, F.S.F. Prevalência da infecção pelo vírus da Artrite-Encefalite Caprina no Estado do Ceará, Brasil. **Ciência Rural**, v.31, n.3, p.449-454, 2001a.

PINHEIRO, R.; ANDRIOLI, A.; GOUVEIA, A.M.G.; ARAGÃO, M.A.C. et al. Avaliação de antígenos para o diagnóstico de lentivírus em rebanho caprino sob programa de controle. **Arq. Inst. Biol.**, v.77, p.133-137, 2010.

PLAZA, M.; SÁNCHEZ, A.; CORRALES, J.C.; DE LA FE, C.; CONTRERAS, A. Caprine arthritis encephalitis vírus diagnosed by ELISA in lactating goats using Milk samples. **Small Ruminant Research**, n.81, p. 189-192, 2009.

PONTI, W.; PAAPE, M.; BRONZO, V.; PISONI, C.P.; MORONI, P. Phenotypic alteration of blood and milk leukocytes in goats naturally infected with caprine arthritisencephalitis virus (CAEV). **Small Ruminant Research**, n. 78, p. 176-180, 2008.

PREZIUSO, S.; SANNA, E.; SANNA, M.P.; LODDO, C.; CERRI, D.; TACCINI, E.; MARIOTTI, F.; BRAGA, G.; ROSSI, G.; RENZONI, G. Association of *Maedi visna* virus with *Brucella ovis* infection in rams. **European Journal of Histochemistry**, v.47, p.151-157, 2003.

PUGH, D.G. Artrite-Encefalite caprina. In:\_\_\_\_\_ **Clínica de Caprinos e Ovinos**. São Paulo: Roca Ltda. 2004, p.269-271.

QUAYLE, A.J.; XU, C.; MAYER, K.H.; ANDERSON, D.J. T lymphocytes and macrophages, but not motile spermatozoa, are a significant source of human immunodeficiency virus in semen.**Journal of Infectious Diseases**, v.176, p.960-968, 1997.

QUINN, P.J.; MARKEY, B.K.; CARTER, M.E.; DONNELLY, W.J.; LEONARD, F.C. **Retroviridae. Grupo dos Lentivírus de Pequenos Ruminantes**. In:\_\_\_\_\_Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas. Porto Alegre: Artmed, 2005, p. 346-357.

RADOSTITS, O. H.; GAT, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF; K.W. Artrite encefalite caprina. In:\_\_\_\_\_ **Clínica Veterinária: Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 9.ed. 2002. p. 1098-1101.

RÊGO, W. M. F. do; SOUSA, M. S.; FARIAS, D. A. de; SANTIAGO, L. B.; ALVES, F. S. F.; PINHEIRO, R. R.; ANDRIOLI, A.; DINIZ, B. L. M.; CARDOSO, J. de F. S.; PAULA, N. R. de O. **Soroprevalência dos lentivírus de pequenos ruminantes em**

**caprinos explorados na Micro-Região do Alto-Médio Gurguéia, no Sul do estado do Piauí, Brasil.** In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 38., 2011, Florianópolis. Anais... Florianópolis: SBMV, 2011.

REINA, R.; BARRIATUA, E.; LUJÁN, L.; JUSTE, R.; SÁNCHEZ, A.; ANDRÉS, D.; AMORENA, B. Prevention strategies against small ruminant lentiviruses: An update. **The Veterinary Journal**, 2008.

REISCHAK D. 2000. Lentivírus de pequenos ruminantes: imunofluorescência utilizando isolados brasileiros para diagnóstico sorológico de infecção em ovinos e caprinos. **Dissertação de mestrado**. Universidade Federal Rural do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 132p.

RIBEIRO, A. C. Estudos dos efeitos genéticos e de ambientes sobre características de importância econômica em caprinos da raça Saanen. 116f. **Dissertação** (Mestrado em Zootecnia) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 1997.

ROLLAND, M.; CHAUVINEAU, C.; VALAS, S. et al. Establishment and characterization of a goat synovial membrane cell line susceptible to small ruminant lentivirus infection. **Journal of Virological Methods**, v. 118, p. 123–130, 2004.

ROWE J.D. & EAST N.E. Risk factors for transmission and methods for control of caprine arthritis-encephalitis virus infection. **Veterinary of Clinical. North American: Food and Animal Practice**. v.13, n.1, p.35-53, 1997.

ROWE J.D., EAST N.E., THURMOND M.C. & FRANTI, C.E. Risk factors associated with Caprine Arthritis-Encephalitis virus infection in goats on California dairies. **American Journal Veterinary Research**. v.52, p.510-514, 1991.

ROWE, J.D.; EAST, N.E.; THURMOND, M.C.; FRANTI, C.E.; PEDERSEN, N.C. Cohort study of natural transmission and two methods for control of caprine arthritis-encephalitis virus infection in goats on a California dairy. **American Journal of Veterinary Research**, v.53, p. 2386-2395, 1992.

SIGURDARDÓTTIR, B., THORMAR, H. Isolation of a viral agent from the lungs of sheep affected with maedi. **J. Infect. Dis.**, v.114, p.55-60, 1964.

SIGURDSSON B., THORMAR H. & PÁLSSON P.A. Cultivation of visna virus in tissue culture. **Arch. Ges. Virusforsch.** v.10, p.368-381, 1960.

SILVA, J. B., LIMA, P. M. Lentivírus de pequenos ruminantes: caracterização etiológica, infectividade, controle, prevenção e diagnóstico. **Acta Veterinária Brasília**, v.1, n.4, p.111-117, 2007

SILVA, J. H. M. **Artrite-Encefalite Caprina**. UNIPINHAL. Espírito Santo do Pinhal, 2005.

SILVA, J.B.A.; LIMA, P.M. Lentivírus de pequenos ruminantes: caracterização etiológica, infectividade, controle, prevenção e diagnóstico. **Acta Veterinária Brasília**, v.1, n.4, p.111-117, 2007.

SIMARD, C. L.; KIBENGE, M. T.; SINGH, P. et al. Simple and Rapid Method for Production of Whole-Virus Antigen for Serodiagnosis of Caprine Arthritis-Encephalitis Virus by Enzyme-Linked Immunosorbent Assay. **Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology**, v. 8, p. 352–356, 2001.

SMITH, B. P. **Tratado de medicina veterinária interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1993. p.1138-1139

SMITH, M.C. e CUTLIP, R. Effects of infection with caprine arthritis-encephalitis virus on milk production in goats. **Journal of American Veterinary Medicine Association**, v.193, p.63-67, 1988.

SOUZA NETO, J. **Demanda potencial de carne de caprino e ovino e perspectivas de oferta** - 1985/1990. Sobral: EMBRAPA, 1987, p.7-13.

SOUZA, T.S. Inquérito epidemiológico para detecção de anticorpos contra o vírus da língua azul e *Brucella ovis* em rebanhos ovinos da microrregião de Juazeiro –Bahia. 2011, 126p. **Dissertação** (Mestrado) – Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal da Bahia, Salvador.

SOUZA, T.S.; COSTA, J.N.; MARTINEZ, P.M.; COSTA NETO, A.O.; PINHEIRO, R.R. Anticorpos contra o vírus da língua azul em rebanhos ovinos da Microrregião de Juazeiro, Bahia. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 77, n.3, p. 419-427, 2010.

STACHISSINI, A.V.M.; MODOLO, J.R.; CASTRO, R.S.; LEITE, B.L.S.; ARAÚJO JÚNIOR, J.P.; PADOVANI C.R. Controle da Artrite-Encefalite Caprina, em um capril comercial endemicamente contaminado. **Braz. J. Vet. Res. anim. Sci.**, v. 44, n. 1, p. 40-43, 2007.

STORSET, K.; EVENSEN, O.; RIMSTAD, E. Immunohistochemical Identification of Caprine Arthritis-Encephalitis Virus in Paraffin-embedded Specimens from Naturally Infected Goats. **Veterinary Pathology**, v. 34, p. 180-188, 1997.

TAVARES, L.; PEREIRA, J.M. Importância das infecções por retrovírus da sub-família Lentivirinae no homem e nos animais. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v. 94, n. 529, 1999.

TEIXEIRA, M.F.S. et al. Immortalization of caprine fibroblasts permissive for replication of small ruminant lentivirus. **American Journal of Veterinary Research**, v. 58, n. 6, p. 579-583, 1997.

TEIXEIRA, W.C. Soroprevalência de lentivirose de pequenos ruminantes e caracterização dos rebanhos caprinos e ovinos no estado do Maranhão, Brasil. 2012. 119 f. Tese (**Doutorado**) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, PE. 2012.

THORMAR, H.; HELGADOTTIR, H. A comparison of visna and maedi viruses. II. Serological relationships. *Res. Vet. Sci.* V.6, p.456-465, 1965.

THRUSFIELD, M.V. Inquéritos. In: Thrusfield MV. **Epidemiologia Veterinária**. 2aed. São Paulo: Roca, 2004. P.223-47.

TINOCO, A.L.A. Diagnóstico de situação da ovino/caprinocultura em três municípios do sertão baiano – Euclides da Cunha, Quijingue, Monte Santo – Bahia, 1981/1982. Belo Horizonte: Escola de Veterinária da UFMG, 1983. 13p. (**Seminário**).

TINOCO, A.L.A. Caracterização das formas de produção caprina da micro-região 138-Senhor do Bonfim. Bahia, 1984. 86 p. (**Dissertação de Mestrado**), Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, MG. 1985.

TRAVASSOS, C.E.; BENOÎT, C.; VALAS, S.; SILVA, A.G. da; PERRIN, G. Caprine arthritis-encephalitis virus in semen of naturally infected bucks. **Small Ruminant Research**, v.32, p.101-106, 1999.

TRUJILLO, J. D.; HÖTZEL, K. J.; SNEVIK, K. R. et al. Antibody response to the surface envelope of caprine arthritis-encephalitis Lentivírus: disease status is predicted by SU antibody isotype. **Virology**, v. 325, p. 129-136, 2004.

VALAS S., BENOIT C., BAUDRY C., PERRIN G. e MAMOUN R.Z. 2000. Variability and immunogenicity of caprine arthritis-encephalitis virus surface glycoprotein. **Journal of Virology**. 74(13):6178-6185.

VALAS S., BENOIT C., GUIONAUD C., PERRIN G. e MAMOUN R.Z. Northamerican and french caprine arthritis-encephalitis viruses emerge from ovine maedi-visna viruses. **Virology** v.237, p.307-318, 1997.

VAREA R., MONLEON E., PACHECO C., LUJAN L., BOLEA R., VARGAS M.A., VAN EYNDE G., SAMAN E., DICKSON L., HARKISS G., AMORENA B. & BADIOLA J.J. 2001. Early detection of Maedi-visna (ovine progressive pneumonia) virus seroconversion in field sheep samples. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. v.13, p.301-307, 2001.

VIEIRA, L.S., CAVALCANTE, A.C.R., XIMENDES, L.F. **Epidemiologia e controle das principais parasitoses de caprinos nas regiões semi-áridas do Nordeste**. Sobral: EMBRAPA-CNPC. 1998. 50p.

VITU C., RUSSO P., FILIPPI P., VIGNE R., QUERAT G. & GIAUFFRET A. An ELISA test for detection of Maedi-visna antibodies comparative study with Gel Immunodiffusion na complement fixation test. **Comparative Immunology and Microbiology**. v.4, p.469-481, 1982.

WERLING D., LANHGHANS W. & GEARY N. Caprine arthritis, encephalitis virus infection changes caprine blood monocytes responsiveness to lipopolysaccharide stimulation in vitro. **Veterinary Immunology and Immunopathology**. v.43, p. 401-411, 1994.

WIKIPEDIA, 2012. Microrregião de Imperatriz. Disponível em [http://pt.wikipedia.org/wiki/Microrregi%C3%A3o\\_de\\_Imperatriz](http://pt.wikipedia.org/wiki/Microrregi%C3%A3o_de_Imperatriz). Acessado em 24 de janeiro de 2013.

WOODWARD, T.M., GASKIN, J.M., POULOS P.W., MACKEY R.J. & BURRIDGE M.J. Caprine arthritis-encephalitis: clinicopathologic study. **American Journal of Veterinary Research**. v.43, p.2085-2096, 1982.

YILMA T., OWENS S. & ADAMS D.S. J High levels of interferon in sinovial fluid of retrovirus-infected goats. **Interf. Res.** v.8, p.45-50, 1988.

ZINK M.C., NARAYAN O., KENNEDY P.G.E. & CLEMENTS J.E. Pathogenesis of visna-maedi and caprine arthritis-encephalitis: new leads on the mechanism of restricted virus replication and persistent inflammation. **Veterinary Immunology and Immunopathology**. v.15, p.167-180, 1987.

ZINK M.C., YAGER J.A. & MYERS J.D. Pathogenesis of Caprine Arthritis Encephalitis Virus. **American of Journal Pathology**, v.136, n.4, p.843-854, 1990.

APÊNDICE 1 - Questionário aplicado aos produtores de caprinos e ovinos da microrregião de Imperatriz, Estado do Maranhão.

### IDENTIFICAÇÃO DO PRODUTOR

Nome: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_  
 Endereço: \_\_\_\_\_  
 Cidade: \_\_\_\_\_ CEP: \_\_\_\_\_  
 Telefone de Contato: \_\_\_\_\_ Com: \_\_\_\_\_  
 Reside na Propriedade:  Sim  Não  
 Filiado à: \_\_\_\_\_

### REBANHO

- 1) Ano de Início da Criação : \_\_\_\_\_
- 2) Motivo para Iniciar a Criação : \_\_\_\_\_
- 3) Origem do Rebanho Base:  
 Importado País : \_\_\_\_\_  Nacional Estado: \_\_\_\_\_
- 4) Tipo de Exploração :  Carne  Leite  Mista
- 5) Tipo de Criação :  Intensiva  Semi-intensiva  Extensiva
- 6) Espécies que Cria :  Caprina  Ovina  Outras \_\_\_\_\_
- 7) Origem dos Reprodutores:  Comprados  Trocados  Emprestados
- 8) Participa de Feiras de Animais ?  Não  Sim  
 Onde ? \_\_\_\_\_
- 9) Composição de Rebanhos Caprino e Ovino :

Caprinos - Raça/ Tipo Racial									
Anglo - Nubiana	Toggemburg	British. Alpine	Saane n	Alpin a	Boe r	Mestiç a	SR D	Outr a	Rebanho Total
Ovinos – Raça/Tipo Racial									
Sta. Inês									

Outra: \_\_\_\_\_

### IDENTIFICAÇÃO DA PROPRIEDADE

- 10) Área ( ha ): \_\_\_\_\_
- 11) Tipo de Aprisco:  Chão Batido  Ripado  Cimentado  Outro



- 12) Pastagem:  Natural  Artificial  Ambas
- 13) Área de Pastagem: Natural : \_\_\_\_\_ ha Artificial : \_\_\_\_\_ ha
- 14) Tipo de Pastagem Artificial:  
\_\_\_\_\_
- 15) Finalidade da Pastagem Artificial:  Feno  Silagem  Pastoreio Direto  Suplementação à Cocho
- 16) Possui Reserva de Mata Nativa :  Não  Sim  
Área da Reserva: \_\_\_\_\_ ha
- 17) Possui Cercas Limítrofes ?  Não  Sim
- 18) Possui Cercas de Divisão de Cercados ?  Não  Sim
- 19) Alimentação:  Pasto  Silagem  Feno  Capim de Corte  
 Concentrado Industrial  Outro \_\_\_\_\_
- 20) Mineralização :  Não  Sim  
 Qual : \_\_\_\_\_
- 21) Sala de Processamento de Leite :  Não  Sim  
 Tipo : \_\_\_\_\_
- 22) Destino do Leite :  Consumo  Venda
- 23) A Comercialização é Feita:  In Natura  Congelado  Subprodutos  Em Pó  Longa Vida
- 24) Local de Comercialização:  Mesmo Município  Em Outro Município \_\_\_\_\_
- 25) Fabricação de Subprodutos:  Queijo  Iorgute  Doce de leite  
 Sorvete  Outro \_\_\_\_\_
- 26) Acompanhamento Técnico :  Não  Sim
- 27) Profissional que Realiza o Acompanhamento :  
 Veterinário  Zootecnista  Engenheiro Agrônomo  Técnico em Agropecuária  ADR
- 28) Frequência de Acompanhamento Técnico :  
 Semanal  Quinzenal  Mensal  Semestral  Só Quando Necessita
- 29) Tipo de Acompanhamento:  Privado  Público

MANEJO SANITÁRIO:

30) Numerar, em ordem de importância, as alterações clínicas, colocando o mesmo número nas de mesmas importâncias.

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Aborto               | <input type="checkbox"/> Ectoparasitoses                    |
| <input type="checkbox"/> Artrite              | <input type="checkbox"/> Linfadenite Caseosa - Mal do Carço |
| <input type="checkbox"/> Miíases - Bicheiras  | <input type="checkbox"/> Mamites                            |
| <input type="checkbox"/> Ceratoconjuntivites  | <input type="checkbox"/> Pneumonias                         |
| <input type="checkbox"/> Diarréias Frequentes | <input type="checkbox"/> Pododermatites - Mal dos Cascos    |
| <input type="checkbox"/> Sintomas Nervosos    | <input type="checkbox"/> Ectima Contagioso                  |

31) Vermifugação:  Não  Sim Freqüência : \_\_\_\_\_

32) Produto(s) Utilizado(s): \_\_\_\_\_

33) Alterna o produto utilizado na Vermifugação ?  Não  Sim  
Periodicidade : \_\_\_\_\_

34) Práticas Zoonosológicas Adotadas com Freqüência :  Administração do Colostro

- Corte e Desinfecção do Umbigo
- Marcação
- Vermifugação
- Permanência Mínima de 12 Horas Após a Vermifugação no Curral
- Desinfecção do Curral após Vacinação e Vermifugação
- Troca Anual do Vermífugo
- Faz Uso de Esterqueiras
- Vermífuga os Animais Recém Chegados na Propriedade
- Faz Quarentenário Mesmo dos Animais da Propriedade Após Feiras
- Separa Animais Jovens de Adultos
- Separa Machos de Fêmeas
- Faz Descanso de Pastagens
- Enterra ou Crema Animais Mortos com Morte Natural
- Os Diagnósticos São Feitos por Técnicos
- Isola Animais Doentes
- Possui Piquete Maternidade
- Esteriliza Material de Aplicação de Medicamentos
- Usa Seringas e Agulhas Descartáveis
- Faz Aleitamento Artificial
- Adota e Cumpre Calendário Profilático

Vacinas	
Doença	Freqüência

Exames Laboratoriais				
Doença	Não	Sim	Observação	Periodicidade
Coprológico				
Brucelose				
Leptospirose				
Tuberculose				
Toxoplasmose				
CAEV				

### CONTROLE DE LENTIVÍRUS DE PEQUENOS RUMINANTES

- 35) Tem conhecimento da Doença ?                    ( ) Não                    ( ) Sim
- 36) Tem Diagnóstico no Rebanho ?                    ( ) Não                    ( ) Sim
- 37) Tipo de Diagnóstico :                    ( ) Clínico    ( ) Laboratorial
- 38) Assinale com um "X" , no quadro a seguir, as medidas adotadas no criatório e acrescentar outras não citadas.

X	Medidas
	Sorologia periódica e sacrifício dos positivos
	Sorologia periódica e separação dos positivos
	Sorologia de todos os animais antes e 30 dias após a compra
	Utilização individual de materiais descartáveis ( seringas e agulhas) ou esterilizados
	Desinfecção do número do tatuador antes do uso em cada animal
	Separação imediata das crias e das mães logo após o parto
	Administração de colostro de cabra termizado e leite pasteurizado ou fervido
	Administração de colostro e leite de vaca como substituto aos de cabra
	Utilização de inseminação artificial com sêmen congelado procedente de lote testado por PCR

### REPRODUÇÃO

- 39) Faz Estação de Monta?                    ( ) Não                    ( ) Sim
- 40) Usa Rufiões?                    ( ) Não                    ( ) Sim
- 41) Origem do reprodutor                    ( ) Mesmo Estado    ( ) Outro Estado \_\_\_\_\_
- 42) Qual a Relação de Reprodutores por Matriz ?    \_\_\_\_\_ Reprodutor : \_\_\_\_\_ Matrizes
- 43) Observa Repetição de Cios? ( ) Não                    ( ) Sim
- 44) Faz Inseminação Artificial ? ( ) Não                    ( ) Sim
- 45) Faz Diagnóstico de Prenhez ?                    ( ) Não                    ( ) Sim

- 46) Faz Pré-Parto ?  Não  Sim  
 47) Tem Observado Casos de Retenção de Placenta?  Não  Sim

#### MANEJO DAS CRIAS

- 48) Identificação do Rebanho :  Não  Sim
- 49) Tipo de Marcação:  Brinco  Tatuagem  Medalha   
 Corte na Orelha  Outro \_\_\_\_\_
- 50) Tipo de Colostro Dado às Crias:  De Vaca  De Cabra  
 Artificial
- 51) Tratamento do Colostro:  In Natura  Pasteurizado   
 Termizado
- 52) Possui Banco de Colostro ?  Não  Sim
- 53) Aleitamento:  Natural  Artificial
- 54) Leite Utilizado no Aleitamento :  De Cabra  De Vaca  De Soja  
 Artificial  Outro \_\_\_\_\_

#### PRODUÇÃO DE LEITE

- 55) Tipo de Ordenha :  Manual  Mecânica
- 56) Número de Ordenhas por Dia:  1  2  Mais de 2
- 57) Local da Ordenha :  Sala  Baia  Curral
- 58) Higienização da Sala e/ou Equipamento:  Não  Sim  
 Produto : \_\_\_\_\_
- 59) Faz Linha de Ordenha?  Não  Sim
- 60) Limpeza das Mãos e Úbere:  Não  Sim Produto :
- \_\_\_\_\_
- 61) Imersão das Tetas Após Ordenha:  Não  Sim Produto :
- \_\_\_\_\_
- 62) Tratamento Preventivo de Mamites em Cabras Secas:  Não  Sim  
 Produto: \_\_\_\_\_
- 63) Critério de Secagem da Cabra :  Baixa Produção  Período de  
 Lactação  Período de Gestação  Outro
- 64) Período Médio de Lactação: \_\_\_\_\_ dias

PRODUÇÃO DE CARNE E PELES

- 65) Local que Vende Cabritos: ( ) Próprio Município ( ) Outros Município  
( ) Outro Estado
- 66) Vende Animais : ( ) Em Pé ( ) Abatidos
- 67) Idade ao Abate: ( ) Menos de 6 Meses ( ) Entre 6 e 12 ( ) Mais de 12
- 68) Compra Animais Para: ( ) Recria ( ) Terminação ( ) Recria e Terminação
- 69) Beneficia a Pele? ( ) Não ( ) Sim
- 70) Destino da Pele: ( ) Próprio Município ( ) Outros Município ( ) Outro Estado

PREVENÇÃO DE VETORES E RESERVATÓRIOS DE DOENÇAS

- 71) Faz Controle de Roedores na Propriedade? ( ) Não ( ) Sim  
Como? \_\_\_\_\_
- 72) Quantos Gatos Existem na Propriedade? \_\_\_\_\_
- 73) Os Gatos Têm Acesso às Baias, Sala de Ordenha, ou Currais? ( ) Não ( ) Sim
- 74) Os Caprinos e Ovinos São Criados Juntos? ( ) Não ( ) Sim
- 75) Os Caprinos e Ovinos têm Contato Direto com Animais Silvestres ?  
( ) Não ( ) Sim Especifique: \_\_\_\_\_

AMOSTRAS:

Sangue			Leite		
Nº de ordem	Protocolo	Identificação	Nº de ordem	Protocolo	Identificação

OBSERVAÇÕES ADICIONAIS

---



---



---