

MAEDI-VISNA EM OVINOS – REVISÃO DE LITERATURA

MAEDI-VISNA IN SHEEP – REVIEW

MAZZINGHY, Cristiane Lopes

Doutoranda em Ciência Animal Tropical – Fundação Universidade Federal do
Tocantins, Araguaína-TO.

crislp@uft.edu.br

ALMEIDA, Katyane de Sousa

Docente do curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal do Tocantins,
Araguaína-TO.

ALVES, Fernanda Luz

Mestranda em Ciência Animal Tropical – Fundação Universidade Federal do Tocantins,
Araguaína-TO.

CASTRO, Roberto Soares

Docente do curso de Medicina Veterinária – Universidade Rural de Pernambuco
Recife, PE

VESCHI, Josir Laine Aparecida

Pesquisadora da Sanidade Animal Embrapa Semiárido
Petrolina, PE

SILVA, Marco Augusto Giannoccaro da Silva

Docente do curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal do Tocantins,
Araguaína-TO.



RESUMO

Maedi-Visna é uma enfermidade causada por um lentivírus da família *Retroviridae*, sendo uma infecção multissistêmica com evolução crônica e sinais inaparentes. O animal infectado geralmente desenvolve um quadro de emagrecimento progressivo, com conseqüente debilidade, podendo ainda apresentar a forma nervosa paralítica e vir a óbito. Esta revisão visa abordar diferentes fatores envolvidos com a enfermidade, descrevendo características do agente etiológico, tipos de transmissão do agente, manifestações clínicas e características anatomopatológicas. A importância da investigação epidemiológica para o conhecimento da sanidade do rebanho será discutida, bem como a importância do diagnóstico para inserção de um bom programa de controle e profilaxia da enfermidade dentro de propriedades.

Palavras-chave: lentivírus, *Ovis aires*, sorologia.

ABSTRACT

Maedi-Visna is a disease caused by a lentivirus of the family *Retroviridae*, being a multisystem infection with chronic and inapparent signs. The infected animal usually develops a framework of progressive weight loss with consequent weakness, it may still submit paralytic nervous form and eventually death. This review aims to address different factors involved with the disease, describing characteristics of the agent, the agent types of transmission, clinical features and anatomopathological. The importance of epidemiological research for understanding the health of the herd will be discussed as well as the importance of diagnosis for insertion of a good control program and prophylaxis of disease within properties.

Keywords: lentivirus, *Ovis aires*, serology.



INTRODUÇÃO

A ovinocultura é uma atividade praticada em todos os continentes do mundo, sendo explorada nas condições mais adversas de ecossistemas, sobrevivendo aos mais diversos climas, solos e tipos de vegetação. Dentro do cenário mundial, a criação tem apresentado uma mudança de paradigma, saindo de uma atividade de subsistência para uma atividade empresarial especializada (COSTA, 2007; SIMPLÍCIO, 2001).

O consumo de carne ovina, apesar de ainda limitado quando comparado com outros produtos de origem animal, apresenta tendência de mercado bastante promissora (VIANA, 2008). No contexto brasileiro, a atividade teve um crescimento de 3,4% de 2009 para 2010, com uma produção de 17,4 milhões de cabeças (IBGE, 2010). De acordo com a FAO (2007), a demanda da carne pelos países em desenvolvimento é crescente diante do crescimento demográfico e variações das preferências e dos hábitos alimentares.

A ocorrência destas enfermidades no rebanho resulta em consequências socioeconômicas relevantes, tanto no que diz respeito à perda de animais, quanto ao comércio internacional de ovinos e seus produtos, fazendo-se importante a realização de levantamentos epidemiológicos como passo importante para o controle e prevenção de doenças (MARQUES, 2006).

Entre as doenças de grande importância na ovinocultura está a Maedi-Visna, uma enfermidade contida na lista de enfermidades da OIE (*World Organisation for Animal Health*/Organização Mundial da Saúde Animal) e que se encontra difundida nos rebanhos ovinos de vários países, sendo motivo de restrição no comércio internacional de produtos oriundos desta espécie animal (GIANGASPERO et al., 2011, MEKONNEN; SIRAK; CHACKA, 2010).

Maedi-Visna é uma enfermidade causada por um lentivírus da família *Retroviridae*, sendo uma infecção multissistêmica com evolução crônica com sinais muitas vezes inaparentes. O animal infectado geralmente desenvolve um quadro de emagrecimento progressivo, com conseqüente debilidade, podendo ainda apresentar a forma nervosa parálitica e vir a óbito. As principais manifestações da doença, quando



presentes, são dispneia, emagrecimento, encefalite, mamite, artrite e linfadenopatia (MOTA, 2008, RAMÍREZ et al., 2012, SHEFFIELD et al.,1980).

Não existe vacina contra a infecção e, desta forma, para controlar e prevenir a doença é primordial a realização periódica de testes nos rebanhos, além do isolamento ou descarte dos animais soropositivos e a separação dos filhotes ao nascimento, impedindo a ingestão do colostro e leite (DANTAS, 2011).

Diante do significativo crescimento da ovinocultura no país torna-se importante abordar fatores determinantes na diminuição da ocorrência de doenças infectocontagiosas em pequenos ruminantes. Sabendo-se dos impactos oriundos da ocorrência da Maedi-Visna em ovinos de diversas regiões do país, objetiva-se com este trabalho, abordar diferentes aspectos da enfermidade bem como os métodos de controle e profilaxia, o que subsidiará a implantação de um controle mais rigoroso para esta enfermidade no rebanho ovino brasileiro.

REVISÃO DE LITERATURA

Importância da sanidade na ovinocultura

A ovinocultura é uma atividade que apresenta grande crescimento dentro do cenário brasileiro. A estabilização econômica e a melhoria na renda da população são fatores que contribuem para o aumento da demanda pelos produtos e rentabilidade do negócio. Embora estes fatores favoreçam o desenvolvimento da atividade, é extremamente importante a priorização de políticas sanitárias que permitam a regulamentação do comércio dos produtos, tanto no mercado interno quanto no externo (ARO et al., 2007; EMBRAPA, 2004).

A falta de sanidade do rebanho é um grande entrave à maximização de lucros na atividade, pois culmina nos baixos índices zootécnicos. Em um mercado cada vez mais exigente, a falta de controle sanitário dos animais resulta em prejuízos decorrentes da queda da produção, da depreciação do rebanho, e, além disso, as barreiras comerciais surgem como importantes fatores de estagnação ao mercado consumidor (PINHEIRO et al., 2009). Sabendo-se que o sucesso da ovinocultura guarda estreita relação com aspectos sanitários dos animais, a obtenção de informações sobre a ocorrência das



doenças no rebanho por meio de estudos epidemiológicos torna-se primordial para o direcionamento e elaboração de um bom programa de controle das enfermidades sobre determinado rebanho.

O manejo sanitário de uma atividade compreende um conjunto de medidas de natureza profilática que tem a finalidade de impedir que doenças interfiram no desempenho produtivo dos animais. Estas medidas garantem a saúde dos rebanhos, bem como a qualidade dos produtos oriundos daquela atividade. Os métodos de profilaxia podem ser mais enfáticos de acordo com o sistema de criação, em razão da maior ou menor facilidade de disseminação de enfermidades (EMBRAPA, 2003).

O Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) estabeleceu um Programa Nacional de Sanidade Caprina e Ovina (PNSCO) no qual estão listadas algumas enfermidades importantes para a economia do país. Entre as principais doenças encontram-se as lentivirose de pequenos ruminantes, as quais requerem medidas eficazes contra o risco de disseminação do agente. Critérios de biossegurança, adoção de métodos diagnósticos, bem como a restrição da livre circulação de animais sem o certificado de soronegatividade para a doença são exigências impostas pelo PNSCO como ferramentas de controle da enfermidade (BRASIL, 2004).

Com base nos resultados sorológicos, de isolamento e biomoleculares, é possível chegar ao diagnóstico de doenças infectocontagiosas e prevenir a disseminação das enfermidades com a adoção de diferentes práticas de intervenção. A eficácia dos programas sanitários de controle das lentivirose de pequenos ruminantes depende, além da sensibilidade e especificidade dos testes utilizados no diagnóstico inicial, da frequência de sua utilização e do monitoramento sorológico dos animais após a implantação das medidas de manejo utilizados no rebanho (KNOWLES, 1997; LEROUX; CRUZ; MORNEX, 2010).

Histórico

Maedi-Visna foi reconhecida inicialmente como duas enfermidades distintas. A doença foi descrita pela primeira vez na Islândia em 1953, após a importação de ovinos da Alemanha com intuito de melhorar o rebanho islandês. Os ovinos apresentavam-se aparentemente saudáveis e foram conduzidos para quarentena durante um período de



dois meses. Aproximadamente dois anos depois, várias doenças até então nunca observadas na região começaram acometer os animais de forma que um dos sinais apresentados era paralisia atáxica e comprometimento pulmonar. A grande quantidade de óbitos levou os criadores à perdas inestimáveis, de forma que um intenso abate sanitário foi estabelecido na tentativa de amenizar a incidência da doença no rebanho (STRAUB, 2004).

Os sinais clínicos da enfermidade deram origem à denominação da doença. Primeiramente o quadro de dificuldade respiratória deu origem ao termo “maedi”, que significa “dispneia”, decorrente de pneumonia intersticial progressiva crônica. Logo depois, a doença que levava os ovinos à paralisia atáxica deu origem ao termo “visna” que significa “desorientação”, causada por leucoencefalomielite (STRAUB, 2004).

Thormar (1965) descobriu, que embora a enfermidade Maedi-Visna acometesse diferentes sistemas do organismo e parecesse ser duas doenças bastante distintas, os vírus causadores das duas formas clínicas eram semelhantes em sua estrutura física, química e biológica (incluindo as propriedades de reações sorológicas). Estudos comparativos revelaram que tanto Maedi quanto Visna eram doenças causadas pelo mesmo vírus, originando a denominação Maedi-Visna (THORMAR e HELGADOTTIR, 1965).

Agente etiológico

O Vírus da Maedi-Visna pertence à família *Retroviridae*, subfamília *Orthoretrovirinae*, gênero *Lentivirus*, grupo Lentivírus de Pequenos Ruminantes (LVPR). Os lentivírus apresentam-se como partículas esféricas, envelopadas, de 80 a 100 nm de diâmetro (CLEMENTS e ZINK, 1996), núcleo cônico e denso, no qual estão inseridas duas moléculas idênticas de RNA de fita simples, uma molécula de transcriptase reversa dependente de magnésio e proteínas do nucleocapsídeo (GONDA et al., 1986). O envelope viral está associado covalentemente com as glicoproteínas transmembranárias e de superfície. Outra estrutura presente na partícula viral é a matriz, situada entre o capsídeo e o envelope (PEPIN et al., 1998). A estrutura viral possui, em sua superfície, hidratos de carbono (ácido salicílico) que desempenham ação de fuga do sistema de defesa (HUSO; NARAYAN; HART, 1988).



O genoma do vírus é composto por genes codificantes para proteínas estruturais (gene *gag* e *env*), genes de regulação (*tat*, *ver* e *vif*) e genes codificantes para enzimas virais (gene *pol*). O gene *gag* codifica grupos específicos de antígenos, entre eles a matriz, capsídeo e nucleocapsídeo, enquanto o gene *env* codifica a glicoproteína de superfície responsável pela ligação do antígeno ao receptor celular. O gene *pol* codifica a transcriptase reversa, enzima responsável pela transcrição do RNA viral para uma cópia de DNA proviral, que irá integrar-se ao genoma da célula hospedeira. Este último gene ainda codifica as enzimas integrase e dUTpase (PEPIN et al., 1998; SOUZA et al., 2012). Os genes de regulação *tat*, *ver* e *vif* são referenciados como fases abertas de leitura (“*open reading frames*” ou “ORFs”) e codificam proteínas não estruturais responsáveis pela regulação da replicação viral. O DNA proviral resultante da transcrição reversa apresenta duas regiões terminais não codificadoras (*long terminal repeats* ou “LTR”), que são necessárias para a integração do provírus ao genoma celular (BORDERÍAS, 2004; SOUZA et al., 2012; PEPIN et al., 1998).

O vírus é pouco resistente às condições ambientais, sendo inativado a 56°C em secreções como colostro e leite provenientes de animais infectados. O agente também é sensível às ações de diversos produtos químicos em virtude da frágil estrutura do seu envelope lipoprotéico, sendo facilmente inativado por fenóis, detergentes, compostos quaternários de amônio, formalina e hipoclorito de sódio (SILVA e LIMA, 2007).

Transmissão do agente

A principal forma de transmissão da Maedi-Visna é a horizontal, de forma que o entendimento acerca da dinâmica desta transmissão é crucial para a elaboração de medidas de controle. A transmissão horizontal do agente pode ocorrer via contato do vírus com mucosas do animal, por aspiração de aerossóis e via colostro (CORTEZ-ROMERO et al., 2012).

Estudos afirmam que o tipo de criação pode predispor os animais à doença, uma vez que o tempo de alojamento em confinamento com animais infectados expõe os animais à ação do vírus (LEGINAGOIKOA et al., 2010). A possibilidade de transmissão pela via reprodutiva ganhou importância entre as formas de transferência do vírus, devido ao uso cada vez mais frequente da reprodução assistida como a



inseminação artificial e técnicas de transferência de embriões em pequenos ruminantes. Gregory et al., 2011, após detectar o DNA proviral do lentivírus no sêmen de reprodutores infectados, sugere a via reprodutiva como provável via de disseminação do vírus principalmente devido a transmissão por monta natural ou pela utilização do sêmen contaminado na inseminação artificial.

A transmissão vertical ocorre facilmente entre a mãe e o cordeiro. A infecção ocorre principalmente durante os primeiros meses de vida, através da ingestão do agente no leite ou colostro de ovelhas infectadas. A indução da resposta imunológica é variável e não protege contra a infecção. A possibilidade de infecção do feto no ambiente uterino foi reportada ao realizar análises de amostras fetais obtidas entre 50 e 145 dias de gestação, confirmando a possibilidade de infecção intrauterina (LÓPEZ, RODRÍGUES, PÉREZ, 2012; PINHEIRO et al., 2009).

Apesar de algumas cepas do vírus serem mais bem adaptadas para caprinos e outras para ovinos, a avaliação da sequência genômica dos vírus evidencia sua adaptação para o hospedeiro, colocando em dúvidas a espécie-especificidade do agente (SOUZA et al., 2012).

O potencial da transmissão interespecie dos lentivírus deve ser considerado para o desenvolvimento de programas de sanidade de pequenos ruminantes. O conhecimento dos genótipos dos lentivírus que circulam e interagem com os rebanhos de caprinos e ovinos e a suscetibilidade clínica dessas espécies para os diferentes subtipos virais se apresenta como um desafio para a diminuição da incidência da lentivirose nos rebanhos (SOUZA et al., 2012).

Devido os riscos de transmissão horizontal e/ou vertical das lentivirose, países buscam rebanhos livres do lentivírus e de outros agentes patogênicos, facilitando, desta forma, o intercâmbio e certificação de animais, embriões e sêmen desprovidos de agentes causadores de doenças (CORTEZ-ROMERO et al., 2012).

Patogenia

A patogênese única dos lentivírus é atribuída à complexa estrutura genética e molecular da série de mecanismos de controle de expressão de genes virais (CLEMENTS e ZINK, 1996).



Os lentivírus adentram o organismo dos hospedeiros por via oral ou respiratória alcançam a circulação, desenvolvendo mecanismos para sobrevivência frente à ação do sistema de defesa (CORTEZ-ROMERO et al., 2012). O vírus infecta monócitos, integrando o DNA viral ao genoma celular. Contudo a expressão do gene viral só é ativada quando há maturação de monócitos a macrófagos (GENDELMAN et al., 1986; KENNEDY et al., 1987). Neste processo de diferenciação, quando os monócitos migram do sangue para o tecido, pode haver a ativação da transcrição, com produção de proteínas virais e vírions. Após a conversão em macrófagos, eles desenvolvem o papel de disseminadores do vírus por todo organismo do hospedeiro pelo contato com outras células (GENDELMAN et al., 1985; VAN DER MOLEN; VECHT; HOUWERS, 1985)

O processo de replicação do vírus pode resultar em lesões caracterizadas pela infiltração de células mononucleares no sistema nervoso central (SNC), pulmões, membrana sinovial, glândula mamária e nódulos linfáticos (GENDELMAN et al., 1985; VAN DER MOLEN; VECHT; HOUWERS, 1985). A modulação da eficiência de genes virais é realizada por anticorpos antivirais e citocinas específicas como interferon induzido pelo lentivírus (LV-IFN), produzidas durante a replicação do vírus (NARAYAN et al., 1992; ZINK; NARAYAN, 1989).

Nas articulações, o macrófago infectado apresenta uma porção de proteínas virais associadas à molécula de histocompatibilidade maior (MHC) da classe II. A produção de interferon retarda a maturação de monócitos e a replicação do vírus, contribuindo para o aumento da resposta linfoproliferativa do hospedeiro (ZINK et al., 1987). Linfócitos reagem contra células infectadas, com produção de linfocinas e mediadores inflamatórios, sendo que a persistência do vírus, associada à apresentação de MHC II, induz uma cascata inflamatória que causa lesões degenerativas observadas na articulação (NARAYAN et al., 1992; KENNEDY et al., 1987).

A ação contínua de partículas virais e sua interação com os anticorpos circulantes forma imunocomplexos que contribuem para a evolução da doença, uma vez que as respostas humorais não conseguem impedir o desenvolvimento das lesões causadas pelo vírus (KNOWLES et al., 1990; BERTOLI et al., 1994). A frequência e a severidade das lesões parecem, de alguma forma, ligadas ao tipo de genoma do hospedeiro (CONCHA-BERMEJILLO et al., 1995) e da amostra viral (CHEEVERS et



al., 1988; LAIRMORE et al., 1988). O vírus pode expressar variação antigênica diante da ação de anticorpos neutralizantes e a presença de ácido salicílico na superfície viral realiza papel importante contra a ação destes anticorpos neutralizantes, além de proteção contra ação de proteases (HUSO; NARAYAN; HART, 1988). O vírus pode diminuir a taxa de replicação ou até mesmo ter seu ciclo viral interrompido, pelo processamento incompleto da proteína superfície viral (CHEBLOUNE et al., 1996; CALLADO; CASTRO; TEXEIRA, 2001).

Manifestações clínicas e características anatomo-histopatológicas

A manifestação das formas patológicas da enfermidade é determinada pelo tropismo celular da estirpe do vírus (BRODIE et al. 1995) e por fatores que interfiram no desenvolvimento da doença tais como a raça, característica genética do animal, idade, via de exposição inicial, presença de infecções secundárias e tipo de manejo do rebanho (DE LA ARENA, 2011).

O pulmão é o principal alvo para infecções oportunistas e desordens linfoproliferativas em indivíduos infectados por lentivírus. Clinicamente, na forma pulmonar o animal desenvolve pneumonia intersticial crônica associada a quadros dispneicos, principalmente após esforço físico. Inicialmente pode-se observar atraso da marcha do animal ao se mover no rebanho, seguido de respiração abdominal com extensão de pescoço e dilatação de narinas. Os animais podem apresentar perda da condição corporal e na fase final da doença acabam prostrados, vindo á óbito por insuficiência respiratória (DE LA ARENA, 2011, STRAUB, 2004).

Durante a necropsia observa-se pneumonia grave, com ausência de colapamento dos pulmões à abertura do tórax. Os pulmões podem apresentar-se expandidos, de forma que são observadas impressões marcadas das costelas na superfície pleural. Os pulmões ainda assumem aspecto pálido e pesado e os linfonodos traqueobrônquicos podem se apresentar aumentados (McGAVIN e ZACHARY, 2009).

Fevereiro e Barros (2004), ao avaliarem histologicamente um ovino soropositivo para Maedi-Visna, descreveram lesões de broncopneumonia purulenta e hiperplasia de folículos linfóides periobrônquicos. Achados como diferentes graus de



espessamento dos septos interalveolares, com hiperplasia, fibroplasia, infiltração linfocitária difusa e multifocal foram encontrados na análise histopatológica. Associadas a estas lesões, áreas de atelectasia estavam presentes. Microscopicamente, a pneumonia intersticial é caracterizada por hiperplasia do tecido linfoide associado aos brônquios e espessamento das paredes alveolares e do tecido intersticial peribronquial pela infiltração maciça de linfócitos T. O vírus pode infectar muitos outros tecidos, causando encefalite não supurativa (Visna), artrite linfocítica, mastite linfocítica e vasculite (ARAÚJO et al., 2004; McGAVIN e ZACHARY, 2009).

A forma artrítica da lentivirose, apesar de pouco frequente em ovinos, acomete principalmente articulações carpianas de animais adultos. A doença começa com sinovite, progredindo em torno do tecido conjuntivo da estrutura óssea. Entre suas manifestações clínicas observa-se claudicação e inchaço uni e bilateral das articulações (MOOJEN, 2001).

A forma mamária caracteriza-se pela presença de nódulos no úbere evidenciados por palpação, evoluindo de forma difusa. Os nódulos assumem aspecto indurativo caracterizando os quadros de mastite indurativa (VAN DER MOLEN; VECHT; HOUWERS, 1985).

Os animais que desenvolvem a forma neurológica da Maedi-Visna podem apresentar, inicialmente, paralisia atáxica, geralmente de membros pélvicos, incoordenação, postura anormal da cabeça, nistagmo, andar em círculo, podendo desenvolver quadros de paraplegia ou paralisia total, levando o animal invariavelmente à morte (RAMÍREZ et al., 2012). Apesar de todos estes sinais, a lentivirose não causa hipertermia, os ovinos se mantêm alerta e apresentam apetite normal, porém com perda de peso (McGAVIN e ZACHARY, 2009; LIMA, 2011).

Análises microscópicas de tecido nervoso dos animais acometidos identificam lesões que atingem substâncias cinzentas e brancas subjacentes ao epêndima do sistema ventricular do cérebro e canal central da medula espinhal. Estas lesões são caracterizadas por encefalomielite não supurativa, acompanhada por pleocitose, edema variável, necrose, astrocitose, coroidite e leptomeningite não supurativa (CHEBLOUNE et al., 1998; McGAVIN e ZACHARY, 2009; RAMÍREZ et al., 2012). O animal pode apresentar manguitos perivasculares não supurativos e, ao afetar o neuroparênquima,



pode ainda desenvolver quadros de desmielinização. Essas mudanças cerebrais são acompanhadas por hiperplasia reticuloendotelial de gânglios linfáticos, baço e pulmões, mas não há alterações específicas em outros órgãos (RAMÍREZ et al., 2012).

Diagnóstico

Pelas características de persistência da infecção da doença Maedi-Visna, a doença pode ser diagnosticada por meio de testes sorológicos capazes de detectar anticorpos que demonstram, indiretamente, a existência da infecção. Entre os métodos empregados para diagnóstico da enfermidade pode-se citar a Reação em Cadeia Polimerase (PCR), Elisa (DANTAS et al., 2008), Western blot, (OLIVEIRA et al., 2008), Imunofluorescência Indireta (IFA) (REISCHAK; RAVAZZOLO; MOOJEN, 2002), Dot-Blot (PINHEIRO et al., 2006) e Imunodifusão em Gel de Agarose (IDGA) (DANTAS et al., 2008; KNOWLES, 1997).

O teste de Imunodifusão em Gel de Agarose (IDGA) é o método recomendado pela Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) para diagnóstico da enfermidade. Por se tratar de um método de alta especificidade, fácil aplicabilidade, sem exigência de equipamentos e instalações sofisticadas, a técnica é aplicada mundialmente como método de triagem e monitoramento das fases iniciais em programas de controle da doença (DANTAS et al., 2005; KNOWLES, 1997).

O teste de imunodifusão consiste em reações de precipitação, realizada em ael de ágar em uma placa de Petri ou em uma lâmina de microscópio. O teste fundamenta-se na difusão do anticorpo e antígeno em uma base semi-sólida contendo ágar e eletrólitos. Quando o antígeno e o anticorpo se encontram em concentrações equivalentes eles interagem e se precipitam, formando imunocomplexos estáveis, que podem ser visualizados como uma linha ou arco de precipitação visível entre os orifícios (DANTAS et al., 2005; PINHEIRO et al., 2009).

O teste detecta anticorpos contra proteínas estruturais dos vírus sendo a sensibilidade e especificidade relacionada diretamente com o tipo de antígeno utilizado. Os antígenos do vírus Maedi-Visna são oriundos de uma das proteínas de membrana e superfície denominadas nucleoproteína (p28) e glicoproteína (gp135) respectivamente. A utilização da glicoproteína de superfície gp135 como antígeno proporciona maior



sensibilidade ao teste quando comparado à utilização de antígenos p28. Já os antígenos compostos pela utilização simultânea dessas duas glicoproteínas proporcionam resultados ainda mais sensíveis (ADAMS; GORHAM, 1986).

Controle e profilaxia

Não existe vacina ou tratamento eficaz para qualquer forma da Maedi-Visna, sendo necessária a profilaxia de planejamento para a sanidade do rebanho. De maneira geral, tal profilaxia se baseia em testes sorológicos sensíveis e específicos, aliados á medidas higiênico-sanitárias que evitem a propagação do agente. O diagnóstico precoce é fundamental para a prevenção e controle da enfermidade e não deve ser baseado em sintomatologia clínica, já que a enfermidade pode se apresentar na forma assintomática ou ter apresentação clínica tardia (LIMA, 2011).

Os programas de controle geralmente baseiam-se na realização periódica de testes sorodiagnósticos no rebanho, manejo do rebanho para reduzir a exposição dos animais negativos ao vírus, descarte de animais soropositivos e aleitamento artificial dos recém-nascidos, descartando o leite ou colostro dos positivos (PINHEIRO; GOUVEIA; ALVES, 2001).

Nos plantéis suspeitos ou comprovadamente positivos deve-se adotar a realização de teste de triagem em animais com idade superior a seis meses (REINA et al., 2009), separação ou abate sanitário de animais positivos e ou com sintomatologia clínica (TURIN et al., 2005), aquisição de animais de criações com certificação negativa para a doença (BRASIL, 2004) e separação imediata de recém-nascidos (STACCHISSINI et al., 2007). A prática de separação de filhotes nascidos de fêmeas positivas e fornecimento de colostro de fêmeas soronegativas tratados termicamente a 56°C por 60 minutos e fornecimento de leite pasteurizado garantiu, durante um programa de controle para a lentivirose, 87% de soronegatividade dos animais tratados depois de um ano de acompanhamento (STACCHISSINI et al., 2007), assegurando a eficácia do método de controle da doença.

Em rebanhos com alta prevalência o descarte gradual de animais positivos e posterior substituição por negativos, é o suficiente para reduzir progressivamente a soroprevalência. A substituição deve ser adotada tendo-se o cuidado de selecionar



animais oriundos de fêmeas negativas, uma vez que pode ocorrer a transmissão pelo soro e colostro (BERRIATUA et al., 2003).

Medidas como a prática de quarentena após a introdução de animais no rebanho, realização de limpeza e desinfecção de bebedouros associadas a prevenção do contato de ovelhas em parição com outros animais do plantel, apresentam-se como fatores que influenciaram diretamente na diminuição de soroprevalência da enfermidade no rebanho (CAMBPELL et al., 1994).

Dentre as estratégias de atuação de combate às lentivirose estabelecidas pelo Programa Nacional de Sanidade dos Caprinos e Ovinos, destaca-se o cadastramento de estabelecimentos, controle do trânsito de animais, certificação de estabelecimentos livres da enfermidade por meio da exigência de diagnósticos soronegativos (BRASIL, 2004). O programa encontra-se em fase de estruturação e as investigações epidemiológicas tornam-se essenciais para avaliar a prevalência e risco da disseminação da enfermidade em regiões.

CONCLUSÃO

Sabendo-se que a Maedi-Visna é uma lentivirose que envolve perdas significativas na ovinocultura, é de suma importância a investigação epidemiológica para o conhecimento da sanidade do rebanho brasileiro. A observação dos sinais, o conhecimento das formas clínicas da doença associados as medidas de controle e método diagnóstico ideal tornam-se primordiais para evitar o risco da disseminação da enfermidade pelas zonas livres da enfermidade no país.

Referências bibliográficas

ABREU, S.O.; CASTRO, R.S.; NASCIMENTO, S.A.; SOUZA, E.G. Produção de antígeno nucleoprotéico do vírus da artrite-encefalite caprina e comparação com o do vírus Maedi-Visna para utilização em teste de imunodifusão em ágar gel. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.2, n.18, p.57-60, 1998.

ADAMS, D.S.; GORHAM, J.R. The gp 135 of caprine arthritis-encephalitis virus affords greater sensitivity than the p 28 in immunodiffusion serology. **Research Veterinary Science**, v.40, n.1, p.157-160, 1986.



ARAÚJO, S. A. C.; DANTAS, T. V. M.; SILVA, J. B. A.; RIBEIRO, A. L.; RICARTE, A. R. F.; TEIXEIRA, M. F. S. Identificação do Maedi-visna vírus em pulmão de ovinos infectados naturalmente. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 71, n. 4, p. 431- 436, 2004.

ARO, D.T. O agronegócio na ovinocultura de corte no Brasil. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v.5, n.9, p.1-6, 2007.

BERRIATUA, E.; ALVAREZ, V.; EXTRAMIANA, B.; GONZALEZ, L.; DALTABUIT, M.; JUSTE, R. Transmission and control implications of seroconversion to maedi-visna virus in Basque dairy-sheep flocks. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 60, n.1, p.265–279, 2003.

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, n.1, p.7139-7147, 1994.

BORDERÍAS, M. N. P. **Seguimiento de la infección por el virus de Maedi Visna en una explotación de ganado ovino**. 2004. 88p. Faculdade de Veterinária. Universidad Complutense, 2004.

BRASIL. MINISTÉRIO DA AGRICULTURA PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. SECRETARIA DE DEFESA AGROPECUÁRIA. Portaria nº 47, de 20 de julho de 2007. **Cria o Comitê Nacional técnico Consultivo do Programa Nacional de Sanidade dos Caprinos e Ovinos**. *Diário Oficial da União*, Nº 142, Seção 2. 3, de 23 de julho de 2004.

BRODIE, S. J.; DE LA CONCHA-BERMEJILLO, A.; SNOWDER, G. D.; DEMARTINI, J. C. Current concepts in the epizootiology, diagnosis and economic importance of ovine progressive pneumonia in North America: A review. **Small Ruminant Research**, v. 27, n.1, p.1-17, 1998.

CALLADO, A. K. C.; CASTRO, R. S.; TEXEIRA, 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.

CAMPBELL, J.R.; MENZIES, P. I.; WALTNER-TOEWS, B.; WALTON, J.S.; BUCKRELL, B.C.; THORSEN, J. The seroprevalence of maedi-visna in Ontario sheep flocks and its relationship to flock demographics and management practices, **Canadian Veterinary Journal**, v.35, n.1, p.35-44, 1994.

CHEBLOUNE, Y.; KARR, M. B.; RAGHAVAN, R.; SINGH, D.K.; LEUNG, K.; SHEFFER, D. PINSON, D.; FORESMAN, L.; NARAYAN, O. Neuroinvasion by



ovine lentivirus in infected sheep mediated by inflammatory cells associated with experimental allergic encephalomyelitis. **Journal of NeuroVirology**, v.4, n.1, p.38-48, 1998.

CHEBLOUNE, Y.; SHEFFER, D. B. K.; LEUNG, K.; NARAYAN, O. Variations in lentivirus gene expression in monocyte-derived macrophages from naturally infected sheep. **Journal of General Virology**, v.77, n.1, p.2037-2051, 1996.

CHEEVERS, W. P.; KNOWLES, D. P.; MCGUIRE, T. C., CUNNINGHAM, D. R.; ADAMS, D. S.; GORHAM, J. R. Chronic disease in goats orally infected with two isolates of the caprine arthritis encephalitis lentivirus. **Laboratory Investigation**, v. 58, n.1, p.510-517, 1988.

CLEMENTS, J. E.; ZINK, M.; C. Molecular biology and pathogenesis of animal lentivirus infections. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 9, n.1, p.100-117, 1996.

CORTEZ-ROMERO, C.; PELLERIN, J.L.; ALI-AL-AHMAD, M.Z.; CHEBLOUNE, Y.; GALLEGOS-SÁNCHEZ, J.; FIENI, P.F. The risk small ruminant lentivirus (SRLV) transmission with reproductive biotechnologies: State-of-the-art review. **Theriogenology**, v.2, n.1, 2012. No prelo.

COSTA, N.G. **A cadeia produtiva de carne ovina no Brasil, rumo às novas formas de organização da produção**. 2007. 182p. Dissertação (Mestrado em Agronomia)-Universidade Federal do Tocantins, Brasília, 2007.

DANTAS, T.V.M.; ARAÚJO, S. A. C.; SILVA, J. B. A.; RICARTE, A. R. F.; SILVA, M.F. Formas de diagnóstico da Maedi-Visna. **Ciência Animal**, v.15, n.2, p.89-97, 2005.

DANTAS, T.V.M.; ARAÚJO, S. A. C.; PINHEIRO, R. R.; ARAGÃO, M. A. C.; SILVA, J. B. A.; RICARTE, A. R. F.; RIBEIRO, A. L.; TEIXEIRA, A.F.S. **Ciência Animal Brasileira**, v.9, n.1, p.181-187, 2008.

DANTAS, T.V.M. Maedi-Visna em ovinos é realmente um problema? **Revista Cabra & Ovelha**, v.30, n.68, p.7-8, 2011.

DE LA ARENA, I.L. **Epidemiología y diagnóstico de la infección por el virus maedi visna en diferentes sistemas de explotación ovinos españoles**. 1 ed. Eusko Jaurlaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia: Vitoria-Gasteiz, 2011, 162 p.

EMBRAPA. **A caprino-ovinocultura de corte como uma alternativa para geração de emprego e renda**. Sobral- Ceará. 2004. 44 p.

EMBRAPA. **Lentivirose de Pequenos Ruminantes e Brucelose Ovinos no Brasil**. Sobral- Ceará. 2012. 11 p.

EMBRAPA. **Viroses de pequenos ruminantes**. Sobral- Ceará. 2003. 15 p.



FAO. Organização das Nações Unidas para a Agricultura e Alimentação. Estatísticas FAO, 2007. Disponível em: <www.fao.org> Acesso em: 23 jun 2012.

FEVEREIRO, M.T.; BARROS, S.S. Caracterização biológica e molecular de um lentivírus de ovino isolado em Portugal. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v.549, n.99, p.27-39, 2004.

GENDELMAN, H. E.; NARAYAN, O.; KENNEDY-STOSKOPF, KENNEDY, S.; P. G. E.; GHOTBI, Z.; CLEMENTS, J. E., STANLEY, J. E.; PEZESHKPOUR, G. Tropism of Sheep Lentiviruses for Monocytes Susceptibility to Infection and Virus Gene Expression Increase during Maturation of Monocytes to Macrophages. **Journal of Virology**, v.58, n.1, p. 67-74, 1986.

GENDELMAN, H. E.; NARAYAN, O.; MOLINEAUX, S.; CLEMENTS, J.E.; GHOTBI, Z. Slow, persistent replication of lentiviruses: Role of tissue macrophages and macrophage precursors in bone marrow. **Proceedings of National Academy of Sciences of the United States of America**, v.82, n.1, p.7086-7090, 1985.

GIANGASPERO, M.; OSAWA, T.; ORUSA, R.; FROSSARD, J.; NAIDU, B.; ROBOTTO, S.; TATAMI, S.; TAKAGI, E.; MORIYA, H.; OKURA, N.; KATO, K. Epidemiological survey for visna-maedi among sheep in northern prefectures of Japan. **Veterinaria Italiana**, v.47, n.4, p.437-451, 2011.

GONDA, M. A.; BRAUM, M. J.; CLEMENTS, J. E.; PYPHER, J. M.; WONGSTAAL, F.; GALLO, R. C.; GILDEN, R. V. Human T-cell lymphotropic virus type III shares sequence homology with a family of pathogenic lentiviruses. **Proceedings National Academy Science**, v. 83, n.1, p. 4007-4011, 1986.

GREGORY, L.; LARA, M. C. C. S.; HASEGAWA, M. Y.; CASTRO, R. S.; RODRIGUES, J. N. M.; ARAÚJO, J.; KELLER, L. W.; SILVA, L. K. F.; DURIGON, E. L. Detecção do vírus da artrite encefalite caprina no sêmen através das técnicas de PCR e Nested- PCR. **Arquivo do Instituto Biológico**, v.78, n.4, p.599-603, 2011.

HUSO, D.L.; NARAYAN, O.; HART, G. W. Sialic acids on the surface of caprine arthritis-encephalitis virus define the biological properties of the virus. **Journal of Virology**, v.62, n.6, 1974-1980, 1988.

IBGE- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa Pecuária Municipal 2010**. Sistema IBGE de Recuperação Automática- SIDRA. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/listabl.asp?z=t&o=21&i=P&c=73>>. Acesso em 25 jun 2012.

KENNEDY, S.S., ZINK, M.C., JOLLY, P.E.; NARAYAN, O. Lentivirus-induced arthritis. Chronic disease caused by a covert pathogen. **Rheumatic Disease Clinics of North America**, v.13, n.2, p.235-247, 1987.



KNOWLES, D.P. Laboratory diagnostic tests for Retrovirus infections of small ruminants. **Veterinary clinics of North America: food animal practice**, v.13, n. 1, p.1-11,1997.

KNOWLES, J. R. 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, n.1, p.2396-2398. 1990.

LAIRMORE, M. D.; POULSON, J. M.; ADUCCI, T. A.; DEMARTINI, J. C. Lentivirus induced lymphoproliferative disease. Comparative pathogenicity of phenotypically distinct ovine lentivirus strains. **American Journal of Pathology**, v.130,n.1, p.80-90,1988.

LEGINAGOIKOA, L.; MINGUIJÓN, E.; JUSTE, R. A.; BARANDIKA, J.; AMORENA, B.; ANDRÉS, D.; BADIOLA, J. J.; LUJÁN, L.; BERRIATUA, E. Effects of housing on the incidence of maedi/visna virus infection in sheep flocks. **Research in Veterinary Science**, v.88, n.1, p.415-421, 2010.

LEROUX, C.; CRUZ, J. C. M.; MORNEX, J. F. SRLVs: A genetic continuum of lentiviral species in sheep and goats with cumulative evidence of cross species transmission. **Current HIV Research**.v.98, n.1, p.94-100, 2010.

LIMA, N.S. **Incidência de maedi-visna na população de ovinos (*Ovis aries*) em propriedades rurais da região metropolitana de Manaus- AM**. 2011. 35 p. Dissertação (Medicina Veterinária)- Escola Superior Batista do Amazonas, Manaus, 2011.

LÓPEZ, G. A.; RODRÍGUEZ, H. A. M.; PÉREZ, J. T. Detección de anticuerpos contra lentivirus de pequeños rumiantes en fetos ovinos y caprinos. **Veterinaria México**, v.43, n.1, p.9-15, 2012.

MARQUES, A.P.R. **Caracterização soroepidemiológica da infecção por vírus Maedi-Visna e Brucella ovis em ovinos no estado de Minas Gerais**. 2006.79p.Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária)-Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2006.

McGAVIN, M.D.; ZACHARY, J.F. Bases da Patologia em veterinária. 4 ed. Rio de Janeiro: Koogan, 2009. p.833-971.

MEKONNEN, G. A.; SIRAK, A.; CHACKA, H. Sero-epidemiological study on Maedi-visna in selected áreas of Ethiopia. **Ethiopian Veterinary**, v.14, n.1, p.101-111, 2010.

MOOJEN, V. **Maedi-Visna dos ovinos**. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MENDEZ, M.D.C.; LEMOS, R.A.A. Doenças de Ruminantes e Equinos. 2. ed. São Paulo: Varela, São Paulo, 2001, p.138-144.



MOTA, R., A. Aspectos epidemiológicos, diagnóstico e controle das mastites em caprinos e ovinos. **Tecnologia & Ciência Agropecuária**, v.2, n.3, p.57-61, 2008.

MOURA SOBRINHO, P. A.; FERNANDES, C. H. C.; RAMOS, T. R. R.; CAMPOS, A. C.; COSTA, L. M.; CASTRO, R. S. Prevalência e fatores associados a infecção por lentivírus de pequenos ruminantes em ovinos no Estado do Tocantins. **Ciência Veterinária nos trópicos**, v.11, n.2/3, p.65-72, 2008.

NARAYAN, O.; ZINK, M. C.; GORRELL, M.; MCENTEE, M.; SHARMA D.; ADAMS, R. Lentivirus induced arthritis in animals. **Rheumatology**, v.32, n.1, p.25-32, 1992.

NIESALLA, H.; MCNEILLY, T. N.; ROSS, M.; RHIND, S. M.; HARKISS, G. D. Experimental infection of sheep with visna/maedi virus via the conjunctival space. **Journal of General Virology**, v.89, n.1, p. 1329–1337, 2008.

OIE. World manual health situation, 2012. Disponível em: <<http://www.oie.int/animal-health-in-the-world/oie-listed-diseases-2012/>>. Acesso em: 25 jun 2012.

OLIVEIRA, M. M. M.; MELO, M.A.; ANDRADE, P.P.; GOMES, S. M.; NASCIMENTO, S. A.; CASTRO, R. S. Western Blot para o diagnostic das infecções pelos lentivírus de pequenos ruminates em caprino: um método simples para a produção de antigen. **Arquivo do Instituto Biológico**, v.75, n.3, p.263-270, 2008.

RAMÍREZ, H.; REINA, R.; BERTOLOTTI, L.; CENOZ, A.; HERNÁNDEZ, M.; ROMÁN, B.S.; GLARIA, I.; ANDRÉS, X.; CRESPO, H.; JÁUREGUI, P.; BENAVIDES, J.; POLLEDO, L.; PÉREZ,V.; GARCÍA-MARÍN, J.; ROSATI, S.; AMORENA, B.; ANDRÉS, A. Study of compartmentalization in the visna clinical for of small ruminant lentivirus infection in sheep. **BMC Veterinary Research**, v.8, n.8, p.1-12, 2012.

REISCHAK, D.; RAVAZZOLO, A.P.; MOOJEN, V. Imunofluorescência utilizando isolados brasileiros no diagnóstico sorológico de infecção por lentivírus em caprinos. **Pesquisa Brasileira Veterinária**, v.22, n.1, p.7-12, 2002.

SHEFFIELD, W. D.; NARAYANJ, D.; STRANDBERG, J. D.; ADAMS, J. Visna-Maedi-Like Disease Associated with an Ovine Retrovirus Infection in a Corriedale Sheep. **Veterinary Pathology**, v. 17, n.1, p.544-552, 1980.

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

SIMPLÍCIO, A. A. A caprino-ovinocultura na visão do agronegócio. **Revista CFMV**, v.1, n. 24, p.15-18, 2001.



STRAUB, O.C. Maedi-Visna virus infection in sheep. History and present knowledge. **Comparative Immunology, Microbiology & Infections Diseases**, v.27, n.1, p.1-5, 2004.

TOCANTINS, Secretaria da agricultura, da Pecuária e do desenvolvimento Agrário. **Situação atual da caprino e ovinocultura no Tocantins**. Palmas, 2011. Disponível em: <www.seagro.to.gov.br> Acesso em: 23 jun. 2012.

VIANA, J.G.A. Panorama Geral da Ovinocultura no Mundo e no Brasil. **Revista de Ovinos**, v.1, n.12, p.10-19, 2008.

PEPIN, M.; VITU, C.; RUSSO, P.; MORNEIX, J. F.; PETERHANS, E., 1998. Maedi/visna virus infection in sheep: a review. **Veterinary Research**, v.29 n.4,p. 341–367, 1998.

PINHEIRO, O. 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, O.R.; XIMENES, L.J.F.; PINHEIRO, A.A. TEIXEIRO, M. F.S. **As ações do Banco do Nordeste do Brasil em p d na arte da pecuária de caprinos e ovinos no nordeste brasileiro**. 1 ed. Fortaleza: Banco do Nordeste do Brasil, 2009. 436p.

RAMÍREZ, H.; REINA, R.; BERTOLOTTI, L.; CENOZ, A.; HERNÁNDEZ, M.; ROMÁN, B. S.; GLARIA, I.; ANDRÉS, X.; CRESPO, H.; JÁUREGUI, P.; BENAVIDES, J.; POLLEDO, L.; PÉREZ, V.; GARCÍA-MARÍN, J.; ROSATI, S.; AMORENA, B.; ANDRÉS, A. Study of compartmentalization in the visna clinical form of small ruminant lentivirus infection in sheep. **BMC Veterinary Research**, v.8, n.8, p.112, 2012.

REINA, R.; BERRIATUA, E.; LUJAN, L.; JUSTE, R.; SANCHEZ, A.; DE ANDRES, D.; AMORENA, B. Prevention strategies against small ruminant lentiviruses: an update. **Veterinary Journal**, v. 182, n.1, p.31-37, 2009.

SOUZA, T.S., PINHEIRO, R. R.; VALENÇA DE LIMA, C.C.; COSTA, J.N. Transmissão interespecie dos lentivírus de pequenos ruminantes: revisão e desafios. **Acta Veterinaria Brasilica**, v.6, n.1, p. 23-34, 2012.

STACCHISSINI, A. V. M.; MODOLO, J. R.; CASTRO, R.S.; LEITE, B.L.S.; ARAÚJO JÚNIOR, J. P.; PADOVANI, C.R. Controle de Artrite-Encefalite Caprina, em um capril comercial endemicamente contaminado. **Brazilian Journal Veterinarian Reserch Animal Science**, v.44, n.1, p.40-43, 2007.

THORMAR, H. A comparison of visna and maedi viruses. I. Physical, chemical and biological properties. **Research Veterinary Science**, v. 6, n.1, p. 117-129, 1965.



THORMAR, H.; HELGADOTTIR, H. A comparison of visna and maedi viruses. II. Serological relationship. **Research Veterinary Science**, v. 6, n.1, p. 456-465, 1965.

TIGRE, D. M.; CAMPOS, G. S.; SARDI, S. I. Isolamento e identificação do Vírus da Artrite Encefalite Caprina, a partir do co-cultivo de células mononucleares do sangue com células de membrana sinovial de cabra. **Revista de Ciências Médicas e Biológicas**, v. 5, n.1, p. 124-131, 2006.

TURIN, L.; PISONI, G.; GIANNINO, M.L.; ANTONINI, M.; ROSATI, S.; RUFFO, G.; MORONI, P. Correlation between milk parameters in CAEV seropositive and negative primiparous goats during an eradication program in Italian farm. **Small Ruminant Research**, v.57, n.1, p.73–79, 2005.

VAN DER MOLEN, E.J.; VECHT, U., HOUWERS. A chronic indurative mastitis in sheep, associated with maedi/visna vírus infection. **The Veterinary Quarterly**, v.7, n.2, p.112-119, 1985.

ZINK, M. C.; NARAYAN, O.; KENNEDY, P. G.; 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, n.1, p.167-180, 1987.

