Língua Azul

MARTINS, Irana Silva
FERREIRA, Manoela Maria Gomes
ROSA, Bruna Regina Teixeira
AVANTE, Michelli Lopes
ZANGIROLAMI, Darcio Filho

Acadêmicos da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da FAMED - Garça irana_85@hotmail.com

AVANZA, Marcel Ferreira Bastos

Docente da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da FAMED – Garça marcel_avanza@hotmail.com

RESUMO

A língua azul é uma doença de ruminantes causadas por um reovírus, transmitida por um mosquito do gênero *Culicoides* e se caracteriza por anomalias congênitas. A infecção está amplamente distribuída em paises de áreas tropical e subtropical. O presente trabalho apresenta dados sobre o vírus causador da doença, em ovinos, diagnostico e controle da língua azul.

Palavras-chave:infecção, ovinos, diagnóstico, controle.

Tema Central: Medicina Veterinária

ABSTRACT

The blue tongue is a disease of ruminants caused by a reovírus, transmitted by a mosquito of the genus Culicoides and is characterized by congenital anomalies. The infection is widely distributed in countries of tropical and subtropical areas. This paper presents data on the virus causing the disease, in sheep, diagnosis and control of the language blue.

Key-words: infection, sheep, diagnosis, control.

Central Track: Veterinary Medicine

1. INTRODUÇÃO

A Língua Azul (LA) é uma doença viral veiculada por artrópodes de ruminantes domésticos e selvagens com complexas interações entre os hospedeiro,



vetor e vírus. A doença é restrita e ruminantes podem chegar a desenvolve-la em algumas circunstancias (SMITH, 2006).

A primeira descrição da enfermidade foi feita na África do Sul em 1876 e foi denominada "Epizootia catarral das ovelhas" em 1881 por Hurtcheon. Os sintomas clínicos observadaos nos ruminantes são: inflamação e congestão das mucosas, cianose, edema e ulceração. Em 1902, ainda sem conhecer a etiologia, Spreull propôs o nome Língua Azul (LA) para esta entidade patológica devido à inflamação da língua e da mucosa oral que apresentam uma coloração roxa escura ou azulada (DOUGLAS et al, 2002).

Em 1906 Theiler demonstrou que a doença era causada por um vírus, injetando-se sangue filtrado de ovelhas doentes em ovelhas susceptíveis, resultando no aparecimento da doença em seus filhos. Tradicionalmente a doença era aceita como restrita a ovinos e ao continente africano, até que em 1943, o primeiro surto fora da África ocorreu em Portugal na cidade de Cipre, onde uma cepa altamente virulenta causou morte de um grande numero de ovinos (SMITH, 2006).

A doença foi inicialmente relatada em bovinos em 1933 na Africa do Sul com sintomatologia clinica semelhante a dos ovinos e nomes como "Estomatite Ulcerativa" e "Pseudo Febre Aftosa" foram inicialmente atribuídos nesta espécie. Em 1970 índice de aborto nos estágios iniciais de gestação e nascimento de bezerros com anomalias congênitas foram descritos em vacas infectadas com o Vírus da Língua Azul (VLA) (MOREIRA, 1980).

Em meados do século XX, Du Toit demonstrou a transmissão da enfermidade por meio de *Culicoides* e Neitz caracterizou os diversos sorotipos virais, mostrando que não induziam uma resposta de proteção imunológica cruzada (DOUGLAS et al, 2002).

Ao longo da história e ainda na atualidade as perdas econômicas pelo VLA se devem as restrições na importação e exportação de animais e seu material genético, e aos transtornos reprodutivos associados à infecção. A doença grave que ocorreu em surtos em Chipre e na Península Ibérica, nos anos de 1940 e 1950, resultando na colocação da LA na lista A das doenças veterinárias pelo Órgão Internacional de Epizootias (OIE). Como conseqüência, existem restrições ao



movimento internacional dos bovinos e ovinos, assim como seus produtos, de países que apresentam esta infecção para os que não apresentam (SMITH, 2006).

1. CONTEÚDO

A LA é essencialmente uma doença que apresenta sintomatologia clinica em ovinos porém o vírus pode infectar varias espécies de ruminantes selvagens, causando doença semelhante como nos ovinos, e outros ruminantes domésticos que raramente não apresentam manifestação clinica da doença (CLIVE et al, 2002).

O sitio primário de infecção para o (VLA), parece ser as células endoteliais do sistema vascular e células do sistema linforeticular. A infecção em linfonodos locais produz a primeira viremia que infectará outros linfonodos, baço, medula e tecidos do organismo onde o vírus se replica ao nível do sistema micro vascular resultando nas alterações patológicas características da doença (SMITH, 2006).

Nas ovelhas os primeiros sinais observados são febre de 41 a 42°C e hiperemia no focinho dias após a febre. Edema generalizado na face e mandíbula, descarga nasal serosa à mucopurulenta. A língua pode estar edemaciada e para fora da boca mas raramente se torna cianótica, apesar deste sintoma ter sido o responsável pelo nome da doença. A inflamação da banda coronária imediatamente acima do casco, geralmente resultando claudicação, é achado comum, principalmente nas fases finais de infecção, e secundaria muitas vezes as ulcerações de língua e mucosa (MOREIRA et al, 1980).

A patogenia da doença nos bovinos não estão totalmente esclarecida mas supõe-se que o virus multiplique-se inicialmente no tecido linfóide, principalmente em fagócitos mononucleares e seja carreado da via linfática para sanguínea (SMITH, 2006).



O vírus se multiplica e destoe células permissivas como monócitos e linfócitos em proliferação. As partículas virais livres na corrente sanguínea penetram nas hemácias e esta internaliza o vírus e permite que ele circule em sítio inacessível aos anticorpos neutralizados, mas disponível para os mosquitos que vão ingerir os eritrócitos, infectando-se e depois transmitindo o vírus (SILVA, 1980).

Provavelmente menos de 1% dos bovinos infectados apresentam sintomas clínicos após a infecção. Os sintomas são caracterizados por: salivação excessiva, hiperemia, necrose do focinho e dermatite disseminada. Também pode apresentar: febre catarral maligna, doenças vesiculares, peste bovina, fotossensibilização, estomatite papular bovina e rinotraqueíte bovina infecciosa (SMITH, 2006).

Com o progresso da doença os animais podem apresentar claudicação devido à inflamação da região da coroa do casco. Ulceras nas tetas podem se desenvolver com subseqüente diminuição na produção de leite. Em casos mais crônicos a patologia é mais pronunciada na pele onde se observa edema e infiltração eosinofílica na derme (OSBURN, 1994).

Problemas reprodutivos incluem morte embrionária, aborto e mal formação fetal, esterilidade temporária, infertilidade em touros e eliminação do vírus no sêmen. Existe uma evidencia de que certas cepas de LA ou mesmo alguns sorotipos tem predileção para útero grávido e conseqüentemente infecção do feto e embrião (SMITH, 2006).

Hoje sabe-se que o vírus só é eliminado no sêmen, durante o período de viremia, apesar desta poder prolongar-se por ate 100 dias, mesmo na presença de anticorpos neutralizastes, devido a característica do vírus circular associado às hemácias (CARLON, 1998).

O tratamento não é especifico e se baseia nos cuidados de suporte e enfermagem. Animais com graves lesões bucais ficam relutantes em comer. Já os valiosos podem ser alimentados, através de sonda estomacal, com papa de alfafa ou encorajados a comer forragens mais macias (SMITH, 2006).

Dores musculares e nas faixas coronárias podem limitar sua mobilidade e, por este motivo, água e sombra devem ser de fácil acesso.



Animais prenhes não devem ser vacinados com vacinas vivas, pois ocorre o risco de manifestarem efeitos teratôgenicos (DOUGLAS et al, 2002).

Sulfas ou outros fármacos antimicrobianos de amplo espectro podem ser administrados visando prevenir ou tratar uma pneumonia bacteriana secundaria. Fármacos antiinflamatórios não-esteróides, incluindo a aspirina e a flunixina meglumina, são comumente utilizados (MAGALHÃES et al, 1984).

2. CONCLUSÃO

O tipo de exploração dos bovinos, o manejo e as instalações, influenciam na cinética da distribuição da LA nos rebanhos. Sorologia é uma ferramenta importante no diagnóstico de doenças, no entanto para esta enfermidade ela não é definitiva e necessita de outras técnicas mais precisas como isolamento, porem é recomendado à eliminação dos animais positivos já que é uma doença que não tem cura e é transmitida verticalmente.

3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABREU, V. L. V.; GOVEIA, A. M. G.; MAGALHÃES, H. H et al. **Prevalência** de anticorpos para língua azul em caprinos de Estado do Rio de Janeiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINARIA, 19, Belém, 1984. Resumos... Belém CBMV, 1984. p. 178.

CARLTON, W. W., McGANIN, M. D. **Patologia veterinária especial** de Thomson. 2. ed. Porto Alegre: ArtMed, 1998.

MOREIRA, E. C., SILVA, J. A., F. C. et al. Teste de imunodifusão pare língua azul em bovinos de alguns municípios do Brasil. In: ENCONTRO



DE PESQUISA DA ESCOLA DE VETERINARIA DA ESCOLA DE VETERINARIA DA UFMG, 9, 1980, Belo Horizonte. Belo Horizonte: Núcleo de Assessoramento à Pesquisa, 1980. p. 83

OTTO, M. R. CLIVE, C. G., DOUGLAS, C. B., KENNETH, W. H. et al. Clinica veterinaria: um tratado de doenças dos bovines, caprinos, suinos e ovinos. 9º ed,Guanabara 2002, p. 1013.

SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**, Barueri S.P., 3^aed, Manole 2006, p.702.

