

## **LÍNGUA AZUL EM OVINOS**

**Adriana Hellmeister de Campos Nogueira**

PqC do Pólo Regional do Extremo Oeste/APTA

[ahnogueira@apta.sp.gov.br](mailto:ahnogueira@apta.sp.gov.br)

**Tereza Cristina Cardoso**

Professora do Departamento de Apoio, Produção e Saúde Animal/UNESP Araçatuba

**Clara Izabel de Lucca Ferrari**

PqC do Pólo Regional do Extremo Oeste/APTA

**Edviges Maristela Pituco**

PqC do Instituto Biológico/APTA

**Eliana De Stefano**

PqC do Instituto Biológico/APTA

**Vera Cláudia L.M. Curci**

PqC do Pólo Regional do Extremo Oeste/APTA

A Língua Azul (LA) é uma doença infecciosa, não contagiosa, de notificação obrigatória segundo a Organização Mundial de Saúde Animal e sua ocorrência impõe restrições à movimentação internacional dos animais e seus produtos.

Esta enfermidade, reconhecida pela primeira vez na África do Sul no final do século XVIII, descrita com detalhes por Hutchen em 1902, foi denominada de “Epizootia catarral das ovelhas”. Em 1902, ainda sob etiologia desconhecida, teve o nome proposto de Língua Azul devido à coloração roxa escura ou azulada observada na língua e na mucosa oral dos animais doentes (Figura 1). Em 1906 demonstrou-se que a doença era causada por vírus,

injetando-se sangue filtrado de ovelhas doentes em animais susceptíveis, reproduzindo dessa forma a doença clínica.

**Figura 1. Animal afetado pelo Vírus da Língua Azul.**



**Fonte:**<http://www.consumaseguridad.com/sociedad-y-consumo/2004/11/10/15215.php>

O vírus da Língua Azul (VLA) é o protótipo do gênero Orbivírus, da família Reoviridae, os quais são arbovírus, transmitidos por artrópodes, principalmente do gênero Culicoides “mosquito pólvora”, que se infectam ao ingerirem sangue de vertebrados, no período de viremia, tendo também sido isolado de moscas de ovinos (*Melophagus ovinus*) e piolhos de bovinos (*Haematopinus eurysternus*). São conhecidos 24 sorotipos do vírus, que se replicam nos tecidos dos artrópodes.

O VLA depende dos mosquitos vetores para se manter na natureza sendo as condições de temperatura e umidade, na grande parte do nosso país, fatores que favorecem a multiplicação e manutenção dos mesmos, caracterizando a endemia.

Segundo relatam Cunha et al. (1987 e 1988) a LA surgiu no Brasil em decorrência da importação de animais de raças leiteiras contaminadas. Em 1978, o país reportou oficialmente à OIE evidência sorológica da ocorrência da doença, sendo o primeiro país da América do Sul a identificar a presença do vírus em seus rebanhos.

Ruminantes são susceptíveis ao vírus causador da LA, sendo que em geral a infecção ocorre de forma inaparente, com exceção dos ovinos, que manifestam sinais evidentes, com diminuição na produção e mortalidade elevada. Uma vez a doença instalada, os sinais são variados: na forma subaguda, os cordeiros apresentam-se debilitados, ocorre abortamento, anomalias congênitas, e baixo índice de mortalidade. Em contrapartida na forma aguda,

ocorre febre que pode chegar a 42°C, inflamação, erosão e necrose da mucosa oral, edema de língua, cianose, abortos, coronite, pododermatite, morte entre 8 a 10 dias, ou a recuperação, que é lenta com esterilidade e atraso de crescimento. Segundo Erasmus (1975) os sinais observados com mais frequência são edema facial, erosão e ulceração do trato gastro intestinal, coronite com conseqüente claudicação e febre alta. Dessa forma, alguns destes sinais clínicos podem ser confundidos com Febre Aftosa, varíola ovina, ectima contagioso, febre catarral maligna, dermatite pustular contagiosa, doença da fronteira, podridão das patas e actinobacilose sendo portanto, o diagnóstico diferencial de fundamental importância.

As lesões macroscópicas da LA variam de acordo com o estágio da doença, do sorotipo do vírus infectante e das condições ambientais. As lesões geralmente são visíveis durante os últimos estágios da doença e correspondem à congestão, edema e hemorragia das mucosas oral e esofágica, palato mole, bexiga, rins, pré-estômagos, pulmões, baço, laminite, degeneração muscular e ulcerações do epitélio da língua e do coxim dentário. As lesões anátomo-patológicas da LA são decorrentes dos danos causados pelo vírus nos capilares sanguíneos, que resultam em aumento de permeabilidade vascular, edema, hemorragia, trombose, isquemia e necrose das mais variadas estruturas e órgãos.

A grande importância de se determinar os animais portadores é o fato do gado bovino, quando infectado, apresentar uma longa viremia, de tal forma que atua como reservatório, a partir do qual, os vetores podem se contaminar e transmitir o vírus a outros ruminantes como os ovinos. Essa viremia em bovinos pode chegar a 70 dias e em ovinos varia de 14 a 28 dias.

Uma vez detectada, a LA apresenta conseqüências sócio-econômicas ou sanitárias graves, com repercussão severa no comércio internacional de animais e produtos de origem animal, sendo que, uma vez introduzida em um determinado país, a possibilidade de sua erradicação é pequena.

Vários fatores podem afetar a distribuição do vírus para áreas livres da doença, tais como, mudanças climáticas em regiões limítrofes de endemias, movimentação de animais, mudança nas características da estação chuvosa e, principalmente, movimento dos ventos que podem trazer os vetores de regiões distantes para áreas livres da doença.

A transmissão venérea por meio de sêmen contaminado e transmissão congênita do VLA podem ocorrer em ruminantes, mas o risco é bem menor quando comparado a importação

de animais vivos, pois o vírus só é eliminado no sêmen temporariamente, durante o período de viremia. O vírus não é encontrado no espermatozóide, mas foi isolado de testículo, epidídimo, vesícula seminal, glândula bulbouretral e próstata durante a viremia, fato ainda não elucidado pela literatura.

Testes sorológicos têm exercido um importante papel na determinação e distribuição da infecção. A sorologia pode ser utilizada para confirmar a infecção pelo vírus, porém em áreas endêmicas é difícil determinar a significância de um resultado positivo, sem o uso da sorologia pareada ou outros testes complementares.

Os primeiros ensaios sorológicos foram realizados pelas técnicas de inibição da hemaglutinação (HI), hemólise em gel e reação de imunofluorescência indireta (RIFID).

Entre os anos de 1968 a 1980 o teste empregado para diagnóstico e qualificação de animais para exportação era o de Fixação de Complemento (FC). A partir de então, a reação de FC vem sendo substituída pelo teste de Imunodifusão em gel de ágar (IDGA), sendo o método mais utilizado para detecção de anticorpo. A prova de IDGA possui baixa sensibilidade e especificidade. A razão para isso, resume-se nas reações cruzadas com outros Orbivirus e a identificação de anticorpos contra proteínas do grupo dos Vírus da Língua Azul (VLA), não sendo possível identificar qual é o sorotipo envolvido.

Recentemente a utilização de anticorpo monoclonal em kits de ELISA-C demonstrou alta sensibilidade e especificidade para detectar anticorpo para o VLA.

**Tabela 1. Levantamentos sobre a soro prevalência da L.A. em ovinos no Brasil.**

| AUTOR         | ANO  | LOCAL             | % DE OVINOS POSITIVOS PARA LA | PROVA UTILIZADA |
|---------------|------|-------------------|-------------------------------|-----------------|
| CUNHA et al.  | 1988 | Rio de Janeiro    | 24,24 (16/66)                 | IDGA            |
| ARITA         | 1992 | São Paulo         | 52,7                          | IDGA            |
| PANDOLFI      | 1999 | Jaboticabal       | 87                            | ELISA c         |
| COSTA         | 2000 | Rio Grande do Sul | 0,15                          | IDGA            |
| LOBATO et al. | 2001 | Minas Gerais      | 61,8                          | IDGA            |
| FROTA et al.  | 2001 | Ceará             | 13,61                         | IDGA            |
| COSTA et al.  | 2006 | Rio Grande do Sul | 0,16 (2/1331)                 | IDGA            |

**Fonte: Pinheiro et.al, 2003 – com alterações**

No Brasil, a manipulação do patógeno causador da LA está restrita à rede de laboratórios oficiais credenciados pelo Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento (MAPA) o que

poderia restringir a comunidade científica no desenvolvimento de determinadas pesquisas. A condução de projetos integrados, como o que está sendo desenvolvido na região do Pólo Regional Extremo Oeste, com o objetivo de estimar a prevalência desta enfermidade nos municípios de Araçatuba e Andradina, onde a crescente expansão da criação de ovinos e condições climáticas favoráveis à multiplicação e disseminação dos mosquitos Culicoides pode favorecer a sua ocorrência, certamente contribuirão para o conhecimento da situação epidemiológica da enfermidade e para o seu melhor controle.

## Referências

AFSHAR, A., THOMAS, F.C., WRIGHT,P.F., SHAPIRO,J.L., SHETTIGARA,P.T., ANDERSON,J. Comparison of competitive and indirect Enzyme-linked Immunosorbent assay for detection of bluetongue virus antibodies in serum and whole blood. J. of Clin. Microb., v.25,n.9, p.1705-1710,1987

CUNHA, R.G.; SOUZA, D. M.; PASSOS, W. S.Anticorpos para o vírus da Língua Azul em soros de bovinos do Estado de São Paulo e Região Sul do Brasil. Revista Brasileira de Medicina Veterinária, v.9, n.6,p.121-124, 1987.

CUNHA, R.G.; SOUZA, D. M.; TEIXEIRA, A.C. Incidência de anticorpos para o vírus da língua azul em soros de caprinos e ovinos do estado do Rio de Janeiro. Arq. Flum. Méd. Vet.3(2).p.53-56,1988

DELLA-PORTA, A. J.; PARSONSOSN, I. M.; MC PHEE, D. A. problems in the interpretation of diagnostic tests due to cross-reactions between orbiviruses and broad serological responses in animals. In: BARBERT, T. L.; JOCHIM, M. M.(eds)Bluetongue and related orbiviruses. New York:Lissp. 445-453,1985.

ERASMUS, B.J. Bluetongue in sheep and goats. Aust.Vet.J. 51:165, 1975

FENNER, F.; BACHMANN, P. A.; GIBBS, E. P. J.; MURPHY, F. A.; STUDDERT, M. J.; WHITE, D. O. Virologia Veterinária. In: Reoviridae. Espanha: Acribia,S. A. cap.32p.601-6181992.

FENNER, F. J.et al. Reoviridae in veterinary virology. 2ª ed. San Diego: Academic Press. p.537-552. 1993.

GORCHS, C. & LAGER, I. Actualización sobre el agente y la enfermedad. Rev. Arg. Microb. v.33. p.122-132, 2001.

HOURRIGAN, J. L.; KLINGSPORN, A. L. The epizootiology of bluetongue: the situation in the United States of America. In: Australian Veterinary Journal, Brisbane, v.51, p.203-208, 1975.

HUTCHEN, D. Malarial catarrhal fever of sheep. Vet. Rec., v.14 p.629, 1902

JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. Pathology of domestic animals. 4ªed. San Diego: Academic Press, v.2, p.173-175, 1993.

KONRAD, P. A.; RODRIGUES, R. O.; CHAGAS, A. C. P.; PAZ, G. F.; LEITE, R. C. Anticorpos contra o vírus da Língua Azul em bovinos Leiteiros de Minas Gerais e associações com problemas reprodutivos. Rev. Fac. Zoo. vet. Agro. v.10, p.42-51, 2004

LOBATO, Z. I. P. Língua Azul: A doença nos bovinos. Rev. Bras. Reprod. Anim. v.23, n.4, p.515-523, 1999

LOBATO, Z. I. P.; BARCELOS, M. A. C.; LIMA, F.; RIBEIRO, E. B. T.; YORINORI, E. H. & GOUVEIA, A. M. G. Língua azul em ovinos e caprinos na Região Mineira da SUDENE. Congresso Brasileiro de Buiatria, Campo Grande, M.S., p.165, 2001

MICHELSEN, P. G. Língua Azul. In: SMITH, B. P. Tratado de medicina interna de grandes animais. São Paulo: Manole, 1990, v.1, p.728-731.

OIE Manual of Diagnostic tests and vaccines for Terrestrial Animals. Chapter 2.1.9. Bluetongue virus. Disponível em: [http://www.oie.int/esp/normes/mmanual/A\\_00032.htm](http://www.oie.int/esp/normes/mmanual/A_00032.htm). Acesso em 24/02/2006.

OSBURN, B. I. Bluetongue vírus. Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract. v.10, p.547-560, 1994

PANDOLFI, J. R. C. Língua Azul e Doença Hemorrágica epizootica dos cervídeos: investigação sorológica em ruminantes domésticos e silvestres. Jaboticabal, 1999. 68p Tese (Mestrado) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinária – UNESP Jaboticabal, 1999.

PARSONSON, I. M. Pathology and pathogenesis of bluetongue infections. Current Topics in Microbiology and Immunology, Berlim, v.162, p.119-141, 1990

PEARSON, J. E., JOCHIM, M. M., Protocol for the immunodiffusion test for bluetongue. Am. Assoc.Vet.Lab.Diag. Proc.v.22, p.463-471, 1979.

PINHEIRO, R. R.; CHAGAS,A. C. S.; ANDRIOLI, A.; ALVES,F. S. F. Viroses dos pequenos ruminantes, Embrapa Caprinos, p.13-17, 2003.

ROBERTS, D. H.; LUCAS, M. H.; BELL, R. A. Animal and animal product importation and assessment of risk from bluetongue and other ruminant orbiviruses Br.Vet.J., v.149, p.87-99, 1993

RONDEROS, M. M.; SPINELLI, G. R.; LAGER, I.; DIAZ, F.La importância sanitária de los jejenes Del género Culicoides (Díptera:Ceratopogonidae) em la Argentina.Entomol. Vet. 10 (4) p.601-612,2003

SHRINGI, S.; SHIRINGI, B. N. Comparative efficacy of standard AGID, CCIE and competitive ELISA for detecting bluetongue virus antibodies breeds of sheep and goats in Rajasthan, India. J. Vet. Sci.6(1), p.77-79, 2005

WALTON, T. E. The diagnosis and control of bluetongue. Bull.Off.Int.Epiz. v.92, p.512-523,1980.