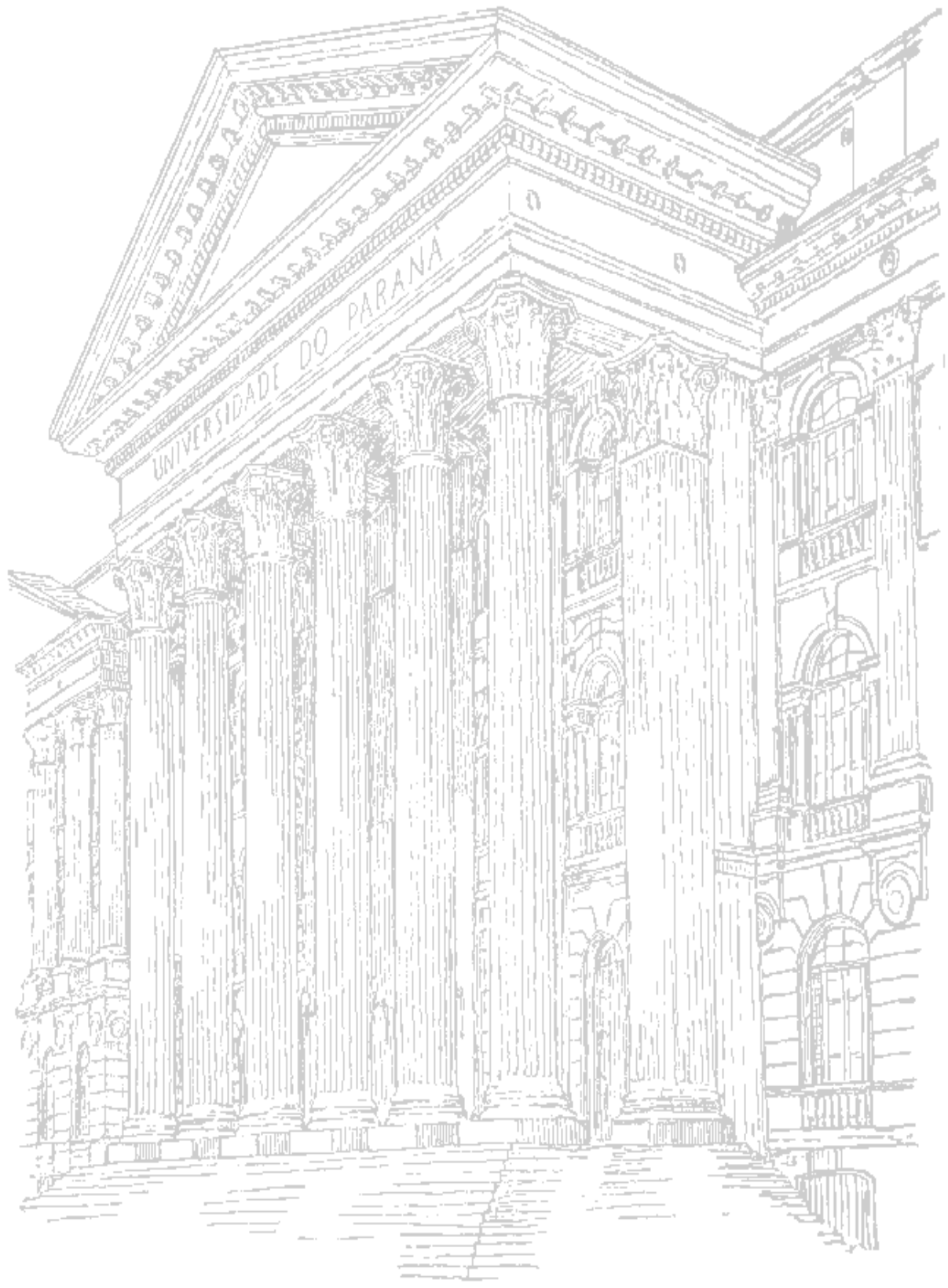


UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ



RAFAEL SOUSA BERNABÉ



**ABORDAGEM CLÍNICO-DIAGNÓSTICA DA DOENÇA DE
LÍNGUA AZUL: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

1.

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Defesa Agropecuária, ênfase em Defesa Sanitária Animal da Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Especialista.

Orientador: Msc. João Humberto Teotônio de Castro

CURITIBA
2011

TERMO DE APROVAÇÃO**Rafael Sousa Bernabé****ABORDAGEM CLÍNICO-DIAGNÓSTICA DA DOENÇA DE LÍNGUA AZUL:
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Monografia aprovada como requisito parcial para obtenção do Certificado de Especialização no Curso de Especialização Gestão em Defesa Agropecuária: com ênfase em **Defesa Sanitária Animal**, Universidade Federal do Paraná – UFPR, pela seguinte banca examinadora:

Orientador(a): MSc João Humberto Teotônio de Castro

Membros:


Prof. José Francisco Warth


Prof. Renato Silva de Sousa


Prof. Antonio Waldir Cunha da Silva

Curitiba, 31/08/2011.

RESUMO

A ocorrência de viroses é comum nos rebanhos ovinos, e em determinadas circunstâncias, são inevitáveis os prejuízos advindos pela introdução e disseminação dessas doenças no rebanho. Neste contexto, a natureza de uma doença, especialmente a epidemiologia e seu potencial de disseminação sobre populações animais é fator de relevante importância e preocupação dos veterinários devido à morbidade e mortalidade, bem como o seu caráter endêmico. O presente trabalho teve por objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre a Doença da Língua Azul (LA), que acomete animais de interesse econômico, tais como ovinos, caprinos, bovinos e bubalinos. A Língua Azul (LA) não é uma zoonose, porém pode causar um impacto econômico elevado, tanto pela morbidade como pela mortalidade, especialmente dos animais jovens, gerando restrições à exportação de animais vivos e de carne para outros estados da federação ou mesmo para outros países. A língua azul é uma doença viral, cujo agente etiológico pertence à família Reoviridae, gênero Orbivirus, transmitida por um vetor (artrópode) hematófago, do gênero Culicoides. A doença de Língua Azul pode ser suspeitada baseada nos típicos sinais clínicos, prevalência do inseto vetor, particularmente em áreas onde a doença é considerada endêmica. Testes laboratoriais são necessários para confirmar o diagnóstico e ainda, por se tratar de doença confundível com Febre Aftosa está incluída na lista de diagnóstico diferencial juntamente com Estomatite Vesicular, Varíola Ovina, Ectima Contagioso.

Palavras-Chave: virose, Língua Azul, orbivirus, culicídeos

SUMMARY

The occurrence of viruses is common in sheep flocks, and in certain circumstances, are inevitable losses from the introduction and spread of these diseases in the herd. In this context, the nature of a disease, especially epidemiology and their potential to spread on animal populations is a factor of great significance and concern veterinarians due to morbidity and mortality, as well as its character endemic. This study aimed to review literature on Blue Tongue Disease (BTD), which affects animals economic interest, such as sheep, goats, cattle and buffaloes. The Blue Tongue (BT) is not a zoonosis, but may cause an impact high economic, both the morbidity and mortality by, especially young animals, generating export restrictions on live animals and meat to other states of the federation or even other countries. Bluetongue is a viral disease, whose etiologic agent belongs to the family Reoviridae, genus rotavirus, transmitted by a vector (Arthropod) hematophagous, the genus Culicoides. Bluetongue disease can be suspected based on typical clinical signs, prevalence insect vector, particularly in areas where the disease is considered endemic. Laboratory tests are needed to confirm the diagnosis and also because it is confused with Foot and Mouth Disease is included in the list of differential diagnosis with Vesicular stomatitis, sheep pox, Contagious Ecthyma.

Keywords: virose, Blue Tongue, Orbivirus, Culicoides

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	7
LISTA DE FIGURAS.....	8
RESUMO.....	5
SUMMARY.....	6
1. INTRODUÇÃO	10
2. REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1	
HISTÓRICO.....	Erro!
Indicador não definido.2	
2.2. ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA.....	13
2.3 TRANSMISSÃO.....	Erro! Indicador não definido.7
2.4 SINAIS CLÍNICOS	Erro! Indicador não definido.9
2.5. DIAGNÓSTICO.....	26
2.6. MEDIDAS DE PREVENÇÃO PARA TRÂNSITO E PROFILAXIA.....	28
2.7. PROCEDIMENTOS A SEREM ADOTADOS EM UM FOCO DE LÍNGUA AZUL.....	33
3. CONCLUSÃO.....	35
4. REFERÊNCIAS.....	36

LISTA DE ABREVIATURAS

AST - aspartato aminotransferase

CK - creatinina fosfoquinase

FC - Fixação de Complemento

GTA - Guia de Trânsito animal

HI - inibição da hemaglutinação LA – Língua Azul

IDGA - imunodifusão em gel de ágar

IV - isolamento viral

OIE – Organização Internacional de Epizootias

RIFID - hemólise em gel e reação de imunofluorescência indireta

RIP- Rádio Imuno-precipitação

SN - Soro-neutralização

VLA – Vírus da Língua Azul

VEEH - Doença hemorrágica epizoótica do cervo

VN - vírus-neutralização

WB - Western Blotting

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1**- Partícula viral Orbivirus completa: azul escuro = VP5 e azul claro = VP2.
(fonte: MICROBIOLOGY BYTES,2008).....12
- Figura 2** – Árvore filogenética dos 24 sorotipos de VLA (fonte: Mertens et al., 2007).....13
- Figura 3**: Distribuição geográfica dos diferentes sorotipos do vírus da Doença de Língua Azul.....13
- Figura 4** - Demonstração do vetor *Culicoides* sp se alimentando durante a fase reprodutiva das fêmeas. (fonte: Institute for Animal Health).....16
- Figura 5** – (a) Bovino demonstrando leve ulceração do focinho, devido a infecção causada pelo vírus da febre catarral ovina. (b) Bovino demonstrando maior progressão da ulceração do focinho, devido à infecção pelo vírus da Língua Azul..19
- Figura 6** - Sintomas graves ocasionados por infecção experimental em ovinos mantidos em isoladores: **(a)** Sialorréia; **(b)** Cianose da língua, sinal que originou o nome da doença "Blue Tongue Disease" e edema de face (fonte: Institute for Animal Health).....22

Figura 7 – (a) Edema nos lábios de um carneiro infectado com o vírus da febre catarral ovina. (b) Edema facial de uma ovelha, sinal clássico da infecção pelo vírus da doença de Língua azul. (fonte: Institute for Animal Health).....22

Figura 8 - (a) Aparência cianótica da boca. (b) Os primeiros sinais clínicos de febre catarral ovina: aumento da temperatura, seguida por hiperemia da cavidade oral e membranas mucosas levando a edema de lábios, língua e face. (fonte: Institute for Animal Health).....23

Figura 9 – (a) Pés com a banda coronária edemaciada. (b) demonstração da pata de um ovino acometido pela doença de Língua Azul, onde frequentemente são observados coronite e laminite causando claudicação. (fonte: Institute for Animal Health).....23

1. INTRODUÇÃO

A ocorrência de viroses é comum nos rebanhos ovinos, e em determinadas circunstâncias, são inevitáveis os prejuízos advindos pela introdução e disseminação dessas doenças no rebanho (PINHEIRO et al., 2003). Neste contexto, a natureza de uma doença, especialmente a epidemiologia e seu potencial de disseminação sobre populações animais é fator de relevante importância e preocupação dos veterinários devido à morbidade e mortalidade, bem como o seu caráter endêmico (GARNER & LACK, 1995).

A língua azul (LA) é uma enfermidade causada por um orbivírus, transmitido por mosquitos do gênero *Culicoides*, e infecta ruminantes domésticos e selvagens. A doença manifesta-se basicamente em ovinos, mas os bovinos podem eventualmente apresentar os sinais clínicos da enfermidade. Em bovinos, a sintomatologia pode se manifestar como aborto, teratogenia, febre, lesões ulcerativas na mucosa da língua, lábios, palato dental e focinho, claudicação ou até mesmo passar como uma infecção inaparente (RADOSTITIS et al., 1994). A doença tem sido relatada em países de clima tropical e subtropical (GIBBS & GREINER, 1988).

No Brasil, a LA foi primeiramente relatada por Silva (1978) que descreveu anticorpos contra o vírus da língua azul (VLA) em ovinos e bovinos no Estado de São Paulo. Trabalhos posteriores mostraram que o VLA está amplamente disseminado entre as várias espécies de ruminantes criadas no país (MOREIRA et al., 1980; ABREU, 1982; ABREU et al., 1984; CUNHA et al., 1987; CASTRO et al., 1992). O rebanho brasileiro detém um efetivo de 16.019.170 cabeças sendo que a região nordeste concentra o maior número de animais, seguida pela região sul, centro-oeste, sudeste e norte (IBGE, 2006). O crescimento da ovinocultura de corte e sua expansão para outras regiões produtoras têm sido impulsionados pelo

elevado potencial do mercado consumidor de grandes centros urbanos (SIQUEIRA, 1996).

A distribuição geográfica do VLA se expande nas áreas tropicais e subtropicais de todo o mundo. Apenas a Europa é hoje considerada livre da doença, apesar de terem ocorrido epidemias na Península Ibérica com isolamento do vírus (GIBBS & GREINNER, 1988).

Os estudos históricos demonstram que a área de distribuição geográfica do VLA está compreendida, aproximadamente, entre as latitudes 40°N e 28,67°S (COSTA, 2006).

O grande potencial da ovinocultura no Brasil, principalmente na região sudeste, que compreende o maior mercado consumidor do país, fundamenta-se na crescente aceitação da carne de cordeiro, cuja produção não tem sido suficiente para atender à demanda do mercado interno e tem resultado no aumento da importação de ovinos vivos, carcaças e carne congelada ou refrigerada.

A agropecuária é uma atividade econômica de extrema importância global, desta forma devemos considerar a sanidade animal como fator essencial para viabilizar a produção e a comercialização dos rebanhos e de seus produtos. Dentro deste contexto, a ovinocultura, bem como a caprinocultura, são também atividades do agronegócio, principalmente em pequenas propriedades rurais promovendo a movimentação da renda, oportunidade de negócios e com geração de empregos diretos e indiretos (ANTUNES, 2005).

Neste contexto, a natureza de uma doença, especialmente sua epidemiologia e o potencial de disseminação desta sobre populações animais é fator de relevante importância e preocupação dos veterinários devido à morbidade e mortalidade e seu caráter endêmico (GARNER & LACK, 1995).

O estado do Paraná ainda não tem implantado um programa de controle da Língua Azul, sendo necessário à criação de protocolo de procedimentos que subsidiem as ações específicas adequadas a serem adotadas para estes casos.

2.REVISÃO DE LITERATURA

2.1.HISTÓRICO

Desde 1876 era conhecida no continente africano a existência de uma enfermidade nos ovinos, causadora de um estado febril, inflamação da boca e dos cascos, alta mortalidade, que cometia ovinos de raças selecionadas, animais estes importados (JOVER, 1966). Esta enfermidade reconhecida pela primeira vez na África do Sul no final do século XVIII e foi descrita com detalhes por Hutchen em 1902, foi denominada de “Epizootia catarral das ovelhas”. Em 1902 ainda sem conhecer a etiologia, foi proposto o nome de Língua Azul (RONDEROS et al., 2003) devido à inflamação observada na língua e na mucosa oral, que apresenta uma coloração roxa escura ou azulada.

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 (THEILER, 1906). Em meados do século XX, DuToit (1944) 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. Em 1952 o vírus da Língua Azul foi isolado nos Estados Unidos (Califórnia) a partir de um foco em ovinos.

O primeiro registro sorológico no Brasil foi realizado no município de São Carlos, estado de São Paulo, segundo dados de Pereira e Cols; os exames foram feitos na África do Sul. Segundo relatam Cunha et al. (1987) a LA surgiu no Brasil em decorrência da importação de animais de raças leiteiras contaminadas.

Em 1980, 100 amostras de soros foram remetidos pelo Ministério da Agricultura ao “Plum Island Center of Animal Disease”, onde revelaram anticorpos neutralizantes em bovinos de São Paulo, Rio de Janeiro e Minas Gerais. As evidências eram somente sorológicas, sem características clínicas (BRASIL, 1988). No entanto, em 2001, em uma propriedade de criação mista, localizada na região

de Curitiba, foi diagnosticado um foco agudo da enfermidade em 130 ovinos, sendo colhidos amostras de sangue e órgãos com sintomatologia clínica para a confirmação laboratorial da enfermidade (CLAVIJO et al., 2002).

A doença já foi registrada em praticamente todo o Brasil e pode ser transmitida de bovinos para ovinos e caprinos, valendo-se do contrário (CHAGAS & PINHEIRO, 2003)

2.2.ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

A Língua Azul (LA) ou febre catarral ovina é uma doença infecciosa, não contagiosa, de notificação obrigatória, segundo a Organização Mundial de Saúde Animal (OIE, 2006) e há restrições à movimentação internacional dos animais e seus produtos. O vírus da Língua Azul (VLA) é o protótipo do gênero Orbivirus (Figura 1), da família Reoviridae, os quais são arbovírus, transmitidos por artrópodes (FENNER et al., 1992) que se infectam ao ingerirem sangue de vertebrados no período de viremia, com replicação viral nos tecidos dos artrópodes que os transmitem através da picada (JUBB et al., 1993). EM 1952, foi a primeira vez em que o vírus foi isolado na América do Norte (McKERCHER et al. 1953)

A família Reoviridae, cuja característica mais relevante é a dupla fita de RNA constituído de 10 a 12 segmentos independentes e simetria icosaédrica, são partículas virais não envelopadas que se replicam no citoplasma, e deixam à célula infectada por lise celular (FENNER et al., 1992).

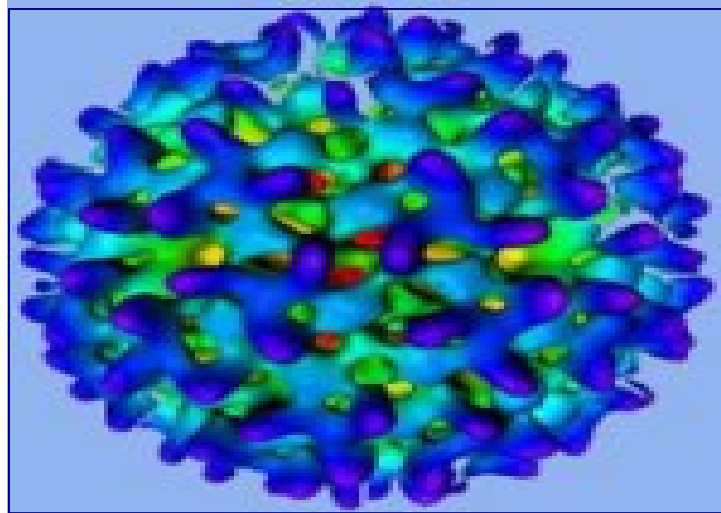


Figura1- Partícula viral Orbivirus completa: azul escuro = VP5 e azul claro = VP2.
(fonte: MICROBIOLOGY BYTES,2008).

Sabe-se que existem 24 sorotipos (FENNER et al., 1993), (figura 2) que apresentam em comum um antígeno fixador de complemento, não infeccioso, cuja integridade imunológica é conservada, inclusive após a fragmentação. Os sorotipos 2, 10, 11, 13, e 17 já foram identificados nos E.U.A. (GIBBS et al., 1983). O sorotipo 11, no Canadá (CLAVIJO et al. 2000).

Em 1986, na região do Caribe e América Central, identificaram sorotipos 1, 2, 3, 4, 6, 8, 12, 14 e 17 (CLAVIJO et al., 2002). Informações sobre os sorotipos predominante do VLA presentes na América do Sul é limitada. Em 2001 Clavijo et al. (2002) isolou o sorotipo 12 utilizando RT – PCR e VN, a partir de um surto clínico em ovelhas criadas na região de Curitiba, Paraná (CLAVIJO et al., 2002).

Essa propriedade criava ovinos, caprinos, bovinos e ruminantes selvagens já haviam sido vistos na fazenda. Os sinais clínicos nos ovinos além da temperatura de 39,5°C a 40,8°C incluíam depressão, hiperemia da cavidade oral e edema facial, especialmente sobre os lábios, língua, focinho e no espaço submandibular. Alguns animais apresentaram lacrimejamento e descarga nasal serosa que, em outros, se tinha tornado mucopurulento. Necrose do epitélio do nariz e ponta da língua

também foi visto. Não se sabe, se esse sorotipo já estava presente na região ou se foi introduzido.

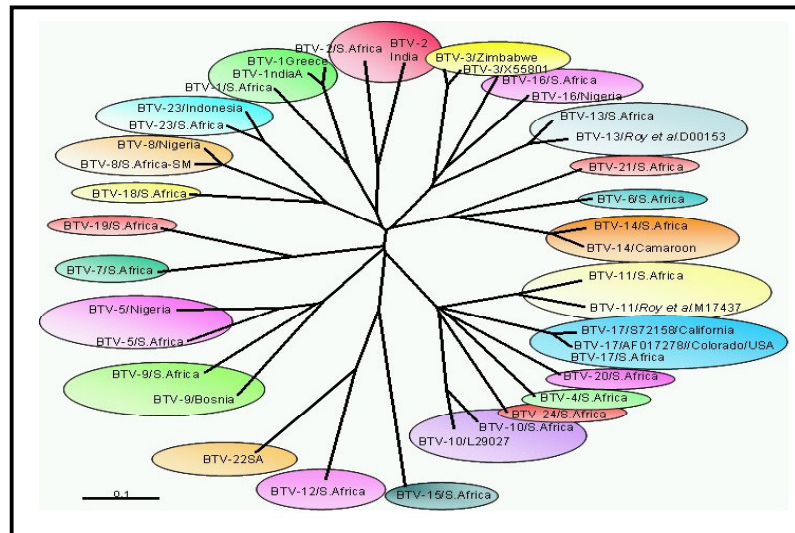


Figura 2 – Árvore filogenética dos 24 sorotipos de VLA (fonte: MERTENS et al., 2007)

Historicamente, os diversos sorotipos do vírus da LA ocorrem na África, Ásia, América do Sul, América do Norte e Austrália (figura 3).

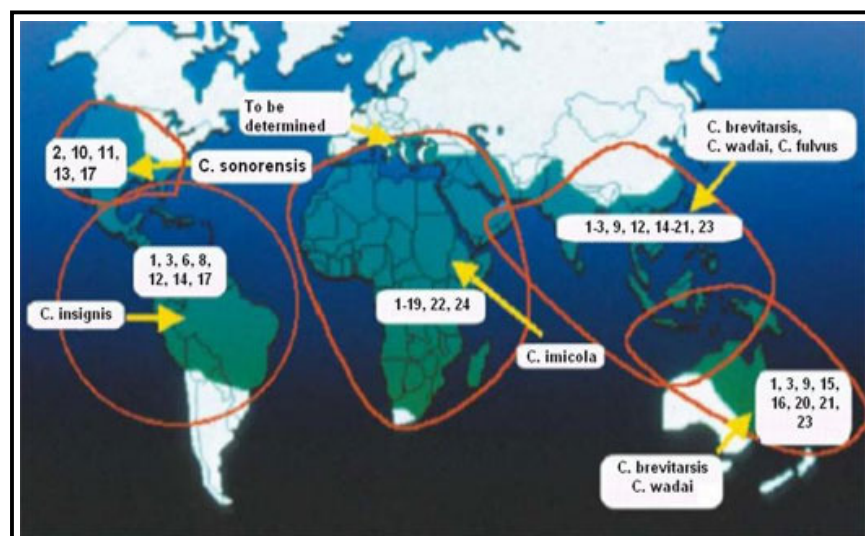


Figura 3: Distribuição geográfica dos diferentes sorotipos do vírus da Doença de Língua Azul

Embora a origem da enfermidade seja atribuída ao continente Africano, por ser o local onde foi descrita pela primeira vez, atualmente a LA deve ser considerada como uma doença infecciosa de qualquer população suscetível que habita as regiões tropicais e subtropicais, estando presente na África, Ásia, Austrália, América do Norte, Central e do Sul (GORCHS & LAGER, 2001).

Devido às características de comportamento do vírus de LA de acordo com as condições climáticas, existem países que possuem tanto áreas livres quanto endêmicas para a enfermidade (GORCHS & LAGER, 2001).

Mundialmente, são definidas quatro regiões geográficas com diferentes graus de infecção e/ou enfermidade, embora esses limites possam variar de acordo com as condições climáticas (GIBBS & GREINER, 1994)

- Zona endêmica: a infecção circula durante todo o ano, há detecção de anticorpos, mas não são observados casos clínicos, salvo quando são introduzidos animais de zonas livres. Existem épocas de maior transmissão do vírus, determinadas pelas condições climáticas que influenciam a sobrevivência do vetor e dos ventos que o transportam de uma região para outra.

- Zona epidêmica: em intervalos determinados de anos, relativamente seguidos, ocorrem surtos da infecção e/ou enfermidade. Nessas áreas, o vetor desaparece durante o inverno e acredita-se que o vírus, durante a estação fria, mantenha-se nos bovinos ou mesmo nos culicoides inativos (dependendo da espécie de culicoides).

- Zona de incursão: a enfermidade ocorre apenas esporadicamente. Os principais surtos nestas áreas são atribuídos a ação do vento que transporta os culicoides infectados.

- Zona livre: são as áreas nas quais não foram diagnosticados casos até o momento. O aparecimento da enfermidade não pode ser descartado devido às alterações climáticas aceleradas que vem sendo observadas mundialmente, nos últimos anos, e a elevação de temperatura da terra. Soma-se a isso a importância aparente dos ventos na disseminação da enfermidade.

As condições para que o vetor se mantenha durante o inverno seria uma temperatura superior a 12,5°C no mês mais frio, e um máximo de 10 dias consecutivos de temperaturas inferiores a 13°C (GORCHS & LARGER, 2001). Alguns autores consideram como zona de atividade dos culicídeos em termos mundiais, aquela situada entre os isotérmicos ao norte e ao sul.

A zona endêmica é considerada aquela situada entre os isotérmicos de 18°C ao norte e ao sul, e a zona de incursão as áreas marginais situadas entre os isotérmicos 18 e 12,5°C ao norte e ao sul, nas quais os culicídeos sobrevivem bem, mas somente são capazes de transmitir a enfermidade durante o verão (GORCHS & LARGER, 2001). Outros autores limitam a zona de ação viral a região compreendida entre os paralelos 40°N e 35°S. o que coincide em grande parte, com a região de temperatura ideal para o vetor (ZHANG et al, 1999).

O vírus é bem cultivado em células renais de feto de cordeiro, bezerro, hamsters, assim como células hepáticas Chang, Hela, HB2 e amnióticas humanas. É multiplicado em embriões de galinha de 8 dias, que primeiro devem ser mantidos 24 h a 35°C e, a seguir, a 32°C (BEER, 1999). O vírus é inativado a 50°C/3horas; 60°C/15 min. por β -propiolactona, pelos desinfetantes iodóforos e compostos fenólicos, sensível ao pH<6,0 e >8,0 é muito estável em presença de proteína (WALTON,1980).

2.3. TRANSMISSÃO

O vírus da língua azul (VLA) é transmitido por vetores dípteros do gênero culicídeos (figura 4) conhecido popularmente como “maruim”, “borrachudo”, “mosquito pólvora” ou “mosquito do mangue” (OIE, 2007). Este mosquito é amplamente disseminado no Brasil (tese), 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 (OIE, 2007).

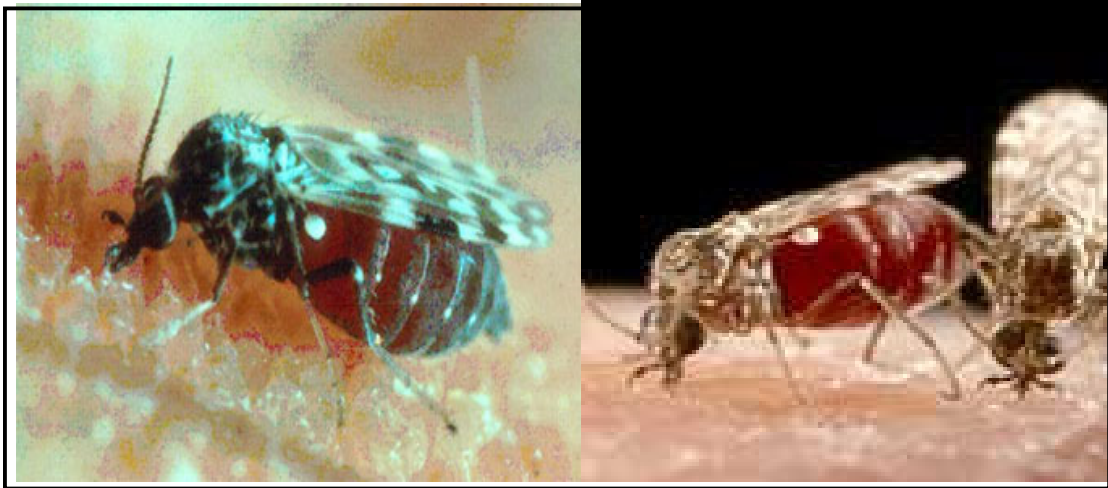


Figura 4 - Demonstração do vetor *Culicoides* sp se alimentando durante a fase reprodutiva das fêmeas. (fonte:INSTITUTE FOR ANIMALHEALTH, 2008).

Este díptero pertence à família *Ceratopogonidae* (tese), existem cerca de 1247 espécies de *Culicoides* (BORKENT; WIRTH, 1997), mas apenas 17 estão relacionadas com a transmissão do VLA (MELLOR, 1990). As principais espécies transmissoras do VLA são *C. actoni* Smith e *C. fulvus* Sen Das Gupta (Austrália, leste e sudeste da Ásia), *C. brevitarsis* Kieffer e *C. wadai* Kitaoka (Austrália e sudeste da Ásia) e *C. imicola* Kieffer (África, países do mediterrâneo, sul e leste da Ásia). Na América do Norte o principal vetor é *C. variipennis* (Coquillett). Na América Central e América do Sul, *C. insignis* Lutz e *C. pusillus* Lutz parecem ser os principais vetores competentes do VLA (SAENZ; GREINER, 1994; WIRTH; DYCE, 1985), sendo que os sorotipos 2, 3 e 6 já foram isolados a partir de *C. insignis*, e os sorotipos 3 e 4 a partir do *C. pusillus* (GREINER et al, 1985; MO et al, 1994).

Os *Culicoides* adquirem o VLA após a ingestão de sangue contendo vírus. Apenas as fêmeas de *Culicoides* são hematófagas e requerem pelo menos um repasto sangüíneo para a conclusão de um ciclo ovariano. Dessa forma, o pico de atividade desses insetos está relacionado com seu ciclo reprodutivo.

A alimentação ocorre no período noturno e as temperaturas ótimas para a atividade estão entre 13 e 35°C, sendo que temperaturas elevadas diminuem o

tempo necessário para a conclusão de um ciclo ovariano e, por conseguinte, aumentam a frequência de alimentação.

Esta temperatura elevada também é fator necessário para eclosão dos ovos. Diante destas características do inseto o clima representa o principal fator de risco, já que os *Culicoides* requerem calor e umidade, para se reproduzirem, bem como clima úmido quente e calmo, para se alimentarem. Altas temperaturas favorecem a reprodução do vetor, as excessivamente altas podem reduzir a sobrevivência de vetores adultos (WARD; THURMOND, 1995).

Assim, estações do ano, como o verão, favorecem a reprodução e a atividade dos *Culicoides* e, conseqüentemente, a maior transmissão do VLA; de outro modo, sua população tende a reduzir no final do outono e inverno quando a temperatura e a umidade são mais baixas, sendo a Língua Azul de caráter sazonal em muitas regiões (GIBBS; GREINER, 1994; WARD, 1996; LOBATO, 1999).

A epidemiologia da Língua Azul consiste em uma interação complexa e dinâmica envolvendo o hospedeiro, os diferentes sorotipos virais, os vetores, o clima e suas interrelações (MELLOR, 1996; WARD et al., 1994; THURMOND, 1995; WITTMANN; BAYLIS, 2000). Devido à variação entre hábitos alimentares, preferência por hospedeiros e competência na transmissão da doença entre as diferentes espécies de *Culicoides*, os bovinos, por apresentarem uma viremia prolongada funcionam como reservatório do vírus, durante as estações mais frias, onde o número de vetores é menor (GIBBS; GREINER, 1988).

A transmissão venérea por meio de sêmen contaminado e transmissão congênita do VLA podem ocorrer em ruminantes (MICHELSEN, 1990; FENNER et al., 1993), 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 (ROBERTS et al., 1993).

2.4.SINAIS CLÍNICOS

A infecção pelo VLA é comum em bovinos em áreas endêmicas e em algumas áreas epizooticas, embora a doença clínica seja rara. Os sinais clínicos incluem além de perdas reprodutivas, lesões erosivas e vesiculares na cavidade oral, hiperestesia e edema se formando em dobras proeminentes da região cervical. O pêlo freqüentemente se torna áspero com exsudato seco.

A exsudação é resultante de ulcerações na derme. Lesões nos cascos secundárias e coronite também são freqüentemente evidentes. A patologia é mais pronunciada na pele quando ocorre edema e infiltração eosinofílica na derme. Problemas reprodutivos associados à infecção por orbivirus incluem morte embrionária, aborto, má formação fetal, esterelidade temporária, infertilidade em touros e eliminação do vírus no sêmen (OSBURN, 1994). No entanto, KONRAD et al., (2003) estudando algumas doenças infecciosas em bovinos leiteiros de Minas Gerais, não evidenciou associação entre animais com sorologia positiva para LA, com relatos de perdas reprodutivas, demonstrando pouca importância desta enfermidade para a reprodução de bovinos. O vírus atinge os bovinos através dos vetores, por via hematogênica, tendo tropismo por hemácias e células epiteliais.

Nos animais adultos geralmente não causam maiores danos à saúde, porém em certas ocasiões são observados perda de peso, queda na produção de leite, lesões ulcerativas nas mucosas e na pele (figura 5), possivelmente em decorrência de reação de hipersensibilidade.

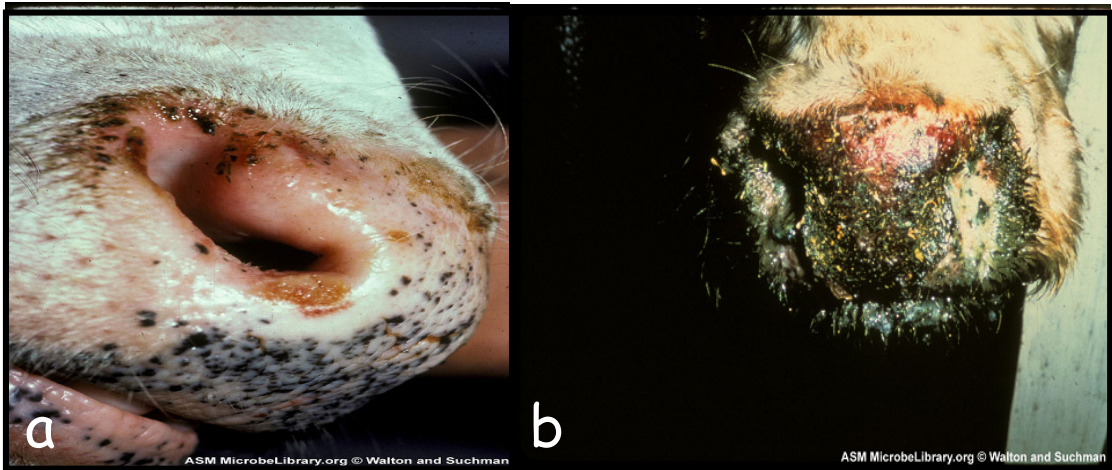


Figura 5 – (a) Bovino demonstrando leve ulceração do focinho, devido a infecção causada pelo vírus da febre catarral ovina. (b) Bovino demonstrando maior progressão da ulceração do focinho, devido à infecção pelo vírus da Língua Azul.

A infecção congênita ocorre por via transplacentária e o tempo de gestação é que determina a possível evolução das lesões. Quando a infecção ocorre durante a organogênese, podem ocorrer mal formações congênitas, mortalidade fetal, com aborto ou reabsorção (OSBURN, 1985). Portanto, Ruminantes são susceptíveis ao vírus causador da LA, mas em geral a infecção ocorre de forma não aparente.

Os bovinos são considerados reservatórios para o vírus por apresentarem um prolongado período de viremia e raramente manifestarem sinais clínicos (VERWOERD & ERASMUS 2004). 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 (GORCHS; LAGER, 2001).

Essa viremia em bovinos pode chegar a 70 dias e em ovinos varia de 14 a 28 dias (FENNER et al., 1993). Já ovinos, que podem manifestar sinais evidentes, com diminuição na produção e mortalidade elevada (LOBATO, 1999). Uma vez a doença instalada, os sinais são variados.

Na manifestação 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 pode ocorrer a recuperação, que é lenta com esterilidade e atraso de crescimento (WALTON,1980). Nos animais que se recuperam, há longa convalescença e um retorno ao normal que pode levar vários meses. A perda parcial ou completa do velo é comum e causa grande perda financeira para o fazendeiro.

Outros sinais durante a convalescença são a separação ou crepitação do casco bem como pregueamento crepitação da pele ao redor dos lábios e focinho (RADOSTITIS et al., 2000).

Segundo Erasmus (1975) os sinais observados com mais freqüência são edema facial, erosão e ulceração do trato gastrointestinal, coronite com conseqüente claudicação e febre alta. Dessa forma, alguns destes sinais clínicos podem ser confundidos com febre aftosa, febre catarral maligna, dermatite pustular contagiosa, poxvirus, doença da fronteira, “foot root” e actinobacilose sendo, portanto o diagnóstico diferencial de fundamental importância.

Nos ovinos em áreas enzooticas, a doença é muito menos grave e frequentemente inaparanete. Há duas síndromes, a forma abortiva e a subaguda, onde as lesões locais são mínimas. Síndrome similar ocorre nos cordeiros que se tornam infectados, quando a imunidade colostrálica está em declínio (RADOSTITIS et al., 2000).

Os caprinos infectados apresentam sintomatologia clínica pouco evidente, com febre leve a moderada e hiperemia das mucosas e conjuntivas. As infecções pelo VLA no cervo produzem doença aguda clínica e patologicamente idêntica a doença hemorrágica epizootica do cervo e caracterizada por hemorragias múltiplas por todo o corpo (RADOSTITIS et al., 2000). Dentro do gênero orbivirus há um vírus muito próximo ao vírus da LA, que é o vírus causador da enfermidade epizootica hemorrágica (VEEH ou a sigla em inglês EHDV), do qual são conhecidos dez sorotipos.

O vírus da VEEH apresenta imunidade cruzada com o vírus da LA tornando ambos os vírus indistinguíveis por meio de provas sorológicas mais empregadas com maior freqüência na rotina de diagnóstico. O VEEH afeta principalmente cervídeos,

mas pode infectar outros ruminantes e provocar sintomatologia muito semelhante ao vírus da LA (AFSHAR 1994; THEVASAGAYAM et al, 1996).

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 estádios 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 (PARSONSON, 1990).

Laboratorialmente observa-se diminuição do volume globular e leucopenia inicial seguida de leucocitose. Na doença grave, há leucopenia acentuada cursando com linfopenia. A miopatia esquelética que ocorre nesta doença reflete-se por um aumento na creatinina fosfoquinase (CK) e aspartato aminotransferase (AST) (RADOSTITIS et al., 2000). Em trabalho realizado por Antoniassi et al. (2010) todos os ovinos soropositivos para o VLA apresentaram níveis acima dos normais para CK e AST, O aumento da enzima CK no soro é uma indicação específica de lesões em musculatura cardíaca e esquelética.

O Aumento da AST também pode ser utilizado como indicador de lesões musculares, porém não tão específico (CARDINET, 1997). Todos os ovinos testados apresentaram aumentos nos níveis das duas enzimas. Entretanto, esses foram mais elevados nos animais que morreram, confirmando a maior extensão das lesões musculares nesses animais.

O controle destas ocorrências, bem como seu diagnóstico é fundamental em virtude das barreiras sanitárias impostas ao Brasil em decorrência destas enfermidades a exemplo do ocorrido com Febre Aftosa nos Estados do Mato Grosso e Paraná em 2005.

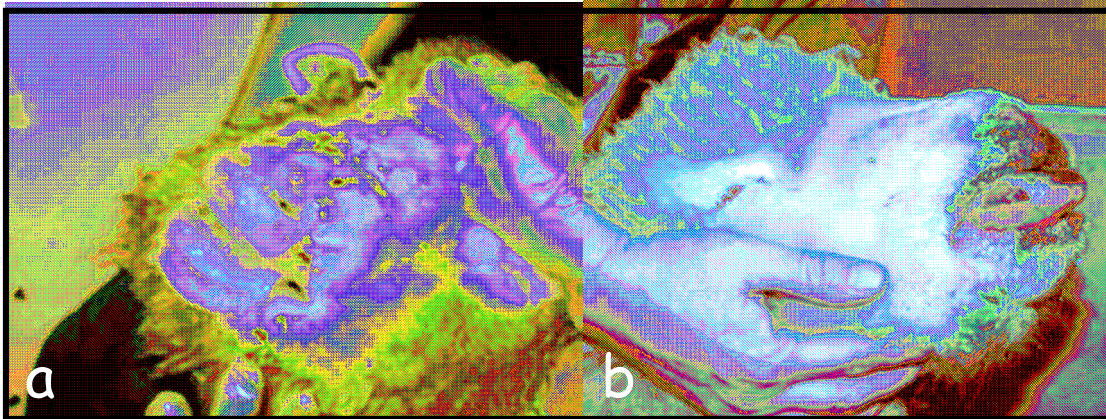


Figura 6 - Sintomas graves ocasionados por infecção experimental em ovinos mantidos em isoladores: **(a)** Sialorréia; **(b)** Cianose da língua, sinal que originou o nome da doença "Blue Tongue Disease" e edema de face (fonte: Institute for Animal Health).



Figura 7 – (a) Edema nos lábios de um carneiro infectado com o vírus da febre catarral ovina. (b) Edema facial de uma ovelha, sinal clássico da infecção pelo vírus da doença de Língua azul. (fonte: Institute for Animal Health).

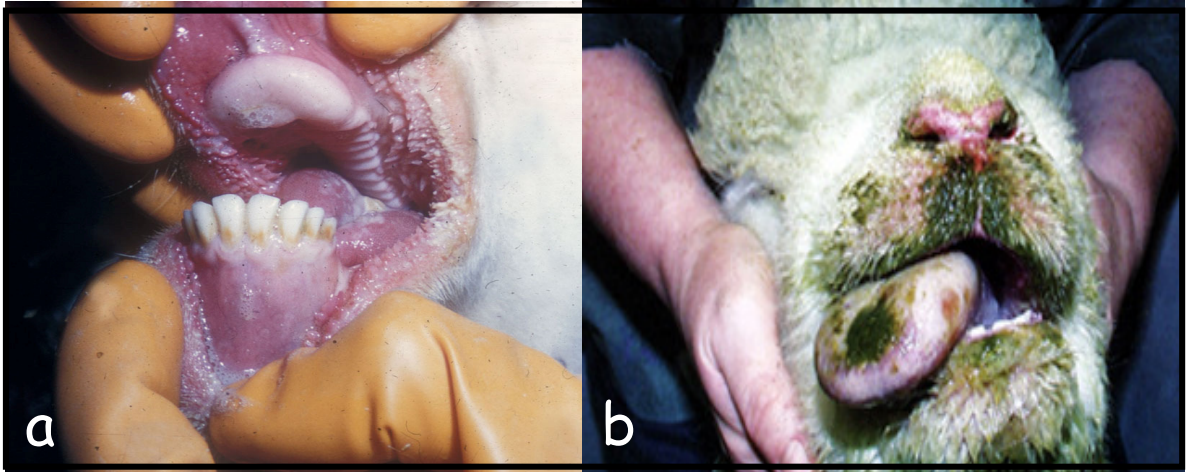


Figura 8 - (a) Aparência cianótica na boca. (b) Os primeiros sinais clínicos de febre catarral ovina: aumento da temperatura, seguidapor hiperemia da cavidade oral e membranas mucosas levando a edema de lábios, língua e face. (fonte: Institute for Animal Health).



Figura 9 – (a) Pés com a banda coronária edemaciada. (b) demonstração da pata de um ovino acometido pela doença de Língua Azul, onde frequentemente são observados coronite e laminite causando claudicação. (fonte: Institute for Animal Health)

2.5. DIAGNÓSTICO

Testes sorológicos têm exercido um importante papel na determinação e no conhecimento da 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 (LOBATO, 1999). Vários testes de diagnóstico são utilizados para avaliar a infecção de ruminantes pelo VLA, incluindo a pesquisa direta do vírus por isolamento viral (IV) e PCR e para pesquisa de anticorpos vírus-neutralização (VN), imunodifusão em gel de ágar (IDGA), e ELISA C.

O IV é o teste prescrito para revelar infecção recente pelo VLA, considerando o período de viremia que em bovinos pode chegar a 70 dias e em ovinos de 14 a 28 dias (FENNER et al., 1993). No entanto, devido à duração limitada de circulação de vírus, este teste muitas vezes pode produzir resultados falso-negativos (AFSHAR, 1994).

Já o PCR identifica ácidos nucléicos viral por até seis meses pós infecção, esta alta sensibilidade pode 30 identificar mais precocemente os animais expostos comparado ao IV (MACLACHLAN et al., 1994). A VN detecta sorotipo específico e é geralmente considerada como teste para detecção de anticorpos sorotipo específico (JOCHIM, 1985). Este teste é altamente específico e moderadamente sensível, podendo ocorrer reações cruzadas entre os sorotipos (THOMAS, 1985). Os primeiros ensaios sorológicos foram realizados pelas técnicas de inibição da hemaglutinação (HI), hemólise em gel e reação de imunofluorescência indireta (RIFID) (WALTON, 1980).

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) (LOBATO, 1999), sendo o método mais utilizado para detecção de anticorpo (PEARSON; JOCHIM, 1979). A prova de IDGA não é quantitativa, possui baixa sensibilidade e especificidade bem como sua interpretação subjetiva (AFSHAR et al, 1987; WARD et al., 1995).

A razão para isso, resume-se nas reações cruzadas com outros Orbivírus (DELLA-PORTA et al.,1985) e a identificação de anticorpos contra proteínas do grupo dos Vírus da Língua Azul (VLA), não sendo possível identificar qual é o sorotipo envolvido (LOBATO, 1999). Já o ELISA - CFS, produzido com AcM sorogrupo específico, prescrito pela OIE, está progressivamente substituindo o teste de IDGA e utilizado como teste confirmatório para movimentação de animais (OIE, 2008). Reddington et al. (1991), concluíram que a sensibilidade do ELISA competitivo (ELISA-C) é comparável a do Western Blotting (WB), da técnica de Rádio Imuno-precipitação (RIP) e da Soro-neutralização (SN), esses três métodos são métodos altamente sensíveis e específicos para a detecção de anticorpos anti-polipeptídeos virais específicos, mas, por serem muito trabalhosos, eles não são apropriados para o uso de diagnóstico de rotina.

Afshar et al. (1987) comparou o ELISA competitivo (ELISA-C) e o ELISA indireto (ELISA-I) para a detecção de anticorpos anti-VLA, sendo que o ELISAC mostrou-se mais sensível na detecção de anticorpos que o ELISA-I. Recentemente a utilização de anticorpo monoclonal em kits de ELISA-C demonstrou alta sensibilidade e especificidade para detectar anticorpo para o VLA (SHRINGI & SHRINGI, 2005). O teste baseia-se na utilização de anticorpo monoclonal anti-VP7, que por um ensaio competitivo quantifica nos soros dos animais testados anticorpos vírus neutralizantes, direcionados a VP7 (MARTYN et al.,1991).

Até o momento, não havia relatos da ocorrência de LA em ovinos da região de Araçatuba e Andradina. Poucos estudos em ovinos estão disponíveis no Brasil. No Brasil, o único dado utilizando o ELISA para detecção de anticorpo contra o VLA, foi Pandolfi (1999), que detectou através do ELISA competitivo a ocorrência de sorologia positiva em 87% (54/62) dos ovinos testados pertencentes ao rebanho da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinária do Campus de Jaboticabal – UNESP.

Por outro lado com IDGA, alguns autores como Cunha et al. (1987), examinaram 66 soros de ovinos provenientes de 11 municípios do Estado do RJ, obtendo 24,24% (16/66) de positividade. Arita et al. (1992) examinou 72 soros de ovinos de São Paulo, obtendo uma positividade de 52,7% (38/72).

Lobato et al. (2001) realizaram um levantamento em propriedades de caprinos e ovinos no Norte de Minas, Jequitinhonha e Vale do Mucuri em MG, indicando que 61,8% (389/628) dos ovinos foram soropositivos para LA. Costa et al.(2006) nas mesorregiões Sudoeste e Sudeste do Rio Grande do Sul, utilizaram a técnica de IDGA em ovinos, obtendo a prevalência de 0,16% para LA (2/1331)

De acordo com Callis et al. (1982), é importante realizar um diagnóstico diferencial, pois tanto em bovinos como em caprinos, a doença é passível de ser confundida com febre aftosa, ectima contagioso, fotossensibilidade, pneumonia, poliartrite e pododeramite, miásis cavitária, enfermidade do músculo branco, diarréia viral bovinarinaqueíte infecciosa bovina, estomatite vesicular, febre catarral maligna e doença de Ibaraki.

As lesões microscópicas caracterizam-se por infiltrado celular inflamatória, vacuolização celular, estase sanguínea, hipertrofia das células endoteliais dos vasos pouco calibrosos e fragmentação dos mesmos (MICHELSEN, 1990). As lesões anátomo-patológicas da LA são decorrentes dos danos causados pelo Vírus da Língua Azul (VLA) nos capilares sanguíneos, que resultam em aumento de permeabilidade vascular, edema, hemorragia, trombose, isquemia e necrose das mais variadas estruturas e órgãos (PARSONSON, 1990). A colheita de amostras para identificação em laboratório, para isolamento viral, pode ser realizada através de sangue fresco conservado em heparina ou em citrato de sódio, ou medula óssea, baço e fígado, não devendo ser congelados e sim resfriados para tentativa de isolamento viral.

2.6. MEDIDAS DE PREVENÇÃO PARA TRÂNSITO E PROFILAXIA

O transito de animais para cria , engorda e abate, devem estar acompanhadas de Guia de Trânsito animal (GTA) e apresentação da identificação pessoal do criador ou seu representante legal, e ainda, conhecer a procedência de estabelecimentos onde nos 60 dias anteriores à data de emissão da GTA não tenha sido constatado nenhum foco de língua azul (BRASIL, 1991), adota-se estas medidas visando evitar a disseminação das diferentes cepas antigênicas para os rebanhos ainda não infectados. para as finalidades de exposição, feira ou reprodução é obrigatório o

exame laboratorial sorológico de ELISA negativo para LA, para animais com mais de 06 meses de idade, realizado até trinta dias antes da data de emissão de GTA (BRASIL, 1991).

Na doença de língua azul não há tratamento eficaz. Como profilaxia recomenda-se a vacinação, com vírus vivo modificado, sendo que devem ser incorporados os sorotipos que estão causando a infecção a campo. Para os animais enfermos o tratamento recomendado é o sintomático, evitando que estes animais fiquem expostos aos raios solares, a fim de evitar o agravamento das lesões (SOTOMAIOR, 2003).

Em áreas livres, o controle da LA se reduz a uma limitação estrita da importação de animais vivos, embriões e sêmen provenientes de regiões infectadas (ROBERTS et al, 1993). Para isso, deve-se contar com técnicas de 36 diagnósticos confiáveis, conhecimento sobre a epizootiologia da enfermidade e da situação da infecção em cada região (GORCHS & LAGER, 2001). Nas áreas endêmicas o único meio de controle que apresentou algum êxito foi a utilização da vacinação com vacinas vivas atenuadas mono ou polivalentes, de acordo com os sorotipos atuantes. Esta vacina não ofereceu boa proteção (até um ano) não são a única alternativa atualmente, nessas regiões (STOTT et al, 1985).

Existe a possibilidade de que vacinas atenuadas revertam a virulência, principalmente quando são transmitidas de um animal a outro por meio de vetor, mas demonstrou-se que a realização dessas passagens, de maneira artificial durante a atenuação da vacina, gera um vírus atenuado que não reverte a virulência (GORCHS & LAGER, 2001).

Alguns estudos relatam que vacinas atenuadas bivalentes podem induzir imunidade contra vários sorotipos virais devido à resposta heterotípica (JEGGO & WARDLEY, 1985). Experimentos utilizando vacinas recombinantes tem sido realizadas (JANARDHANA et al, 1999, LOBATO et al, 1997; NARESH et al, 1996; WADE-EVANS et al, 1996) tem sido realizados, mas não existem estudos sobre a duração da resposta imune, a capacidade destas vacinas para imunizar contra sorotipos distintos, a produção em grande escala e os custos de produção destas vacinas (GORCHS & LAGER, 2001).

Vacinas utilizando a engenharia genética estão sendo desenvolvidas e demonstraram ser eficientes e seguras em condições experimentais (ROY, 2003). No momento, a vigilância epidemiológica é um dos métodos mais eficazes de controle nas regiões compreendidas entre os paralelos 40°N e 35°S (área considerada como de ação viral).

Para tanto são necessários inquéritos sorológicos periódicos e a utilização de animais sentinelas que possibilitam conhecer antecipadamente possíveis alterações na situação epidemiológica nas áreas de incursão do vírus, visando a detecção precoce de um surto (WARD et al, 1994).

Cada país necessita desenvolver sua própria avaliação dos fatores de risco para a ocorrência da Língua Azul. Uma vez que a principal forma de transmissão desse vírus é por picada de *Culicoides* infectados, o passo mais importante para impedir a entrada do vírus em um país livre da Língua Azul é identificar quais sorotipos existem no país exportador e se existem *Culicoides* competentes para esses sorotipos no país importador. Dessa forma, a tipificação do vírus torna-se mais importante do que testes de sorologia para a simples detecção de animais infectados (OSBURN, 1994).

Entretanto as recomendações da OIE para importação de animais susceptíveis e seus produtos (sêmen, óvulos, embriões, etc.) incluem basicamente: controle de importação animal e quarentena, acompanhada de duas ou três sorologias (OIE, 2000). Uma vez instalada em região livre, o diagnóstico rápido associado ao sacrifício, desinfecção rigorosa e controle de vetores são as medidas a serem adotadas.

Porém, como a Língua Azul pode ser uma doença “silenciosa”, ou seja, a sua ocorrência no campo pode se dar sem evidência da doença clínica, principalmente em bovinos, a doença pode se espalhar lentamente sem que se perceba. Após estabelecida de forma endêmica a possibilidade de erradicação da Língua Azul é praticamente nula. Assim, as medidas a serem adotadas devem visar minimizar os prejuízos da doença clínica.

Para isso, o controle deve ser feito de duas formas: interrompendo o ciclo dos vetores ou tornando os hospedeiros não susceptíveis à infecção pelo vírus por meio da vacinação. Para o controle do vetor podem ser tomadas medidas de modificação ambiental que visam à eliminação dos sítios de reprodução dos mosquitos como eliminação de áreas pantanosas e locais de acúmulo água.

Com o mesmo objetivo, também podem ser utilizados inseticidas de uso sistêmico ou tópico nos hospedeiros ou de uso externo, em ambientes como estábulos, porém essas práticas têm efeito temporário. A utilização de larvicidas em águas empoçadas também é recomendada. Para isso, é necessário o conhecimento do ciclo biológico, da população e da dinâmica do vetor na região e aplicação em época certa e com boas condições climáticas.

Embora o uso de pesticidas possa ter efetivo em áreas restritas, a tentativa de controlar *Culicoides* desta forma não se mostra prática para uso rotineiro, além de poder causar problemas ambientais e ser de alto custo. Há uma alta mortalidade dos *Culicoides* que se alimentam em bovinos tratados com uma dose anti-helmíntica padrão de ivermectina. Esse tratamento tem também um efeito larvicida para os *Culicoides* que se reproduzem em esterco desses animais. Recomenda-se, ainda, abrigar o rebanho susceptível durante o período de atividade do vetor adulto (período crepuscular e noturno) ou impedir o acesso dos animais às áreas pantanosas ou deslocá-los para áreas mais altas para diminuir o risco de contato entre hospedeiro e vetor (LOBATO, 1999; RADOSTITS et al., 2002; BREARD et al., 2004).

A prevenção e controle do vírus da Língua Azul são ditados pelas condições climáticas (OSBURN, 1994). Dessa forma, uma vigilância ativa da influência climática no movimento do vetor/VLA é a ferramenta mais importante para a avaliação de risco a curto prazo.

A análise meteorológica permite examinar o padrão de vento, para avaliação de risco a curto prazo, e o padrão isotérmico, para avaliação a longo prazo (GIBBS & GREINER, 1994). A vacinação de espécies animais susceptíveis é o caminho mais eficiente para controlar o VLA em áreas onde a doença é problema. A vacinação visa manter as perdas econômicas a um nível baixo e diminuir o número de animais susceptíveis e, por conseguinte, o número de animais virêmicos.

Para isso, todas as amostras de circulação local do vírus devem ser incluídas na vacina.

Entretanto, uma vacina eficiente e segura ainda não está disponível comercialmente. Vacinas com eficácia variável têm sido desenvolvidas, incluindo vacinas atenuadas, inativadas e com base em DNA recombinante. Atualmente apenas vacinas com vírus atenuado estão disponíveis comercialmente (LOBATO, 1999; RADOSTITIS et al., 2002; BREARD et al., 2004).

Essas vacinas são baratas, fáceis de produzir e são administradas em uma única dose. Embora essas vacinas protejam os ovinos contra a doença, elas não previnem contra a infecção e representam risco de teratogenia se aplicadas em ovelhas em início de gestação.

Tem sido considerada a possibilidade de ocorrência de recombinação gênica entre vírus vacinais e vírus de campo após passagem no vetor, resultando em novos tipos virais que podem induzir variações nas características conhecidas de virulência ou expressar novas propriedades antigênicas (BREARD et al., 2004; MURRAY & EATON, 2006).

Vacinas com vírus morto têm mostrado serem eficazes experimentalmente, mas ainda não têm resultados a campo. Entretanto, a produção dessas vacinas é significativamente mais cara do que as vacinas atenuadas e requerem pelo menos duas doses para obter uma resposta imune, sendo necessários mais estudos para avaliar sua eficácia e seu custo de produção. Vacinas recombinantes baseadas nas quatro principais proteínas estruturais do VLA têm sido estudadas. Embora as proteínas sejam relativamente fáceis de isolar, os métodos de purificação atualmente usados nos laboratórios são de difícil adaptação para uso comercial. Pouco progresso comercial foi alcançado no desenvolvimento de vacinas para o VLA até o momento (MURRAY & EATON, 2006).

Apesar da vacinação de bovinos ser uma medida preventiva adequada, já que a infecção nessa espécie é comum e a viremia prolongada a torna uma espécie animal importante na manutenção da doença, apenas ovelhas têm sido vacinadas.

A não inclusão de bovinos no programa de vacinação contra a Língua Azul tem sido utilizada como possível justificativa para o ressurgimento de surtos da doença em ano subsequente ao ano de campanha de vacinação, coincidindo com um novo pico de vetores (LOBATO, 1999; RADOSTITIS et al., 2002; BREARD et al., 2004).

2.7. PROCEDIMENTOS A SEREM ADOTADOS EM UM FOCO DE LÍNGUA AZUL

Quando da ocorrência de um foco de língua Azul, deve-se seguir a metodologia de procedimento empregada pela OIE (2005), devendo esta ser embasada em políticas de ação implantadas e algumas modalidades de saneamento, como visita do Médico Veterinário oficial ao local de ocorrência para verificação de sinais clínicos que levem ao diagnóstico presuntivo de LA; Interdição dos animais susceptíveis da propriedade afetada até 1 semana após a recuperação do último enfermo; deve-se ainda realizar a colheita de material dos animais enfermos e seus contatos, para realização de teste sorológico (ELISA); manter separados os bovinos dos ovinos e caprinos, pois como os bovinos são mais atacados pelos vetores do gênero *Culicoides sp*, isto pode aumentar sua importância como portadores.

Com resultado laboratorial positivo para LA, como não há tratamento específico, indica-se fazer uso de terapêutica baseada nos sinais clínicos. Deve-se manter a interdição dos animais das propriedades afetadas, com quarentena de animais e isolamento dos animais doentes, que devem ficar em aprisco protegido dos mosquitos até sua recuperação. Ainda, emitir certificados de desinsetização dos animais e dos veículos das propriedades foco, quando for necessário o transporte dos animais imediatamente para o abate, lembrando que os animais liberados para o abate imediato são aqueles que não apresentam sintomatologia clínica.

O carregamento e o transporte dos animais deverá ser preferencialmente efetuado durante o dia (final da tarde), fora das horas de máxima atividade do vetor.

O transporte destes animais deve ser feito com a devida documentação sanitária, através da Guia de Trânsito Animal (GTA) e o lacre dos caminhões deve ser de competência do serviço oficial, quando forem para os frigoríficos. Após a descarga dos animais no frigorífico, os veículos transportadores devem ser devidamente desintetizados.

É importante realizar o combate aos vetores mediante pulverização de instalações animais com inseticidas a base de cipermetrina como princípio ativo. Destruição de áreas de produção de insetos, como áreas alagadiças, não permitindo a formação artificial de poças d'água e colocando hipoclorito de sódio nos bebedouros.

Deve-se ainda, alojar os animais em áreas altas, isentas de umidade e de poças d'água. Nos apriscos colocar cortinas ou telas de malhas finas para impedir a entrada de mosquitos e evitar o pastoreio no final da tarde, abrigando os animais em seus apriscos, sem luzes acesas.

3. CONCLUSÃO

A doença de Língua Azul (LA), embora não seja uma zoonose, pode causar um impacto econômico elevado, tanto pela morbidade como pela mortalidade animal, inclusive com barreiras restritivas à exportação de carne para outros estados do Brasil e mesmo para outros países.

Assim, o controle e a erradicação desta doença que acomete os rebanhos ovino e caprino são indispensáveis, para tanto se exige a preparação de profissionais qualificados e com conhecimentos específicos das ações que devem ser tomadas em foco de Língua azul, visando uma atuação rápida e eficaz.

Considerando que ainda não houve a implantação de um programa de controle da Língua Azul no estado do Paraná, é necessário que haja a padronização das ações como meio de orientação aos profissionais que atuam na área, com a criação de protocolos de procedimentos que subsidiem as ações específicas e adequadas a serem adotadas.

Deste modo, a Defesa Sanitária Animal poderia dotar medidas para o controle da enfermidade, além da implantação de diagnóstico moderno e eficiente no Centro de Diagnósticos Marcos Enrietti; pesquisas para testes de vacina com as cepas isoladas no estado do Paraná e o monitoramento constante dos insetos com identificação do vírus circulante, para a indicação estratégica do uso de vacina com a cepa circulante.

4. REFERENCIAS

ABREU, V.L. Prevalência de bovídeos reagentes à prova de imunodifusão para a língua azul na região norte do Brasil. Belo Horizonte: Escola de Veterinária da UFMG, 1982, 45p (Dissertação, Mestrado).

ABREU, V.L.V., GOUVEIA, A.M.G., MAGALHÃES, H.H. et al. Prevalência de anticorpos para língua azul em caprinos do Estado do Rio de Janeiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 19, 1984, Belém, *Anais...* Belém: Soc. Bras. Med. Vet.. 1984. p.178.

AFSHAR, A. Bluetongue: laboratory diagnosis. *Comparative Immunology Microbiology & Infectious Diseases*, v.17,n 3-4, p.221 – 242, 1994.

ARITA, G. M.; GATTI, M. S.; GERMANO, P. M.; PESTANA-DE-CASTRO, A. F. Comparison of indirect immunofluorescence with agar gel immunodiffusion for the diagnosis of bluetongue virus infection. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, v. 25, n.5, p. 503-508, 1992.

BEER, J. *Doenças Infecciosas em Animais Domésticos*. 1ª ed. São Paulo, SP, Editora Roca Ltda, 1999.380 p.

BORKENT, A.; WIRTH, W. W. World species of biting midges (Diptera: Ceratopogonidae). *Bulletin of the American Museum of Natural History* n.233, p. 5-257, 1997.

BREARD, E.; HAMBLIN, C.; HAMMOUMI, S.; SAILLEAU, C.; DAUPHIN, G.; ZIENTARA, S. The epidemiology and diagnosis of bluetongue with particular reference to Corsica. *Research in Veterinary Science*, v.77, p.1-8, 2004.

CALLIS, J.J.; DARDIRI, A.H.; FERRIS, D.H.; GAY, J.G.; WILDER, F.W.; MASON, J. *Manual Ilustrado para el Reconocimiento y Diagnostico de Ciertas Enfermedades de los Animales*. 1ª. ed. Comision Mexico-Americana para la Prevencion de la Fiebre Aftosa, 1982.

CARDINET G.H. 1997. Skeletal muscle function, p.407-440. In: Kaneko J.J. (Ed.), *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 5th ed. Academic Press, London.

CASTRO, R.S., LEITE, R.C., ABREU, J.J. et al. Prevalence of antibodies to selected viruses in bovine embryo donors and recipients from Brazil, and its implication in international embryo trade. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, v.24, p.173-176, 1992.

CLAVIJO, A.; HECKERT, R.; DULAC, G.; AFSHAR, A. Isolation and identification of bluetongue virus. *Journal of Virological Methods* v.87, n.1-2, p.13-23, 2000.

CLAVIJO,A.; SEPULVEDA,L.; RIVA,J.; PESSOA-SI,M.; TAILOR-RUTHES,A.; LOPEZ,J.W.; Isolation of bluetongue vírus serotype 12 from na outbreak of the disease in South America. *Veterinary Record*, 151, p.301-302, 2002

COSTA, J. R. R.; LOBATO, Z. I. P.; HERRMENN, G. P.; LEITE, R. C.; HADDAD, J. P. A. Prevalência de anticorpos contra o vírus da língua azul em bovinos e ovinos do sudoeste e sudeste do Rio grande do Sul. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.58, n.2, p.273-275, 2006.

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.

DELLA-PORTA, A. J.; PARSONSOSN, I. M.; MCPHEE, 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: Liss, 1985. p. 445-453.

ERASMUS, B. J. Bluetongue in sheep and goats. *Australian Veterinary Journal*, v.51, n.4 p.165 - 170, 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.32, 1992. p.601-618.

GARNER, M.G.; LACK,M.B. Modelling the potential impact of exotic diseases on regional Australia. *Australian Veterinary Journal*, v.72,n.3, p.81-87, 1995.

GIBBS, E. P. J.; GREINER, E. C. The Epidemiology of Bluetongue. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* v.17, n.3 - 4, p. 207-220, 1994.

GORCHS, C.; LAGER, I. Lengua Azul Actualizacion sobre el agente y la enfermedad. *Revista Argentina Microbiologia*, v.33, n.2, p.122-132, 2001.

GREINER, E. C.; BARBER, T. L.; PEARSON, J. E.; KRAMER, W. L.; GIBBS, E. P. J. Orbiviruses from Culicoides in Florida. In:BARBER,T. L.; JOCHIM M. M. New York: A.R. Liss, p.195 - 200, 1985.

IBGE. Sistema IBGE de recuperação automática – SIDRA.2006. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/protabl.asp?z=t&o=21&i=P>>

INSTITUTE FOR ANIMAL HEALTH. Disponível em: <http://www.reoviridae.org/dsrna_virus_proteins/ /disease%20symptomsBT-Mild.ppt>

INSTITUTE FOR ANIMAL HEALTH. Disponível em <http://www.reoviridae.org/dsrna_virus_proteins/ /disease%20symptomsBT-Moderate.ppt>

INSTITUTE FOR ANIMAL HEALTH. Disponível em <http://www.reoviridae.org/dsrna_virus_proteins//disease%20symptomsBT-Severe.ppt>

INSTITUTE FOR ANIMAL HEALTH. Disponível em <<http://www.iah.ac.uk/disease/images/Two-midges,-one-engorged-with-blood.jpg>>

JOCHIM, M.M. An overview of diagnostics for bluetongue. *Prog. Clin. Biol. Res.* v.178, p.423- 433, 1985.

JOVER, F.P. *Dos Enfermedades Exóticas: Peste Porcina Africana y Lengua Azul de la Oveja*. Monografias Agrárias n. 15. 1ª. ed., Madrid, Espanha. Publicaciones de Capacitacion Agraria, 126p. 1966.

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

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. *Revista da Faculdade Zootecnia, Veterinária e Agronomia*, v.10, n.1, p.117-125,2003.

LOBATO, Z. I. P. Língua azul: a doença nos bovinos. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v.23, n.4, p.515-523, 1999.

MACLACHLAN, N. J., NUNAMAKER, R. A., KATZ, J. B., SAWYER, M. M., AKITA, G. Y., OSBURN, B. I., TABACHNICK, W. J. Detection of bluetongue virus in the blood of inoculated calves: comparison of virus isolation, PCR assay, and in vitro feeding of *Culicoides variipennis*. *Archives of Virology*. v.136, n.1-2, p. 1 - 8, 1994.

MARTYN, J. C.; GOULD, A. R.; EATON, B. T. High level expression of the major core protein VP7 and non structural protein NS3 of BTV in Yeast: use of expressed VP7 as diagnostic group reactive antigen in a blocking ELISA. *Virus Research*, v.18, n.2-3, p. 165 - 178, 1991.

MCKERCHER, D. G.; MCGOWAN, B.; HOWATH, J. A.; SAITO, J. K. A preliminary report on the isolation and identification of bluetongue virus from sheep in California. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.122, p.300 - 301, 1953.

MELLOR, P. S. The replication of bluetongue virus in *Culicoides* vectors. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, v.162, p.143-161, 1990.

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

MO, C. L.; THOMPSON, L. H.; HOMAN, E. J.; OVIEDO, M. T.; GREINER, E. C.; GONZALES, J.; SÁENS, M. R. Bluetongue virus isolation from vectors and ruminants

in Central America and the Caribbean. *American Journal Veterinary Research*, v.55, n.2, p.211-215, 1994.

MOREIRA, E.C., SILVA, J.A., VIANA, F.C. et al. Teste de imunodifusão para língua azul em alguns municípios do Brasil. In: ENCONTRO DE PESQUISA DA ESCOLA DE VETERINÁRIA DA UFMG, 9, 1980, Belo Horizonte. *Anais...* Belo Horizonte: Núcleo de Acessoramento à Pesquisa, 1980.p.83.

MURRAY, P.K.; EATON, B.T. Vaccines for bluetongue. *Australian Veterinary Journal*, v.73, n.6., p.207-210, 2006.

OIE Manual of Diagnostic tests and vaccines for Terrestrial Animals. Chapter .1.9. Bluetongue virus. 2007. Disponível em: <http://www.oie.int/esp/normes/mmanual/A_00032.htm>

OSBURN, B. I. Bluetongue virus. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.10, n.3, p.547-560, 1994.

OSBURN, B. I. Role of the immune system in bluetongue host viral interactions, separate de Bluetongue and related orbiviruses, s.d. Alan R. Liss. Inc., 1985. p. 417-422.

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

PEARSON, J. E.; JOCHIM, M. M., Protocol for the immunodiffusion test for bluetongue. *Proceedings American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians*,v.22, p.463-475, 1979.

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

RADOSTITS, O M., BLOOD, D.C., GAY, C.C. *Veterinary Medicine; a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs goats and horses*. 8.ed. London: Bailliere Tindall, 1994. cap.21: Diseases caused by viruses and chlamydia – I, p.1028-1033.

RADOSTIS, O. M., GAY,C.C, BLOOD, D.C., HINCHCLIFF, K.W. Clínica Veterinária. *Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Eqüinos*. 9ª. ed. Rio de Janeiro, RJ. Editora Guanabara Koogan, 2000.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1737p.

REDDINGTON, J. J.; REDDINGTON, G. M.; MACLACHLAN, N. J. Competitive ELISA for detection of antibodies to the group antigen of bluetongue virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. v.3, n.2, p.144-147, 1991.

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

RONDEROS, M. M.; SPINELLI, G. R.; LAGER, I.; DIAZ, F. La importancia sanitaria de los jejenos del género *Culicoides* (Díptera: Ceratopogonidae) en la Argentina. *Entomologia y Vectores*, v.10, n.4, p.601-612, 2003.

SAENZ, M. R.; GREINER, E. C. *Culicoides* aspirated from cattle in Costa Rica, Honduras, Panama and Puerto Rico, and their role as potential vectors of bluetongue viruses. *Medical and Veterinary Entomology*, v.8, n.1, p.15-19, 1994.

SILVA, F.J.F. *Estudos de ocorrência da língua azul em São Paulo: Comissão de estudos do Ministério da Agricultura*, fev. 1978. Portaria Ministerial n.150 (relatório).

SIQUEIRA, E.R. Cria e recria de cordeiros em confinamento. In:____. *Nutrição de ovinos*. Jaboticabal: FUNEP – FCAJ – UNESP, 1996. p.175-212.

SHRINGI, S.; SHIRINGI, B. N. Comparative efficacy of standard AGID, CCIE and competitive ELISA for detecting bluetongue virus antibodies breeds of 43 sheep and goats in Rajasthan, India. *Journal of Veterinary Science*, v.6, n.1, p.77-79, 2005.

SOTOMAIOR, C. *Doenças de Ovinos e Caprinos da lista A e B da OIE – Infecções Víricas*. Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Curitiba, PR , 2003. 29 transparências: p&b.30 x 20 cm

THEILER, A. Bluetongue in sheep. In: TRANSVAAL. *Directory of Agriculture Annual Report for 1904-5*. p. 110, 1906.

WALTON, T. E. The diagnosis and control of bluetongue. *Bulletin of the International des Epizootics*, v.92, n.7-8, p.512-523, 1980.

WARD, M. P. Seasonality of infection of cattle with bluetongue viruses. *Preventive Veterinary Medicine*, v.26, n.2, p.133-141, 1996.

WARD, M. P.; CARPENTER, T. E.; OSBURN, B. I. Host factors affecting seroprevalence of bluetongue virus infections of cattle. *American Journal of Veterinary Research*, v.55, n.7, p.916-920, 1994.

WARD, M. P.; THURMOND, M. C. Climatic factors associated with risks of seroconversion of cattle to bluetongue viruses in Queensland. *Preventive Veterinary Medicine*, v.24, n.2, p.129-136, 1995.

WIRTH, W. W.; DYCE A. L. The current taxonomic status of the *Culicoides* vectors of bluetongue viruses. Orbiviruses from *Culicoides* in Florida. In: BARBER, T. L.;

JOCHIM M. M. *Bluetongue and related orboviruses*. New York: A.R. Liss, p.151 - 164, 1985.

WITTMANN, E. T.; BAYLIS, M. Climate change: effects on Culicoides – transmitted viruses and implication for UK. *Veterinary Journal*, v.160, n.2, p.107-117, 2000.

