

IAGMAR OLIVEIRA DA MOTA

**ANTICORPOS CONTRA VÍRUS DO GRUPO DA LÍNGUA AZUL EM
CAPRINOS E OVINOS DO SERTÃO DE PERNAMBUCO E
INFERÊNCIAS SOBRE SUA EPIDEMIOLOGIA
EM REGIÕES SEMI-ÁRIDAS**

RECIFE

2009



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA**

IAGMAR OLIVEIRA DA MOTA

**ANTICORPOS CONTRA VÍRUS DO GRUPO DA LÍNGUA AZUL EM
CAPRINOS E OVINOS DO SERTÃO DE PERNAMBUCO E
INFERÊNCIAS SOBRE SUA EPIDEMIOLOGIA
EM REGIÕES SEMI-ÁRIDAS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciência Veterinária.

Orientador:

Prof. Dr. Roberto Soares de Castro

Co-orientadora:

Dr^a. Sylvana Pontual de Alencar

RECIFE

2009

Ficha catalográfica

M917a Mota, Iagmar Oliveira da
Anticorpos contra vírus do grupo da língua azul em caprinos e ovinos do sertão de Pernambuco e inferências sobre sua epidemiologia em regiões semi-áridas / Iagmar Oliveira da Mota. -- 2009.
56 f. : il.

Orientador: Roberto Soares de Castro.
Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Medicina Veterinária, Recife, 2009.

Referências

1. Caprinos 2. Ovinos 3. Língua azul 4. *Culicoides*
5. Epidemiologia I. Castro, Roberto Soares de, orientador
II. Título

CDD 636.08944



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA**

**ANTICORPOS CONTRA VÍRUS DO GRUPO DA LÍNGUA AZUL EM
CAPRINOS E OVINOS DO SERTÃO DE PERNAMBUCO E
INFERÊNCIAS SOBRE SUA EPIDEMIOLOGIA
EM REGIÕES SEMI-ÁRIDAS**

Dissertação elaborada por

IAGMAR OLIVEIRA DA MOTA

Aprovada em:/...../.....

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Roberto Soares de Castro

Orientador – Departamento de Med. Veterinária da UFRPE

Dra. Sylvana Pontual de Alencar

Departamento de Med. Veterinária da UFRPE

Prof^a. Dra. Rita de Cássia Carvalho Maia

Departamento de Med. Veterinária da UFRPE

Dr. José Augusto Bastos Afonso da Silva

Clínica de Bovinos – Garanhuns / UFRPE

Recife
2009

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador Roberto Soares de Castro, pela paciência, sensibilidade, profissionalismo e seriedade com que conduziu este trabalho.

Aos meus pais, Heronides e Jacira, pelo exemplo de honestidade e transparência que sempre expressaram. Aos meus irmãos Iatagildo, Maninho e Israel, que sempre estiveram ao meu lado nos caminhos do dia-a-dia.

À minha namorada Marta, pelo amor, cumplicidade e confiança que sempre marcaram o nosso relacionamento.

À Raimundo e Terezinha Teixeira (tios), Tayana, Tatiana, Ramon e Rodrigo, por fazerem parte de minha vida há muito tempo.

Às minhas cunhadas Walma, Emília e Marcia e aos meus sobrinhos Raquel, Heloisa e Mateus, pela presença que sempre alegraram o meu viver.

À minha co-orientadora Sylvana Pontual de Alencar, pela disponibilidade e dedicação a minha pessoa e a esse trabalho.

À profª Dra. Zélia Inês Portela Lobato pela análise laboratorial das amostras, permitindo assim a realização deste trabalho.

Ao amigo Aderaldo Alexandrino de Freitas, pelos diálogos produtivos e conselhos sábios.

Aos amigos de caminhada no Programa de Sanidade Sérgio, Tércya, Carlos Diógenes, Alexandre e Wagner.

Aos médicos veterinários da Clínica de Bovinos de Garanhuns Dr. José Augusto Bastos Afonso da Silva, Dr. Nivaldo de Azevedo Costa, Dra. Carla Lopes Mendonça e Dra. Maria Isabel de Souza pelo apoio que sempre encontro quando retorno à Clínica.

Aos colegas da virologia Pedro, Michele, Rosana, Ana Cláudia, Luciana, Whaubtyfran, Hamiltom e Márcio pelo ânimo que me transferem no dia-a-dia.

Aos amigos da casa de estudante Carlos Roberto, Rodolfo, Wilker, Mike, Alexandre Oliveira, Rafael, Jacó, Maicon, Sérgio, Franklin, Marcelo, Aspira, Jussaral, Alexandre Tadeu, Goiano e Cícero. Em especial, a Airon e George pelo acolhimento nas horas mais necessárias.

Aos professores, Miriam, Ana Paula, Eneida, Silvio, Sandra, Roseana, Silvana Sueli e todos os que me acompanharam no Programa de Sanidade.

Aos alunos Jowmmol, Daniela, Rodolfo, Ketí e Priscila pela paciência que cultivaram durante o estágio e pela ajuda na coleta das amostras.

À tutora do PET de veterinária profª Maria Cristina e aos alunos do PET Priscila, Cosme, Emanuela, Elton, Joyci, Juliana, Fernando, Raíssa, Jacqueline, Daniela, Liliane, Yslane.

Ao Sebrae Araripina, na pessoa de Paceli Maranhão e ao Sebrae Petrolina na pessoa de Brás Lomanto pelo apoio incondicional.

Aos parceiros do sertão Flaviano, Elidaniel, Abdoran, Cristovão, Flávio Lustosa, Eurico, Tiquinho, José Américo, Levi, Carlos Holanda, Flávio do Cevepe e Guega, que me apoiaram tornando possível meu trabalho.

Às associações de produtores de caprinos e ovinos ACOCAGE, ACOAR, ASCOPAR, ACOCAMA, APRISCO DO VALE, ASCCOPER pela acolhida nos municípios.

A todos os criadores de caprinos e ovinos das microrregiões de Araripina, Petrolina e Salgueiro, porque é a motivação do meu trabalho.

Aos colegas da Pós-Graduação Allan, Teles, Alexandre, Janaína, Gustavo, Aerlem e Bonifácio pela presença calorosa na minha vida.

Aos professores que foram coordenadores da Pós-Graduação durante o meu mestrado Áurea Wischral, Ana Porto, Leucio Câmara, Rinaldo Mota e Roberto Soares de Castro pela boa vontade e colaboração contínua.

Ao CNPQ, pela bolsa de mestrado que permitiu a execução desse trabalho.

A todos que colaboraram de alguma forma e não foram aqui citados.

SUMÁRIO

	Pág.
1 INTRODUÇÃO	11
2 REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 Etiologia	14
2.2 Vetor	14
2.3 Patogenia e Sinais Clínicos	17
2.4 Epidemiologia	21
2.5 Diagnóstico.	26
2.6 Prevenção e Controle	25
3 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	27
4 ARTIGO	38
4.1 Anticorpos contra vírus do grupo da Língua Azul em caprinos e ovinos do Sertão de Pernambuco e inferências sobre sua epidemiologia em regiões semiáridas	39
4.2 Introdução	40
4.3 Material e Métodos	42
4.4 Resultados	43
4.5 Discussão	44
4.6 Conclusão	47
4.6 Referências	47

RESUMO

A língua azul (LA) é uma doença infecciosa, não contagiosa, de ruminantes, causada pelo vírus da LA (VLA), transmitido por insetos do gênero *Culicoides*. A gravidade dos sinais clínicos da LA varia de acordo com a espécie, sendo os ovinos os mais gravemente afetados. Inquéritos sorológicos realizados no Brasil indicam que o vírus da LA está amplamente difundido entre bovinos e bubalinos; em caprinos e ovinos há poucos relatos de inquéritos sorológicos e descrição apenas de dois surtos com casos clínicos. A maioria das publicações discute a epidemiologia da LA em áreas temperadas que sofrem surtos periódicos. Este trabalho foi conduzido com o objetivo de estimar a prevalência de anticorpos contra o VLA em caprinos e ovinos do sertão do Estado de Pernambuco e de avaliar, preliminarmente, as condições para a manutenção dos *Culicoides* em ambientes tropicais semiáridos. O inquérito sorológico foi conduzido por amostragem probabilística em duas mesorregiões do Estado de Pernambuco (Sertão Pernambucano e Sertão do São Francisco), onde foram colhidas amostras de 41 criações de caprinos (n=410) e 40 (n=400) de ovinos. Além disso, foram obtidas informações sobre as principais variáveis climáticas (precipitação pluviométrica, temperaturas máxima e mínima) que interferem na dinâmica da população e competência dos *Culicoides* para transmitir o VLA. Animais soropositivos à imunodifusão em ágar gel (IDGA) para LA foram encontrados em 24,39% ($11,25 \leq p \leq$) das criações de caprinos e em 27,5% ($13,66 \leq p \leq 41,34$) de ovinos distribuídas nas mesorregiões do Sertão Pernambucano, que apresentou 4,84% ($2,53 \leq p \leq 7,47$) de caprinos e 4,14% ($1,85 \leq p \leq 6,43$) de ovinos soropositivos e do São Francisco Pernambucano, 1,00% ($0,00 \leq p \leq 2,95$) de caprinos e 4,55% ($0,65 \leq p \leq 8,44$) de ovinos soropositivos. A prevalência estimada foi de 3,90% ($2,03 \leq p \leq 5,78$) e 4,25% ($2,27 \leq p \leq 6,23$) para caprinos e ovinos, respectivamente. Observou-se que dentre os caprinos, foram registrados resultados positivos em 4,18% ($1,87 \leq p \leq 6,50$) das matrizes, 4,88% ($0 \leq p \leq 11,47$) dos reprodutores e 2,44% ($0 \leq p \leq 5,78$) dos animais jovens, enquanto que entre os ovinos 4,29% ($1,91 \leq p \leq 6,66$) das matrizes, 5,00% ($0 \leq p \leq 11,75$) dos reprodutores e 3,75% ($0 \leq p \leq 7,91$) dos animais jovens apresentaram sorologia positiva para LA. Não foram registradas diferenças significativas entre positividade para LA e mesorregião, espécie e categoria animal (χ^2 ; $P > 0,05$). Com base nas variáveis climáticas ficou bem caracterizado um período de chuvas, distribuído nos meses de dezembro a maio, e um seco, de junho a novembro. A constatação da presença de anticorpos para vírus do grupo da LA distribuídos homogeneamente entre os rebanhos e mesorregiões evidencia que existem condições

epidemiológicas para manutenção de uma arbovirose no semiárido, que são discutidas no artigo.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Caprinos, ovinos, língua azul, *Culicoides*, epidemiologia.

ABSTRACT

The Bluetongue is a non-contagious, infectious disease of ruminants, caused by the Bluetongue virus (BTV), transmitted by insects of the *Culicoides* genus. The gravity of the clinical signs of the Bluetongue varies according to the species, being the ovine the most severely affected. Serological survey carried out in Brazil indicate that the BT virus is widely diffused among bovine and bubaline; in caprine and ovine, there are few reports of serological survey and two outbreaks with clinical cases. Most publications discuss the epidemiology of the BT in temperate areas that suffer periodic outbreaks. This work was conducted with the objective of estimating the prevalence of antibodies against the BTV in caprine and ovine in the semi-arid region in the State of Pernambuco and to evaluate, preliminarily, the conditions for the maintenance of the *Culicoides* in semi-arid tropical environments. The serological survey was conducted by probabilistic sampling in two mesoregions of the State of Pernambuco (Semi-arid of Pernambuco and the São Francisco Semi-arid), where samples were collected from 41 caprine (n=410) and 40 (n=400) herds. Besides this, information was acquired about the main climate variables (pluviometric precipitation, maximum and minimum temperatures) which interfere in the dynamics of the population and competence of *Culicoides* to transmit the BTV. Seropositive animals to immunodiffusion in agar gel (IDGA) for the BT were found in 24.39% ($11.25 \leq p \leq 37.54$) of the caprine herds and in 27.5% ($13.66 \leq p \leq 41.34$) of ovinos distributed in the mesoregions of Semi-arid region of Pernambuco, which presented 4.84% ($2.53 \leq p \leq 7.47$) of caprine and 4.14% ($1.85 \leq p \leq 6.43$) of seropositive ovine and of the São Francisco of Pernambuco area, 1.00% ($0.00 \leq p \leq 2.95$) of caprine and 4.55% ($0.65 \leq p \leq 8.44$) of seropositive ovine. The estimated prevalence was of 3.90% ($2.03 \leq p \leq 5.78$) and 4,25% ($2.27 \leq p \leq 6.23$) for caprine and ovine, respectively. It was observed that among caprine, positive results were registered in 4.18% ($1.87 \leq p \leq 6.50$) of the sources, 4.88% ($0 \leq p \leq 11.47$) of the reproducers and 2.44% ($0 \leq p \leq 5.78$) of the young animals, while among the ovine 4.29% ($1.91 \leq p \leq 6.66$) of the sources, 5.00% ($0 \leq p \leq 11.75$) of the reproducers and 3.75% ($0 \leq p \leq 7.91$) of the young animals presented positive serology for the BT. No significant differences were reported between positivity for the BT and the mesoregion, species and animal category (χ^2 ; $P > 0.05$). Based on the climatic variables, a rainy period was

well characterized, from December to May, and a dry period, from June to November. The evidence of the presence of antibodies for virus of the BT group distributed equally between herds and mesoregions, indicates that there are epidemiologic conditions for the maintenance of an arboviruses in the semi-arid region, which are discussed in this article.

INDEX TERMS: Caprine, ovine, bluetongue, *Culicoides*, epidemiology.

1 INTRODUÇÃO

O semi-árido brasileiro possui uma área de 895.931,3 km², representando 10,5% do território nacional. Sua porção exclusivamente nordestina corresponde a 841.260,9 km², representando 53,9% desta região. Como toda área semi-árida, caracteriza-se por um balanço hídrico negativo, fruto de precipitações pluviométricas irregulares e médias anuais iguais ou inferiores a 800 mm, insolação aproximada de 2.800 h/ano, temperaturas médias anuais de 23°C a 27°C, evaporação de 2.000 mm/ano e umidade relativa do ar média em torno de 50%. A pecuária do Nordeste possui aproximadamente 83% do rebanho nacional de caprinos (8.633.722) e 58% (9.286.258) do rebanho de ovinos (IBGE, 2007).

Para o semi-árido a ovinocaprinocultura tem grande importância social, pois os rebanhos fornecem carne e leite de ótima qualidade e, econômica sendo uma importante fonte de renda para a população sertaneja. Isto se deve à grande capacidade de adaptação destes animais ao ecossistema da Caatinga (COUTO, 2001).

Analisada sob o ponto de vista do agronegócio, a cadeia produtiva da ovinocaprinocultura no semi-árido ainda se encontra em fase rudimentar, no entanto a tendência é que o setor se organize com a ajuda de diversas instituições e atinja um patamar satisfatório, fornecendo produtos de qualidade a um mercado consumidor cada vez mais exigente (GUIMARÃES FILHO e CORREIA, 2001; GUIMARÃES FILHO, 2004). Dentre as principais causas da baixa produtividade dos rebanhos e da pouca rentabilidade dos ovinocaprinocultores encontram-se os problemas sanitários, agravados pela ausência ou o uso inadequado de tecnologias, que comprometem a saúde dos rebanhos e implicam em grandes perdas (PINHEIRO et al., 2000).

Considerando as diversas enfermidades que acometem ruminantes, destaca-se a Língua Azul (LA) que é uma arbovirose cujo vírus (VLA) é membro do gênero *Orbivirus* e da família *Reoviridae*, com 24 sorotipos (LAGER et al., 2004; FAUQUET et al., 2005). A LA, que é transmitida por mosquitos picadores do gênero *Culicoides*, geralmente se comporta como uma infecção inaparente em bovinos e caprinos, porém os ovinos, dependendo da raça, podem apresentar a forma aguda da doença, que se caracteriza por hipertermia, inflamação e erosão da mucosa bucal, às vezes cianose lingual, coronite, pododermatite, miosite, pneumonia e emaciação (OBDEYN, 1984; OIE, 2008). As perdas econômicas causadas por este vírus se devem não apenas às perdas diretas nos rebanhos afetados decorrentes da morbidade, mas também devido às restrições econômicas impostas por países importadores de ruminantes e sêmen (ERASMUS et al., 1975; LOBATO, 1999).

Os *Culicoides* se infectam com o VLA ao se alimentarem em animais virêmicos e passam a eliminá-lo através da saliva, transmitindo-o às espécies susceptíveis (WELLBY et al., 1996; MELLOR et al., 2000; HAMMAMI, 2004). Assim, a distribuição geográfica da LA está condicionada a uma complexa interação entre o vírus, o vetor e o hospedeiro, fortemente influenciada por fatores ambientais, que afetam a capacidade vetorial, a dinâmica populacional de *Culicoides* e sua interação com os vertebrados no tempo e no espaço. Em regiões onde as temperaturas sofrem pouca oscilação, a precipitação pluviométrica passa a ser o principal fator ambiental relacionado à abundância do vetor, provavelmente pelo aumento dos sítios de reprodução. Outras variáveis meteorológicas que flutuam anualmente, como duração dos dias e velocidade do ar, são menos importantes do que a temperatura e a precipitação pluviométrica (MELLOR et al., 2000; MULLENS et al., 2004).

Embora conhecidas mais de 1.400 espécies de *Culicoides* em regiões tropicais e temperadas de praticamente todo o mundo, com exceção das regiões polares, Nova Zelândia, Patagônia e Ilhas do Havaí (MELLOR et al., 2000), não se conhece com precisão a distribuição das espécies competentes para transmissão do VLA. As principais espécies de *Culicoides* comprovadamente competentes para transmissão do VLA são: *C. sonorensis*, *C. insignis*, *C. imicola*, *C. bolitinos*, *C. wadai*, *C. brevitarsis*, *C. fulvus*, *C. schultzei*, *C. chiopterus* e *C. dewulfi* (MELLOR et al., 2000; TABACHNICK, 2004; DIJKSTRA et al., 2008). No Brasil, várias espécies foram registradas em todas as regiões geográficas estudadas, inclusive no Estado de Pernambuco (BARBOSA, 1944, 1947; FORATTINI, 1957; FORATTINI et al., 1971).

Em conformidade com a ampla distribuição geográfica de *Culicoides*, a LA tem sido diagnosticada na África, Ásia, Austrália, Europa, Américas e várias ilhas tropicais e subtropicais. Classicamente o VLA era considerado restrito a áreas entre as latitudes 40°N e 35°S, onde naturalmente há maior atividade do vetor, por esta razão a maioria das publicações discute a epidemiologia da LA em áreas temperadas que sofrem surtos periódicos, sendo escassos os trabalhos que aprofundam esta temática em regiões com outros climas, a exemplo do tropical semi-árido, onde a LA é endêmica, porém as mudanças climáticas têm afetado significativamente a distribuição geográfica desta doença, que atualmente tem atingido intensamente o norte da Europa (WALKER e DAVIES, 1971; HERNIMAN et al., 1983; OIE, 2009).

No Brasil é ampla a distribuição de bovinos soropositivos para o VLA (CUNHA et al., 1987; SILVA et al., 1988; MELO et al. 1999; COSTA et al., 2006), ainda que a sintomatologia clínica compatível com esta enfermidade não tenha sido registrada (CLAVIJO

et al. 2002; FIGUEIREDO et al. 2007). Em caprinos e ovinos há poucos relatos de inquéritos sorológicos (CUNHA et al. 1988; SILVA et al. 1988; COSTA et al. 2006; ALVES et al. 2008), entretanto há registros de casos clínicos, com sintomatologia clássica de LA, em dois surtos ocorridos no estado do Paraná (CLAVIJO et al., 2002) e Rio de Janeiro (FIGUEIREDO et al., 2007).

Dentre os tantos problemas sanitários registrados em caprinos e ovinos, recentemente vem chamando a atenção de pesquisadores, a elevada ocorrência de defeitos congênitos no semi-árido nordestino (PINHEIRO et al., 2000; MEDEIROS et al., 2005; NÓBREGA JÚNIOR et al., 2005; ALENCAR, 2008). Apesar de ainda não terem sido bem estudados, resultados preliminares indicam que o VLA pode causar abortamento e defeitos congênitos em caprinos (INVERSO et al., 1980), a exemplo do que já se sabe em ovinos (HOUSAWI et al., 2004) e principalmente em bovinos (LUEDKE et al., 1977).

Considerando a presença do gênero *Culicoides* no semi-árido brasileiro, a relação positiva existente entre estes vetores e o VLA, os registros recentes de surtos de LA no Brasil, a elevada ocorrência de defeitos congênitos em caprinos e ovinos no semi-árido brasileiro e, a suspeita de que estas malformações possam ter como causa a infecção pelo VLA, objetivou-se estimar a prevalência de anticorpos contra o VLA em caprinos e ovinos no sertão do Estado de Pernambuco e avaliar preliminarmente as condições climáticas para a manutenção de *Culicoides* em ambientes tropicais semi-áridos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Etiologia

A língua azul (LA) é uma doença infecciosa, não contagiosa, de ruminantes, causada pelo vírus da LA (VLA), transmitido por insetos do gênero *Culicoides*. O VLA é membro do gênero *Orbivirus* da família *Reoviridae*, apresenta 24 sorotipos e é antígenicamente relacionado ao vírus da doença hemorrágica epizoótica dos cervos (MERTENS et al., 2004; FAUQUET et al., 2005). O genoma do VLA é formado por dez segmentos de RNA de fita dupla, que codificam sete proteínas estruturais (VP1 a VP7) e quatro não estruturais (NS1 a NS3/3A), organizadas em três camadas, sendo a externa constituída pelas proteínas VP2 e VP5. A variabilidade genética e interação das proteínas VP2 e VP5 são responsáveis pela diversidade antigênica e a determinação dos sorotipos do VLA (DE MAULA et al., 2000). Por outro lado, a variabilidade da VP7 do gênero *Orbivirus* determina a formação de 14 grupos, sendo o vírus da Doença Hemorrágica Epizoótica (VEHD) e o vírus da Peste Eqüina Africana (VEHS), juntamente com o VLA, os mais importantes (MICHELSEN, 2006; BALASUIYA et al., 2008).

Recente estudo filogenético baseado nas sequências do gene S10, que codifica a proteína NS3 do VLA, de 137 amostras originárias da África, Américas, Ásia, Austrália e Mediterrâneo, mostrou pequena variação, não permitindo agrupamentos de acordo com o genótipo ou distribuição geográfica. Os resultados indicam, também, que o gene NS3 não evoluiu por um processo de seleção positiva imposto por algum fator, como vetor, nos diferentes ecossistemas estudados (BALASUIYA et al., 2008).

O VLA é bastante resistente, podendo ser isolado de diversos materiais biológicos dessecados ou em putrefação; é relativamente resistente ao hidróxido de sódio, carbonato de sódio, álcool etílico, éter e clorofórmio; é inativado a 50°C por 3 horas e a 60°C por 15 minutos; é sensível ao pH menor que 6 e maior que 8; e é inativado na presença de desinfetantes de compostos fenólicos e iodóforos (OBDEYN, 1987; OIE, 2008).

2.2 Vetor

Os *Culicoides* pertencentes a Ordem Díptera, família *Ceratopogonidae* e estão entre os menores insetos hematófagos, medindo de um a três milímetros. Seu ciclo de vida é composto de ovos, quatro estágios larvais, pupa e adulto. As fases imaturas requerem certo nível de umidade, sendo encontradas em diversos ambientes, como lagos, riachos, pântanos, praias,

troncos de árvores, áreas de irrigação, esterco, frutas em putrefação e outros vegetais (BLANTON e WIRTH, 1979; WIRTH e HUBERT, 1989). O ciclo se completa em cerca de uma até várias semanas, dependendo das condições ambientais. Geralmente os *Culicoides* vivem por dez a 20 dias, mas podem atingir até 90 dias (MELLOR et al., 2000).

São encontradas mais de 1.400 espécies de *Culicoides* em regiões tropicais e temperadas de praticamente todo o mundo, com exceção das regiões polares, Nova Zelândia, Patagônia e Ilhas do Havaí. Quase a totalidade (96%) das espécies de *Culicoides* é hematófaga obrigatória e a maioria tem maior atividade durante o crepúsculo, possivelmente para se prevenir do ressecamento consequente à exposição às temperaturas mais elevadas durante o dia (MELLOR et al., 2000).

Entre os *Culicoides* apenas a fêmea é hematófaga. Quando se alimenta de sangue em animais virêmicos contrai a infecção e após a incubação de cerca de 10 dias passa a transmitir o VLA aos ruminantes, permanecendo com capacidade infectante por toda vida (WELLBY et al., 1996). Os *Culicoides* apresentam um divertículo acelular que serve para alojar os líquidos ingeridos, como açúcares, água e néctar. Quando a fêmea ingere sangue, um esfíncter se contrai levando-o para a porção posterior do divertículo. Neste local, as partículas virais do sangue contaminado se ligam às células do intestino e se replicam. Em seguida, as novas partículas virais são liberadas, atingem a circulação e infectam órgãos secundários como as glândulas salivares. A replicação nessas glândulas é seguida pela liberação do vírus nos dutos salivares, onde se acumulam e são transmitidos durante o próximo repasto sanguíneo. Não há evidências de transmissão transovariana (MELLOR et al., 2000).

A competência, cujo conceito está ligado ao indivíduo, é a habilidade de um vetor ser susceptível à infecção por um vírus, não significando, obrigatoriamente, que seja capaz de transmiti-lo. No caso de capacidade vetorial, que é a habilidade do vetor em transmitir um patógeno, o conceito está ligado à população. A capacidade vetorial inclui taxa de picada, sobrevivência e período de incubação extrínseco. Todos esses parâmetros estão sujeitos às modificações ambientais. Um vetor pode ter alta competência, mas uma baixa capacidade vetorial (MULLENS et al., 2004).

Os fatores ambientais afetam a capacidade vetorial, a dinâmica populacional dos *Culicoides* e sua interação com os vertebrados no tempo e no espaço. As temperaturas elevadas encurtam as fases de desenvolvimento dos *Culicoides*, aumentam as taxas de infecção e de virogênese, e tornam competentes ou intensificam a competência de certas espécies, por estimularem um fenômeno conhecido como “leaky gut” (“escape intestinal”) (MELLOR et al., 2000; MULLENS et al., 2004). Nesse mecanismo, o vírus passa diretamente

da luz intestinal para a circulação sem se replicar nas células intestinais (MELLOR et al., 1998; MELLOR et al., 2000). Dessa forma, tal fenômeno contribui para o surgimento de novas espécies vetores, adquirindo competência para transmitir o vírus quando expostas às altas temperaturas. Onde as temperaturas são adequadas, a precipitação pluviométrica passa a ser o principal fator ambiental relacionado à abundância do vetor, provavelmente pelo aumento dos sítios de reprodução. Outras variáveis meteorológicas que flutuam anualmente, como duração dos dias e velocidade do ar, são menos importantes do que a temperatura e a precipitação pluviométrica (MELLOR et al., 2000; MULLENS et al., 2004).

Segundo Mellor et al. (2000), a sazonalidade de uma mesma espécie de *Culicoides*, resultante das principais variáveis climáticas (temperatura e precipitação pluviométrica), parece variar de lugar para lugar. Com base na análise de trabalhos sobre a dinâmica populacional de *Culicoides imicola*, em diferentes ambientes, foram observadas duas situações, quanto ao principal fator determinante da sazonalidade: **temperatura** - áreas onde os invernos são frios a população tende a desaparecer ou ser muito reduzida nos meses de inverno, na primavera a população cresce e atinge o pico de abundância no período mais quente do ano; **precipitação pluviométrica** – nas áreas tropicais, onde as temperaturas durante todo ano são elevadas, a população é reduzida durante o período mais seco e se desenvolve com o aumento da umidade resultante das chuvas.

Embora conhecida a ampla distribuição dos *Culicoides*, não se conhece com precisão a distribuição de todas as espécies competentes para transmissão do VLA. Os principais vetores *Culicoides* em seus respectivos continentes são: *C. sonorensis* na América do Norte; *C. insignis* na América do Sul e Central; *C. imicola* e *C. bolitinos* na África; *C. wadai* e *C. brevitarsis* na Austrália; *C. fulvus* e *C. schultzei* na Ásia; *C. chiopterus* e *C. dewulfi*, na Europa (MELLOR et al., 2000; TABACHNICK, 2004; DIJKSTRA et al., 2008).

No Brasil os *Culicoides* foram registrados em todas as regiões geográficas. As espécies relatadas foram: *C. insignis* (BARBOSA, 1944; TRINDADE e GORAYEB, 2005; LAENDER et al., 2002), *C. pusillus* (LUTZ, 1913; FORATTINI et al., 1958; LAENDER et al., 2002; SORIA et al., 2002), *C. debilipalpis* (LUTZ, 1913; TRINDADE e GORAYEB, 2005), *C. foxi* (FORATTINI, 1957; WIRTH e BLANTON, 1973; SILVA et al., 2001; SORIA et al., 2002), *C. paraignacioi* (SPINELLI et al., 1993), *C. plaumanni* (SPINELLI et al., 1993; LAENDER et al., 2002), *C. recifei* (BARBOSA, 1947), *C. bricenoi* (WIRTH e BLANTON, 1973), *C. leopoldoi* (FORATTINI, 1957; WIRTH e BLANTON, 1973; SILVA et al., 2001; LAENDER et al., 2002), *C. guyanensis* (LAENDER et al., 2002; TRINDADE e GORAYEB, 2005), *C. limai*, *C. venezuelensis* e *C. antunesi* (LAENDER et al., 2002), *C.*

acotylus, *C. betesi*, *C. bimaculatus*, *C. crucifer*, *C. claviesi*, *C. denisae*, *C. furens*, *C. viartei*, *C. maruim*, *C. paramaruim*, *C. phlebotomus* e *C. todatangae* (TRINDADE e GORAYEB, 2005). Dessas, as descritas no Estado de Pernambuco foram: *C. insignis* (BARBOSA, 1944), *C. recifei* (BARBOSA 1947), *C. leopoldoi* (FORATTINI, 1957), *C. brasilianum*, *C. debilipalpis*, *C. flavivenula*, *C. foxi*, *C. guyanensis*, *C. insignis*, *C. leopoldoi*, *C. maruim* e *C. uniradialis* (FORATTINI et al., 1971). Dos *Culicoides* descritos no Brasil, *C. insignis* e *C. pusillus* são potenciais vetores, pois têm sido incriminados como vetor do VLA em outras regiões (LAGER, 2004; TABACHNICK, 2004).

2.3 Patogenia e Sinais Clínicos

Após a instalação cutânea do vírus pela picada do vetor infectado, ocorre replicação local e disseminação para os tecidos linfáticos regionais, onde acontece uma replicação inicial. Em seguida há disseminação para vários tecidos e replicação, principalmente nos fagócitos mononucleares e células endoteliais. A viremia está fortemente associada às células sanguíneas, principalmente aos eritrócitos, que têm vida média maior do que as plaquetas. A replicação continua em sítios de maior afinidade, como endotélio e células periendothelias, capilares, arteríolas e vênulas. Isto leva à dilatação vascular, necrose, hiperplasia e hipertrofia das células endoteliais, resultando em trombose, infarto e hipóxia. Essas alterações endoteliais têm como conseqüências hemorragia, edema e infarto. Outros sítios de afinidade do VLA são: musculatura estriada, causando fraqueza generalizada e mucosa intestinal (STAIR, 1968; OBDEYN, 1987; MACLACHLAN, 2004).

O ácido nucléico do VLA pode ser detectado no sangue de ovinos e bovinos infectados por meio do teste de Reação em Cadeia de Polimerase (PCR) durante meses, mesmo que não seja possível fazer o isolamento viral. Isto significa que apesar da presença do ácido nucléico no sangue dos animais, eles não são infectantes para o vetor nem para outros ruminantes (MACLACHLAN, 2004).

A gravidade dos sinais clínicos da LA varia de acordo com a espécie infectada. Em bovinos e caprinos a infecção tende a ser menos grave, já os ovinos desenvolvem com maior intensidade os sinais clínicos, com perda da condição corporal e mortalidade, que varia de 2 a 30%, podendo chegar até 70% a 90% (OBDEYN, 1984; OIE, 2008). A diferença de susceptibilidade entre ovinos e bovinos parece estar associada à produção e ao metabolismo de mediadores vasoativos produzidos por células endoteliais, com incremento na relação tromboxane/prostaciclina, que intensifica a coagulação sanguínea (DEMAULE et al., 2002).

Em bovinos, salivação excessiva e manqueira podem ser os primeiros sinais clínicos. Também são observados: febre, hiperemia das mucosas, secreção nasal mucohemorrágica, focinho com secreção ou crostas, úlceras bucais, salivação excessiva, hiperemia ou cianose nos lábios, língua e focinho, queda na produção leiteira, hiperemia, ulceração e lacrimejamento oculares, hiperemia, úlceras podais e desprendimento dos cascos, perda de pelos e descamação da pele, hiperemia, úlceras nas tetas, edema dos membros, perda de condição corporal (OBDEYN, 1984; MICHELSEN, 2006; THIRY et al., 2006; ELBERS et al., 2008). Merece atenção o fato de que nos surtos recentes no norte da Europa os bovinos têm apresentado quadros clínicos com alta incidência de crias com defeitos congênitos (THIRY et al., 2006; DESMECHT et al., 2008; VERCAUTEREN et al., 2008; WOUUDA et al., 2008).

Os sinais clínicos em ovinos variam de brandos a severos, dependendo da raça, do sorotipo do VLA envolvido e da prevalência da infecção na população. Em áreas endêmicas geralmente não são observados casos clínicos. Nos animais afetados os sinais mais frequentemente observados são febre alta, dificuldade de respiração, salivação, descarga nasal, edema dos lábios, face, língua e espaço intermandibular, congestão e erosão da mucosa bucal, congestão nasal e da banda coronária dos cascos. Em casos graves pode ocorrer cianose lingual, além de degeneração muscular, com perda da condição corporal e morte (ERASMUS, 1975; OBDEYN, 1984; ELBERS et al., 2008). Os sinais clínicos observados em ovinos infectados experimentalmente com o VLA tipo 8 atualmente circulante na Europa foram hipertermia, apatia, descarga nasal seromucosa a serosanguinolenta, disfagia, dispneia, edema de cabeça, erosões e hemorragias da mucosa oronasal e coronite (BACKX et al., 2007; DARPEL et al., 2007).

Nos ruminantes silvestres, a ocorrência de sintomas clínicos é inconstante, sendo comum nas espécies *Odocoileus virginianus*, *O. hernionus*, *Antilocapra americana*, *Cervus elaphus*, *Oreamnos americanus* e *Ovis canadensis*, presentes na América do Norte (STALLKNECHT e HOWERTH, 2004).

Embora as investigações iniciais tivessem demonstrado que caprinos são susceptíveis à infecção pelo VLA (SPREULL, 1905), os estudos com esta espécie são escassos, com relatos de infecções assintomáticas ou de doença branda. Porém, durante um surto de LA em Israel, foram descritos quadros clínicos em caprinos semelhantes aos observados em ovinos (KOMAROV e GOLDSMITH, 1951). O mesmo ocorreu na Índia, onde caprinos apresentaram sinais clínicos e mortalidades semelhantes aos de ovinos, variando de intensidade de acordo com a raça (SAPRE, 1964). Mais recentemente foi relatada a possível

associação da infecção pelo VLA com abortamento, mumificação fetal, desenvolvimento de defeitos congênitos, cegueira, pneumonia, síndrome pneumonite-peritonite, ceratoconjuntivite e edemas articulares (INVERSO et al., 1980).

Em condições experimentais, caprinos Saanen inoculados com diferentes amostras do VLA isoladas nos Estados Unidos, inclusive o sorotipo 8, apresentaram viremia, anemia, neutropenia, linfopenia e eosinopenia, sem sintomatologia claramente definida; porém houve uma morte súbita após o desafio (LUEDKE e ANAKWENZE, 1972), fenômeno este previamente descrito em ovinos (LUEDKE e JOCHIM, 1968). Em um experimento na Holanda, caprinos saanen inoculados com o VLA tipo 8 apresentaram sinais ligeiramente menos graves que os dos ovinos, que consistiam de hipertermia, depressão, apatia, disfagia, diarreia e laminite (BACKX et al., 2007).

O Brasil reportou-se oficialmente ao *Office Internacional des Epizooties* (OIE) relatando evidências sorológicas da ocorrência da LA em 1978. Este relato também foi representativo da primeira evidência do VLA na América do Sul (LAGER et al., 2004). A partir daí os vários levantamentos sorológicos realizados em diversas regiões do país, contemplando várias espécies de ruminantes domésticos, demonstraram que o VLA esta se difundindo silenciosamente pelo Brasil, visto que os relatos de casos clínicos são escassos (CASTRO et al., 1992; LAGE, 1996; MELO et al., 1999; MELO et al., 2000; LAENDER, 2002; LAGER et al., 2004; COSTA et al., 2006; ALVES et al., 2008).

Em 1998 um surto de LA foi diagnosticado no Rio de Janeiro, onde 23 ovinos e seis caprinos apresentaram salivação, hiperemia oral, congestão e inflamação das mucosas, cianose e ulceração dos lábios e da língua, laminite, tosse, conjuntivite catarral e broncopneumonia (FIGUEIREDO et al., 2007). Em um surto no Paraná, envolvendo um rebanho de 130 ovinos e três caprinos, criados juntamente com 56 bovinos, foram observados sintomas de LA em 21 ovinos e em um caprino, chegando a óbito dois ovinos e do caprino. Os ovinos apresentaram temperaturas de 39,5°C a 40,8°C, depressão geral, hiperemia da cavidade oral, edema facial e submandibular; alguns animais apresentaram lacrimejamento e descarga nasal serosa e outros mucopurulenta; a necrose do epitélio da região nasal e da língua, também foi encontrada. O caprino afetado também mostrou sinais consistentes com a LA (CLAVIJO et al., 2002). Este surto se prolongou por fevereiro de 2001, quando ocorreu um segundo episódio com 13 caprinos mortos. Um terceiro episódio ocorreu em março de 2002, quando 29 caprinos e 13 ovinos foram afetados, apresentando 18 óbitos na espécie caprina e nove na ovina. Estas foram às primeiras evidências de sinais clínicos de LA no Brasil e América do Sul (LAGER, 2004).

Em outras regiões do Brasil ainda não foram relatados sintomas da LA, o que talvez seja explicado pela falta de conhecimento dos sinais clínicos relacionados à doença e por sua baixa morbidade, além da dificuldade no diagnóstico diferencial.

O VLA é citado como causa de abortos e malformações congênicas em bovinos e ovinos. As alterações mais frequentemente observadas nas crias de vacas infectadas são: hidrocefalia, artrogripose, anomalias da coluna vertebral, excesso de tecido gengival, nascimento de crias fracas, com a síndrome do bezerro demente (dummy calf syndrome) e cegueira (SHULTZ, 1955; LUEDKE et al., 1977; ABU ELZEIN et al., 1998; THIRY et al., 2006; DESMECHT et al., 2008; VERCAUTEREN et al., 2008; WOUDA et al., 2008). Em ovinos foram registrados natimortalidades, nascimento de crias apáticas, hidrocefalia, hipoplasia cerebral, artrogripose, membros retos, anomalias da coluna vertebral, bragnatismo e síndrome de cria do cordeiro demente (OBDEYN, 1987; HOUSAWI et al., 2004). Em caprinos há relatos do isolamento do vírus de casos de abortamento, mumificação fetal e defeitos congênicos (INVERSO et al., 1980).

Nos Estados da Paraíba e Pernambuco foram relatadas altas taxas de abortamentos e de malformações congênicas, como artrogripose, bragnatismo, torção da coluna e costelas, acefalia, anoftalmia unilateral, cifose, escoliose, hidranencefalia e outras (MEDEIROS et al., 2005; NÓBREGA JÚNIOR et al., 2005; ALENCAR, 2008). Essas alterações, de causa não determinada, são observadas em 23,3% das criações de ovinos e 7,62% de caprinos, e são consideradas como uma das principais causas de mortalidade perinatal em cabritos e cordeiros no semi-árido nordestino (MEDEIROS et al. 2005; NÓBREGA JÚNIOR et al. 2005).

Ao investigar 147 criadores de ovinos e caprinos no sertão do Estado de Pernambuco Alencar (2008), encontrou relatos de: abortamento (em 82,3% das criações); lesões no olho (77,6%); lesões nos lábios (66%); catarro nasal (63,3%); defeitos congênicos (60,5%); tosse (59,2%); e lesões nos cascos (43,2%). Em outros estudos nos estados da Paraíba e Ceará também têm sido relatados abortamentos (75%), malformações congênicas (15%) e pododermatites (67%) (PINHEIRO et al., 2000; BANDEIRA et al., 2007).

2.4 Epidemiologia

É amplamente conhecido que a transmissão do VLA ocorre por meio de vetores hematófagos do gênero *Culicoides*, que se infectam ao se alimentarem em animais virêmicos e passam a eliminar o vírus na saliva, transmitindo-o às espécies susceptíveis (WELLBY et al., 1996; MELLOR et al., 2000; HAMMAMI, 2004). Por isto, a ocorrência da infecção nos

mamíferos está relacionada à dinâmica do vetor. Um ponto chave na epidemiologia da LA é a existência do vetor adulto durante todo ano ou seu desaparecimento em determinados períodos, como nos fortes invernos das regiões temperadas e nos períodos secos nas tropicais. Assim, para surgirem novos casos é necessária a presença de um vertebrado infectado deslocado de uma área endêmica, ou alternativamente, de *Culicoides* infectados dispersos através de ventos ou de outro veículo (MELLOR et al., 2000).

Até recentemente acreditava-se que a infecção transplacentária pelo VLA, causadora de defeitos congênitos, só ocorria em bovinos e ovinos vacinados com amostras virais atenuadas (MACLACHLAN et al., 2000). Entretanto, estudos de campo têm demonstrado a ocorrência desse tipo de transmissão com amostras de campo. Há registros de defeitos congênitos associados à soroconversão de bovinos sentinelas expostos em área endêmica da Arábia Saudita (ABU ELZEIN et al., 1998) e infecção natural de vacas prenhes com o sorotipo 8, nos recentes surtos na Europa (DESMECHT et al., 2008; MENZIES et al., 2008; VERCAUTEREN et al., 2008; WOUDA et al., 2008). Adicionalmente o VLA foi isolado de cordeiros e fetos de um rebanho afetado por um surto de abortamento, natimortalidade e nascimento de crias com defeitos congênitos, afetando cerca de 13% das crias (HOUSAWI et al., 2004), bem como de fetos caprinos (INVERSO et al., 1980).

Relato recente, baseado no estudo de um surto de LA na Irlanda, sugere que pode ocorrer transmissão por contato, possivelmente pela ingestão de restos placentários e que a transmissão transplacentária poderia ser um mecanismo de manutenção do VLA nos períodos de ausência do vetor (MENZIES et al., 2008).

Pesquisas vêm sendo feitas para determinar o risco da transmissão venérea do VLA. Em trabalho conduzido na Austrália, Kirkland (2004) concluiu que a eliminação do VLA no sêmen de bovinos está restrita ao período de viremia em touros velhos e que foram inoculados com vírus vacinal. Parsonson et al. (1994) trabalhando com touros que eliminavam o VLA sorotipo 11 no sêmen, relataram que o vírus não foi transmitido às vacas através da monta natural. Isso significa que provavelmente mesmo eliminando o vírus no sêmen, os riscos de transmissão podem ser pequenos. Experimento com carneiros inoculados com o VLA sorotipo 2 demonstrou que ocorre comprometimento na qualidade do sêmen, no entanto, o vírus não foi isolado de nenhuma das amostras de sêmen (BREARD, 2007).

Os bovinos, dentre os animais domésticos são os que têm maior importância para a epidemiologia da LA, pois são mais atrativos para os vetores, raramente exibem sinais clínicos e apresentam viremia por até 100 dias, permitindo a transmissão ao vetor por um período prolongado (SELLERS e TAYLOR, 1980; MACLACHLAN et al., 1991). Isto sugere

que em áreas endêmicas e epidêmicas os bovinos são importantes reservatórios, mantendo o vírus nas estações que os vetores não estão presentes ou têm baixa atividade. Entretanto, não se deve negligenciar o papel de outras espécies na manutenção e transmissão do VLA. Em trabalhos experimentais foi demonstrado que a viremia em caprinos Saanen persistiu de 21 dias pós-infecção (DPI) com curva de título semelhante à de bovinos (LUEDKE e ANAKWENZE, 1972), até 54 DPI em caprinos na Ilha de Lesbos (KOUMBATI et al., 1999). Foi observado também que o título da viremia variou de acordo com a amostra inoculada, sendo o sorotipo 8 um dos que apresentou maior título (LUEDKE e ANAKWENZE, 1972). Em ovinos, Koumbati et al. (1999) encontraram períodos de viremia de 31 e 54 DPI em ovinos da raça East-Friesian e da Ilha de Lesbos, respectivamente. Considerando esses períodos mais longos de viremia em pequenos ruminantes de raças locais e a ocorrência de formas brandas ou inaparentes, sugere-se que em certas circunstâncias, essas espécies possam ser importantes para a manutenção do VLA (KOUMBATI et al., 1999).

A distribuição geográfica da infecção pelo VLA está condicionada a uma complexa interação entre o vírus, o vetor e o hospedeiro, fortemente influenciada pelas condições ambientais, que interferem na população de *Culicoides*. A LA tem ampla distribuição, envolvendo África, Ásia, Austrália, Europa, Américas e várias ilhas tropicais e subtropicais (OIE, 2008), com prevalências variadas (Tabela 1).

Classicamente o VLA era considerado restrito a áreas de latitudes de aproximadamente 40°N e 35°S, onde naturalmente há maior atividade do vetor, porém as mudanças climáticas têm afetado sua distribuição geográfica, cuja ocorrência deslocou-se do Mediterrâneo para países que não tinham relatos anteriores. Em 1999 a LA foi relatada na Grécia e Bulgária e em 2000 o sorotipo 9 se propagou para Albânia, Bósnia-Hezergovínia, Croácia, Kosovo, República da Macedônia, República Sérvia e Montenegro. Em 2002 emergiu na França (sorotipo 2), Itália (sorotipos 2, 4, 9 e 16) e Espanha (sorotipos 2, 4) e, em 2004 em Portugal (sorotipo 4). Desde 2006 o sorotipo 8 tem se propagado por toda Europa, atingindo a Áustria, Bélgica, República Tcheca, Dinamarca, França, Alemanha, Grécia, Hungria, Itália, Luxemburgo, Holanda, Portugal, Espanha, Suécia, Suíça, Grã-Bretanha e Bulgária (OIE, 2009).

Observa-se no Tabela 1 que no Brasil há vários inquéritos sorológicos em bovinos, com prevalência variando de 0,6% à 89,7% e um relato em bubalinos indicando prevalência de 54,4%; há registros de soroprevalências de 5,9% a 41,2% em caprinos e de 0 a 58,6% em ovinos.

Estudos que determinam o sorotipo do VLA circulante são mais restritos devido às dificuldades com as técnicas necessárias para tipificação do vírus. A distribuição geográfica dos diferentes sorotipos do VLA está apresentada no Quadro 1. Em 1980, oito de um total de 60 bovinos exportados do Brasil para os Estados Unidos desenvolveram anticorpos contra o VLA durante o período de quarentena e em um dos animais o sorotipo 4 foi isolado (GROOCOCK e CAMPBELL, 1982). Em 1990 anticorpos neutralizantes contra os sorotipos 4, 6, 14, 17 e 19 foram detectados em soros de ruminantes brasileiros (CUNHA, 1990). Em 2001, foi confirmado um foco de LA no estado do Paraná envolvendo caprinos, ovinos e bovinos, do qual foi isolado o sorotipo 12 (CLAVIJO et al., 2002).

TABELA 1 - Estimativas de soroprevalências de Língua Azul em vários continentes

Região	País	Bovino		Ovino		Caprino		Referência	
		N	P (%)	n	P (%)	N	P (%)		
América do Sul	Brasil	410	76,3					Castro et al. (1992)	
		137	4,8					Melo et al. (2000)	
		97	89,6					Melo et al. (1999)	
								Lage et al. (1996)	
		553	40,8					Cunha et al. (1987)	
						626	44,1		Cunha et al. (1988)
		214	53,7					Cunha et al. (1982)	
		106	19,8					Cunha et al. (1982)	
		174	37,7					Cunha et al. (1982)	
		409	1,2					Cunha et al. (1982)	
					340	5,9		Silva et al. (1988)	
				66	24,2			Cunha et al. (1988)	
				506	8,4			Alves et al. (2008)	
			1304	59,51				Konrad et al. (2004)	
					338	58,6	533	41,2	Laender (2002)
		Argentina	93	21,5					Gorsch et al. (2002)
			1325	40,7					Dados n. p. (1995)
			248	35,8	311	0			Dados n. p. (1998)
			1528	0,7					Dados n. p. (1995)
			295	2,7	20	95			Dados n. p. (1998)
	956		0	415	3,1			Dados n. p. (1998)	
	Chile	2021	0					Dados n. p. (1995)	
		1752	19,6					Tamayo et al. (1983)	
		434	0	1224	0			FVSA (2004)	
		1139	0					FVSA 2004	
	Colômbia	635	51,8					Homan et al. (1985)	
		86	56					Homan et al. (1985)	
	Equador	87	10					Lopez et al. (1985)	
	Guiana	719	56	25	0	255	40	Gibbs et al. (1984)	
		387	50					Gibbs et al. (1984)	
		50	8			25	4	Gibbs et al. (1984)	
	Peru			8	87,5			Rosadio et al. (1984)	

				17	41			Rosadio et al.(1984)
				9	55,5			Rosadio et al.(1984)
	Suriname	451	82	77	88	68	91	Gibbs et al. (1984)
	Venezuela	151	74,8					Gonzalez et al. (2000)
		151	94,7					Gonzalez et al. (2000)
América do Norte	EUA	10585	1,5					Boyer et al. (2007)
			< 2					Ostlund et al. (2004)
África	Tunísia	400	63,4					Hammami et al. (2001)
	Madagascar	28	43	3	0	1	0	Bréard et al. (2004)
Europa	Albânia	857	18,9	870	4,4	870	4,4	Di Ventura et al. (2004)
	Suíça	1492	2,2					Cagienard et al. (2004)
	Grécia	*						Panagiotatos et al. (2004)
	Itália	**						Caracappa et al. (2004)
Ásia	Japão	***						Goto et al. (2004)
	Cazaquistão	116	17,2					Lundervold et al. (2004)
	Índia			109	8,3	901	5,3	Ravishankar et al. (2005)

Bubalino: n: 329; P(%): 54,4; Lage et al. (1996).

Veado: n: 20; P(%): 0; Bréard et al. (2004).

*Atinge 1 a 25% na maioria das áreas em ruminantes.

**Soroprevalência em bovinos sentinelas foi de 0% a 7%.

***Soroprevalência de bovinos sentinelas é de 0% a 10% na maior parte do país.

Área	Sorotipo do VLA (I = vírus isolado; S = sorologia para cada tipo (detecção de anticorpos neutralizantes))																							
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
África	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	-	I	I	-	I	-	I
Oriente Médio	-	I	-	I	-	I	-	-	S	I	-	S	S	S	I	I	S	-	S	S	-	-	-	I
Paquistão e Índia	I	I	I	I	S	I	S	S	I	S	S	S	S	S	S	I	I	I	-	S	S	-	I	-
Austrália	I	I	I	-	-	-	I	-	I	-	-	S	-	-	I	I	-	-	-	I	I	-	I	-
Sul e Leste Asiático	I	I	I	I	-	-	I	-	I	I	S	I	S	-	-	S	I	S	S	S	I	-	I	-
China	I	I	I	I	-	-	-	-	-	-	-	I	-	-	I	I	-	-	-	-	-	-	-	-
USA	I	I	I	-	I	I	-	-	-	I	I	-	I	I	-	-	I	-	I	-	-	I	-	I
América Central e do Sul	I	S	I	I*	-	I	S*	I	S*	S*	I	I*	I	I	S*	S	I	S*	S*	S*	-	-	-	-
Europa	I	I	I	I	-	I	-	I	I	I	-	-	-	-	-	I	-	-	-	-	-	-	-	-

* Registro do Brasil.

Fonte: Adaptado de Mertens et al. (2009).

QUADRO 1 - Distribuição geográfica dos sorotipos do vírus da Língua Azul (VLA).

As conseqüências da infecção pelo VLA em uma população de ruminantes não é previsível, dependendo fortemente da amostra viral, espécie, raça, fatores ambientais e imunidade dos animais. Em áreas endêmicas os casos clínicos são esporádicos, com baixa morbidade, enquanto em áreas epidêmicas pode atingir até 70-90% dos ovinos. Em bovinos a

ocorrência geralmente é inferior a 5%, sendo baixa também em caprinos (OBDEYN, 1987; WALTON, 2004; RAVISHANKAR et al., 2005; OIE, 2008).

Em áreas endêmicas há alta prevalência de animais soropositivos e de vetores infectados, pois há intensa circulação viral e atividade contínua do vetor. Após a perda de anticorpos passivos os animais se tornam progressivamente susceptíveis, mas geralmente não desenvolvem a doença, ao contrário de animais importados de áreas livres que são expostos sem prévia imunidade. Em áreas epidêmicas há baixa prevalência de animais soropositivos, pois a circulação viral está condicionada a certos períodos do ano, quando há atividade dos *Culicoides*. Neste caso são observados surtos de intensidade variada (OBDEYN, 1987; WALTON, 2004).

2.5 Diagnóstico

Os achados clínicos e epidemiológicos são importantes para o estabelecimento do diagnóstico da LA, porém são insuficientes, pois são semelhantes a outras doenças. Em bovinos, o diagnóstico diferencial deve incluir doença das mucosas, febre catarral maligna, febre aftosa, peste bovina, fotossensibilização, estomatite papular bovina e rinotraqueite infecciosa bovina. Em ovinos e caprinos, o diagnóstico diferencial inclui febre aftosa, varíola, ectima contagioso, febre catarral maligna, dermatite pustular contagiosa, doença da fronteira, podridão dos cascos e actinobacilose (OBDEYN, 1987; MICHELSEN, 2006).

O diagnóstico laboratorial da LA baseia-se no isolamento do vírus por inoculação em ovos de galinha embrionados, em cultivo celular ou em ovinos susceptíveis. A identificação viral, em nível de sorogrupo, pode ser feita pela imunofluorescência, ELISA e “immunospot”, porém a identificação dos sorotipos só pode ser feita por vírus-neutralização e RT-PCR, que tem a vantagem de ser rápida e fornecer informações sobre o grupo e o tipo viral. Os testes sorológicos tradicionalmente utilizados são a Imunodifusão em gel de ágar (IDGA) e ELISA indireto, que não distinguem anticorpos produzidos contra o VLA e o VEHD. Recentemente foi desenvolvido um ELISA competitivo, que usa anticorpos monoclonais, específico para detecção de anticorpos contra o VLA (OIE, 2008a).

2.6 Prevenção e Controle

Preventivamente os países livres ou mesmo os que apresentam certos sorotipos do VLA no seu território impõem restrições à importação de animais vivos ou sêmen de países endêmicos. Quarentena, com monitoramento sorológico e PCR, deve ser conduzida para minimizar o risco de disseminação do VLA pelo movimento de animais entre países (PANAGIOTATOS, 2004).

As medidas para o controle da LA em áreas afetadas se baseiam principalmente na prevenção da transmissão e na identificação de focos. Desta forma, em casos de surtos, os rebanhos devem ser isolados e os animais mortos queimados. Os animais doentes, as áreas atingidas e seus arredores devem ser pulverizados com inseticida. Pesquisas de detecção de novos casos clínicos em rebanhos próximos de áreas afetadas devem ser feitas, determinando a circulação do vírus através da soroconversão e a presença e distribuição dos vetores (HAMMAMI, 2004).

Em áreas endêmicas podem-se monitorar animais em rebanhos sentinelas, para avaliar a circulação viral, em conexão com o monitoramento do vetor (localização, distribuição e prevalência). As medidas de controle incluem: identificação, monitoramento e rastreamento de animais susceptíveis e potencialmente infectados; quarentena e/ou restrição de movimento de animais durante o período de atividade dos insetos; identificação de zonas específicas; vacinação; e adoção de medidas de controle de insetos (OIE, 2008; SAVINI et al., 2008). Na prática é impossível eliminar o vetor de uma região, mas é possível manter os animais em local fechado durante o pico de atividade do inseto (crepúsculo) para evitar a infecção de animais e a propagação do VLA. Com a mesma finalidade, devem-se colocar os animais próximos a áreas alagadas somente nos períodos mais quentes do dia, quando os *Culicoides* têm atividade mínima. Adicionalmente, a eliminação de locais propícios aos criatórios do vetor pode ser usada como forma auxiliar de controle (OBDEYN, 1987; MICHELSEN, 2006).

A vacinação é usada como a mais prática medida para minimizar as perdas relacionadas com a LA e potencialmente interromper o ciclo de transmissão do vírus dos animais infectados para o vetor. Para ser eficaz é essencial usar vacinas produzidas para proteger contra os tipos de vírus circulantes na área. As vacinas contra LA podem ser usadas para diferentes fins e estratégias, dependendo da situação epidemiológica da área afetada e da estratégia desejada. Os principais objetivos do uso de vacinas são: prevenir a doença clínica; limitar a expansão regional da infecção através da redução da disseminação do vírus; auxiliar

na erradicação em uma região ou país pela redução da circulação viral; permitir o movimento seguro de animais susceptíveis entre zonas afetadas e livres (OIE, 2008; SAVINI et al., 2008).

Vacinas com vírus vivos modificados têm sido utilizadas amplamente na África do Sul e Estados Unidos. Estas e as mais recentemente desenvolvidas vacinas inativadas têm sido empregadas com sucesso após a emergência do VLA na Europa. Após ampla avaliação neste continente concluiu-se que as vacinas inativadas são inócuas e eficazes, porém apresentam como desvantagens o alto custo de produção, pois requerem grande quantidade de antígenos e necessidade de reforços, já que geralmente induzem a uma imunidade relativamente transitória. Por outro lado, as vacinas com vírus atenuados são mais baratas e têm se mostrado protetoras após uma única inoculação, mostrando-se eficientes na prevenção de casos clínicos de LA, porém apresentam inconvenientes quando subatenuadas, levando a conseqüências adversas na produção leiteira, abortamento/mortalidade embrionária e teratogênese, além do risco de disseminação do vírus através de vetores com eventual reversão da virulência e ou recombinação com amostras selvagens (OIE, 2008b; SAVINI et al., 2008).

3 REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

ABU ELZEIN, E. M. E.; AITCHISON, H; AL-AFALEQ, A. I.; AL-BASHIR, A. M.; IBRAHIM, A. O.; HOUSAWI, F. M. T.. A study on bluetongue virus infection in Saudi Arabia using sentinel ruminants. **Onderstepoort Journal of Veterinary Research**, v.65, p.243-251, 1998.

ALENCAR, S.P. **Perfil sócio-econômico dos criadores e Sanitários dos rebanhos caprinos e ovinos no sertão de Pernambuco**. 2008, 142f. Tese (Doutorado em Ciência Veterinária). Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife.

ALVES, F. A. L.; ALVES, C. J.; AZEVEDO, S. S.; SILVA, W. W.; SILVA, M. L. C. R.; LOBATO, Z. I. P.; CLEMENTINO, I. J.. Soroprevalência e fatores de risco para a língua azul em carneiros das mesorregiões do Sertão e da Borborema, semi-árido do Estado da Paraíba, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, 2008. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782008005000066&lng=pt&nr](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782008005000066&lng=pt&nrm=iso)
[m=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782008005000066&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 12 nov. 2008. Pré-publicação. doi: 10.1590/S0103-84782008005000066.

BALASURIYA, U. B. R.; NADLER, S. A.; WILSON, W. C.; PRITCHARD, L. I.; SMYTHE, A. B.; SAVINI, G.; MONACO, F.; DE SANTIS, P.; ZHANG, N.; TABACHNICK, W. J.; MACLACHLAN, N. J.. The NS3 proteins of global strains of bluetongue virus evolve into regional topotypes through negative (purifying) selection. **Veterinary Microbiology**, v.126, p.91-100, 2008.

BARBOSA, F. A. S. "*Culicoides insignis*" Lutz, com a descrição do hipopígio (Diptera Chironomidae). **Revista Brasileira de Biologia**. v.4, n.2, p.259-261, 1944.

BARBOSA, F. A. S. *Culicoides* (Díptera Heleidae) da região neotropical. **Anais da Sociedade de Biologia de Pernambuco**. v.7, n.1, p.3-30, 1947.

BLANTON, F. S.; WIRTH, W. W. The sandflies (*Culicoides*) of Florida (Díptera: Ceratopogonidae). **Arthropods of Florida and neighbor land areas**. v.10, p.1-204, 1979.

BREARD, E.; POZZI, N.; SAILLEAU, C.; DURAND, B.; CATINOT, V.; SELLEM, E.; DUMONT, P.; GUÉRIN, B.; ZIENTARA, S. Transient adverse effects of an attenuated bluetongue virus vaccine on the quality of ram semen. **Veterinary Record**, v.160, n.13, p.431-435, 2007.

CASTRO, R.S.; LEITE, R. C.; ABREU, J. J.; LAGE, A. P.; FERRAZ, I. B.; LOBATO, Z. I. P.; BALSAMÃO, S. L. E.. Prevalence of antibodies to selected viruses in bovine embryo donors and recipients from Brazil, and its implications in international embryo trade. **Tropical Animal Health and Production**, Montgomery St., v.24, p.173-176, 1992.

CLAVIJO, A.; SEPULVEDA, L.; RIVA, J.; PESSOA-SILVA, M.; TAILOR-RUTHES, A.; LOPEZ, J. W.. Isolation of bluetongue virus sorotipo 12 form na outbreak of the disease in South America. **Veterinary Record**, v.151, p.301-302, 2002.

COSTA, J. R. R.; LOBATO, Z. I. P.; HERRMANN, 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**, Belo Horizonte, v.58, n.2, p.273-275, 2006.

COUTO, F. A. A. Dimensionamento do mercado de carne ovina e caprina no Brasil. In: CNPq. **Apoio à cadeia produtiva da ovinocaprinocultura brasileira**. Brasília, DF. 2001.

CUNHA, R. G.; SOUZA, D. M.; TEIXEIRA A. C. Anticorpos precipitantes para o vírus da língua azul em soros de bovinos do estado do Rio de Janeiro. **Biológico**, São Paulo, v.48, n.4, p.99-103, 1982.

CUNHA, R. G.; SOUZA, D. M.; PASSOS, W. S. Anticorpos para o vírus da língua azul em soros de bovinos dos estados de São Paulo e da 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. **Arquivo Fluminense de Veterinária**, Rio de Janeiro, v.3, n.2, p.53-56, 1988.

CUNHA, R. G. Anticorpos neutralizantes em soros de ruminantes domésticos do Brasil frente aos diferentes sorotipos do vírus da língua azul. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v.12, (único), p.3-7, 1990.

DARPEL, K. E.; BATTEN, C. A.; VERONESI, E.; SHAW, A. E.; ANTHONY, S.; BACHANEK-BANKOWSKA, K.; KGOSANA, L.; BIN-TARIF, A.; CARPENTER, S.; MÜLLER-DOBLIES, U. U.; TAKAMATSU, H-H.; MELLOR, P. S.; MERTENS, P. P. C.; OURA, C. A. L. Clinical signs and pathology shown by British sheep and cattle infected with bluetongue virus serotype 8 derived from the 2006 outbreak in northern Europe. **Veterinary Record**, v.161, n.8, p.253-261, 2007.

DEMAULA, C. D.; BONNEAU, K. R.; MACLACHLAN, N. J. Changes in the outer capsid proteins of bluetongue virus serotype ten that abrogate neutralization by monoclonal antibodies. **Virus Research**. v.67, n.1, p.59-66, 2000.

DEMAULA, C. D; LEUTENEGGER, C. M; BONNEAU, K. R; MACLACHLAN, N. J. The role of endothelial cell-derived inflammatory and vasoactive mediators in the pathogenesis of bluetongue. **Virology**. v.296, n.2, p.330-337, 2002.

DESMECHT, D.; VANDEN BERGH, R.; SARTELET, A.; LECLERC, M.; MIGNOT, C.; MISSE, F.; SUDRAUD, C.; BERTHEMIN, S.; JOLLY, S.; MOUSSET, B.; LINDEN, A.; COIGNOUL, F.; CASSART, D.. Evidence for transplacental transmission of the current wild-type strain of bluetongue virus serotype 8 in cattle. **Veterinary Record**. v.163, p.50-52, 2008.

DIJKSTRA, E.; Ven, I. J. K. V.; Meiswinkel, R.; Holzel, D. R.; Rijn, P. A. V.; Meiswinkel, R.. *Culicoides chiopterus* as a potential vector of bluetongue virus in Europe. **Veterinary Record**. v.162, n.13, p.422, 2008.

ELBERS A. R. W.; BACKX, A.; MEROC, E. G.; GERBIER, G. S.; HENDRICKX, C.; SPEK, G.; MINTIENS, A. K.. Field observations during the bluetongue serotype 8 epidemic in 2006: I. detection of first outbreaks and clinical signs in sheep and cattle in Belgium, France and the Netherlands. **Preventive Veterinary Medicine**. v.87, n.1-2, p.21-30, 2008.

ENSERINK, M. During a hot summer, bluetongue virus invades Northern Europe. *Emerging infectious diseases*. **Science**, v.313, p.1218-1219, 2006.

ERASMUS, B. J. Bluetongue in sheep and goats. **Australian Veterinary Journal**, v.51, p.165-170, 1975.

FAUQUET, C. M.; BACKX A.; EKKER H.M.. **Virus taxonomy**. In: Eighth report of the international Committee on the Taxonomy of viruses, Elsevier, San Diego, p.466-483, 2005.

FIGUEIREDO, F.A.M.; OLIVEIRA, A. N.; LAGE, G. R. H.; CRUZ, L. C. G.; SACCHETTI, H. P.; PASSOS, A. H. Língua azul: presença de sintomas clínicos nos animais reagentes positivos em foco no município de Duque de Caxias, estado do Rio de Janeiro, Brasil. **Revista Brasileira Médica Veterinária**, v.29, n.1, jan./mar., p. 20-23, 2007.

FORATTINI, O. P. *Culicoides* da região Neotropical (Diptera Ceratopogonidae). **Arquivos da Faculdade de Higiene e Saúde Pública**, São Paulo, v.11, n.2, p.159-526, 1957.

FORATTINI, O. P.; RABELO, E. X.; PATTOLI, D. *Culicoides* da região Neotropical (Diptera Ceratopogonidae). II Observações sobre biologia em condições naturais. **Arquivos da Faculdade de Higiene e Saúde Pública**, São Paulo, v.12, n.1, p.1-51, 1958.

GROOCOCK, C. M.; CAMPBELL, C. H. Isolation of na exotic serotype of bluetongue vírus from imported cattle in quarantine. **Canadian Journal of Comparative Medicine**, v.46, p.160-164, 1982.

GUIMARÃES FILHO, C.; CORREIA, R. C. Subsídios para o fortalecimento do agronegócio da caprinovinocultura no Semi-árido brasileiro. **Revista Econômica do Nordeste**, Fortaleza, v.32, n.3, p.430-435, 2001.

GUIMARÃES FILHO. A caprinovinocultura como instrumento de fortalecimento do agricultor de base familiar do Semi-árido. In: Semana da caprinocultura e ovinoculturas brasileiras. 4. 2004. Sobral. Anais.... Sobral: 2004.

HAMMAMI, S. North Africa: a regional overview of bluetongue virus, vectors, surveillance and unique features. **Veterinaria Italiana**, Teramo, v.40, n.3, p.43-46, 2004.

HOUSAWI, F. M. T.; ABU ELZEIN, E. M. E.; RAMADAN, R. O.; GAMEEL, A. A.; AL-AFALEQ, A. I.; AL-MOUSA, J. Abortions, stillbirths and deformities in sheep at the Al-Ahsa Oasis in eastern Saudi Arabia: isolation of a bluetongue serogroup vírus from the affected lambs. **Revue Scientifique et technique Office International des Epizooties**, v.23, n.3, p.913-920, 2004.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA – IBGE, 2007. Disponível em:<<http://www.ibge.gov.br/estadosat/>>. Acesso em 27 de abril de 2009.

INVERSO, M.; LUKAS, G. N.; WEIDENBACH, S. J. Caprine bluetongue virus isolations. **American Journal of Veterinary Research**, v.41, n.2, p. 277-8, 1980.

KONRAD, P. A.; RODRIGUES, R. O.; CHAGAS, A. C. P.; PAZ, G. F.; LEITE, R. C. Anticorpos contra o virus da lingua azul em bovinos leiteiros de Minas Gerais e associações com problemas reprodutivos. **Revista da Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia**, Uruguaiana, v.10, p.42-51, 2004.

LAENDER, J. O. **Língua azul em rebanhos de ovinos e caprinos em três mesorregiões de Minas Gerais: análise de evidência clínica e sorológica e identificação de *Culicoides* sp.** 2002. 92f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

LAGE, A. P.; CASTRO R. S.; MELO, M. I. V.; AGUIAR, P. H. P.; BARRETO FILHO, J. B.; LEITE, R. C. Prevalence of antibodies to bluetongue, bovine herpesvirus 1 and bovine viral diarrhoea/mucosal disease viruses in water buffaloes in Minas Gerais State, Brazil. **Revue d'Élevage et de Médecine vétérinaire des Pays Tropicaux**, Paris, v.49, n.3, p.195-197, 1996.

LAGER, I. A.; DUFFY, S.; MIQUET, J.; VAGNOZZI, A.; GORCHS, C.; DRAGHI, M.; CETRÁ, B.; SONI, C.; HAMBLIN, C.; MAAN, S.; SAMUEL A. R.; MERTENS, P. P. C.; RONDEROS, M.; RAMIREZ, V. Incidence e isolation of bluetongue virus infection in cattle of the Santo Tomé Department, Corrientes Province, Argentina. **Veterinaria Italiana**, Teramo, v.40, n.3, p.141-144, 2004.

LUEDKE, A. J.; JOCHIM, M. M. Bluetongue vírus in sheep. Intensification of the clinical response by previous oral administration. **Cornell Veterinary**, v.58, p.48-58, 1968.

LUEDKE, A. J.; ANAKWENZE, E. I. Bluetongue vírus in goats. **American Journal of Veterinary Research**, v.33, n.9, p.1739-1745, 1972.

LUEDKE, A. J.; JOCHIM, M. M.; JONES, R. H. Bluetongue in cattle: effects of *Culicoides variipennis* – transmitted bluetongue virus on pregnant heifers and their calves. **American Journal of Veterinary Research**, v.38, n.11, p.1687-1695, 1977.

LUTZ, A. Contribuição para o estudo das ceratopogoninas hematófagas do Brasil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v.5, n.1, p.45-72, 1913.

MACLACHLAN, N. J.; CONLEY, A. J.; KENNEDY, P. C. Bluetongue and equine viral arteritis viruses as models of virus-induced fetal injury and abortion. **Animal Reproduction Science**, v.60/61, p.643-651, 2000.

MACLACHLAN, N. J. Bluetongue: pathogenesis and duration of viraemia. **Veterinaria Italiana**, Teramo, v.40, n.4, p.462-467, 2004.

MEDEIROS, J. M.; TABOSA, I. M.; SIMÕES, S. V. D.; NÓBREGA JÚNIOR, J. E.; VASCONCELOS, J. S.; RIET-CORREA, F.. Mortalidade perinatal em cabritos no semi-árido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.25, p.201-206, 2005.

MELLOR, P. S.; RAWLINGS, P.; BAYLIS, M.; WELLBY, M. P. Effect of temperature on African horse sickness virus infection in *Culicoides*. **African Horse Sickness**. Vienna. p.155-163, 1998.

MELLOR, P. S.; BOORMAN, J.; BAYLIS, M. *Culicoides* biting midges: their role as arbovirus vectors. **Annual Review of Entomology**, v.45, p.307-340, 2000.

MELO, C. B.; OLIVEIRA, A. M.; CASTRO, R. S.; LOBATO, Z. I. P.; LEITE, R. C. Anticorpos precipitantes contra o vírus da língua azul em bovinos de Sergipe. **Ciência Veterinária dos Trópicos**, Recife, v.2, n.2, p.125-127, 1999.

MELO, C.B.; OLIVEIRA, A. M.; AZEVEDO, E. O.; LOBATO, Z. I. P.; LEITE, R. C. Anticorpos contra o vírus da língua azul em bovinos do sertão da Paraíba. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 52, n.1, 2000.

MENZIES, F. D.; MCCULLOUGH, S. J.; MCKEOWN, I. M.; FORSTER, J. L.; JESS, S.; BATTEN, C.; MURCHIE, A. K.; GLOSTER, J.; FALLOWS, J. G.; PELGRIM, W.; MELLOR, P. S.; OURA, C. A. L. Evidence for transplacental and contact transmission of bluetongue virus in cattle. **Veterinary Record**. v. 163, p.203-209, 2008.

MICHELSEN, P. G. E. **Lingua Azul**. In: SMITH, B. P. *Medicina Interna de Grandes Animais*. 3. ed. Barueri,S.P.: Manole, 2006. p.702-704.

MONACO, F; CAMMA, C; SERINI, S; SAVINI, G. Differentiation between field and vaccine strain of bluetongue virus serotype 16. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v.116, n.1/3, p.45-52, 2006.

MULLENS, B. A. Environmental effects on vector competence and virogenesis of bluetongue virus in *Culicoides*: interpreting laboratory data in a Field context. **Veterinaria Italiana**, Teramo, v.40, n.3, p.160-166, 2004.

NÓBREGA JÚNIOR, J. E.; RIET-CORREA, F.; NÓBREGA, R. S.; MEDEIROS, J. M.; VASCONCELOS, J. S.; SIMÕES, S. V. D.; TABOSA, I. M. Mortalidade perinatal de cordeiros no Semi-árido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.25, n.3, p.171-178, 2005.

OBDEYN, M. **Bluetongue: a review of the disease**. Pan American Foot and Mouth Disease Center; Scientific and Technical Monograph Series, n.16, 1984.

OIE - World Organisation for Animal Health – 2008a. Technical Disease Card: Disponível em: <<http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/bluetongue.pdf>>. Acesso em: 21/11/2008.

OIE – Terrestrial Manual 2008b. Disponível em: <http://www.oie.int/eng/normes/en_mmanual.htm?e1d10>. Acesso em: 10/02/2009.

OIE. **World manual health situation**, 2009. Disponível em: <http://www.oie.int/eng/info/en_urgences.htm>. Acesso em: 21/01/2009.

PANAGIOTATOS, D. E. Regional overview of bluetongue viruses, vectors, surveillance and unique features in Eastern Europe between 1998 and 2003. **Veterinaria Italiana**, v.40, n.3, p. 61-72, 2004.

PARSONSON, I. M.; THOMPSON, L. H.; WALTON, T. E. Experimentally induced infection with bluetongue virus serotype 11 in cows. **American Journal of Veterinary Research**, v.55, n.11, p.1529-1534, 1994.

PINHEIRO, R. R.; GOUVEIA, M. A. G.; ALVES, F. S. F.; HADDAD, J. P. A. Aspectos epidemiológicos da caprinocultura cearense. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 52, n.5, p. 534-543, 2000.

RAVISHANKAR, C.; KRISHNAN NAIR, G.; MINI, M.; JAYAPRAKASAN, V. Seroprevalence of bluetongue virus antibodies in sheep and goats in Kerala State, India. **Revue Scientifique et technique Office International des Epizooties**, v.24, n.3, p.953-958, 2005.

SAPRE, S. N. An outbreak of bluetongue in goats and sheep in Maharashtra State, India. **Veterinary Research**, v.15, p.69-71, 1964.

SAVINI G.; MACLACHLAN, N. J.; SANCHEZ-VIZCAINO, J. M.; ZIENTARA, S. Vaccines against bluetongue in Europe. **Comparative Immunology Microbiology & Infectious Disease**, v.31, p.101-120, 2008.

SELLERS, R. F.; TAYLOR, W. P. Epidemiology of bluetongue and the import and export of livestock. **Bulletin Office International des Epizooties** v.92, n.7/8, p.587-592, 1980.

SHULTZ, G. DELAY, P.D. Losses in newborn lambs associated with Bluetongue vaccination of pregnant ewes. **Journal Association Veterinary Medicine American**. Sacramento, p.224-226, September, 1955.

SILVA, J.; MACHADO, T. M. M.; MODENA, C. M.; VIANA, F. C.; MOREIRA, E. C.; ABREU, V. L. V. Frequência de febre aftosa, língua azul e leucose enzoótica bovina em cabras no estado de Minas Gerais, Brasil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.40, n.960, p.393-403, 1988.

SILVA, C. S.; FELIPPE-BAUER, M. L.; ALMEIDA, E. H. G.; FIGUEIREDO, L. R. *Culicoides* (Diptera Ceratopogonidae) do estado do Rio de Janeiro, Brasil. I. Região Norte: município de Campos do Goytacazes. **Entomologia y Vectores**, v.8, n.3, p.349-358, 2001.

SORIA, S. J.; FELIPE-BAUER, M. L.; OLIVEIRA, S. J. Lista das espécies de Ceratopogonidae (Diptera Ceratopogonidae) do agroecossistema cacauzeiro, depositadas na Coleção Entomológica do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Brasil. **Entomologia y Vectores**, v.9, n.3, p.317-327, 2002.

SPINELLI, G. R.; GREINER, E. C.; WIRTH, W. W. The neotropical bloodsucking midges of the *Culicoides guttatus* group of the subgenus *Hoffmania* (Diptera Ceratopogonidae). **Contributions of the American Entomological Institute**, v.27, n.3, p.1-91, 1993.

SPREULL, J. Malarial catarrhal fever (Bluetongue) of sheep in South Africa. **Journal Comparative Pathology & Therapy**, v.18, p.321-337, 1905.

STALLKNECHT, D. L.; HOWERTH, L. W. Epidemiology of bluetongue and epizootic haemorrhagic disease in wildlife: surveillance methods. **Veterinaria Italiana**, Teramo, v.3, n. 40, p.203-207, 2004.

TABACHNICK, W. J. Culicoides and the global epidemiology of bluetongue virus infection. **Veterinaria Italiana**, Teramo, v.3, n. 40, p.145-150, 2004.

THIRY, E.; SAEGERMAN, C.; GUYOT, H.; KIRTEN, P.; LOSSON, B.; ROLLIN, F.; BODMER, M.; CZAPLICKI, G.; TOUSSAINT, J. F.; CLERCQ, K. DE; DOCHY, J. M.; DUFEY, J.; GILLEMANN, J. L.; MESSEMAN, K. . Bluetongue in northern Europe. **Veterinary Record**, v.159, n.10, p.327, 2006.

TRINDADE, R. L.; GORAYEB, I. S. Maruins (Ceratopogonidae: Diptera) do estuário do rio Pará e do litoral do estado do Pará, Brasil. **Entomologia y Vectores** v.12, n.1, p.61-74, 2005.

VERCAUTEREN, G.; MIRY, C.; VANDENBUSSCHE, F.; DUCATELLE, R.; VAN DER HEYDEN, S.; VANDEMEULEBROUCKE, E.; DE LEEUW, I.; DEPREZ, P.; CHIERS, K.; DE CLERCQ, K. Bluetongue virus serotype 8-associated congenital hydranencephaly in calves. **Transboundary and Emerging Diseases**, v.55, p.293-298, 2008.

WALTON, T. E. The history of bluetongue and a current global overview. **Veterinaria Italiana**, Teramo, v.40, n.3, p.31-38, 2004.

WELLBY, M.; BAYLIS, M.; RAWLINGS, P.; MELLOR, P. S. Effect of temperature on survival and rate of virogenesis of African horse sickness virus in *Culicoides variipennis sonorensis* (Diptera: Ceratopogonidae) and its significance in relation to the epidemiology of the disease. **Bulletin of Entomological Research** v.86, p.715-720, 1996.

WIRTH, W. W.; BLANTON, F. S. A review of the maruins or biting midges of the genus *Culicoides* (Diptera Ceratopogonidae) in the Amazon Basin. **Amazoniana**, v.4, n.4, p. 405-470, 1973.

WIRTH, W. W.; HUBERT, A. A. The *Culicoides* of Southeast Asia (Diptera: Ceratopogonidae). *Memoirs of the American Entomological Institute*, n.44, 508p., 1989.

WOUDA, W.; ROUMEN, M. P. H. M.; PEPPERKAMP, N. H. M. T.; VOS, J. H.; GARDEREN, E. VAN.; MUSKENS, J. . Hydranencephaly in calves following the bluetongue serotype 8 epidemic in the Netherlands. **Veterinary Record**, v.162, n.13, p.422-423, 2008.

4 ARTIGO

Anticorpos contra vírus do grupo da língua azul em caprinos e ovinos do sertão de Pernambuco e inferências sobre sua epidemiologia em regiões semi-áridas

Trabalho.....

Anticorpos contra vírus do grupo da língua azul em caprinos e ovinos do sertão de Pernambuco e inferências sobre sua epidemiologia em regiões semi-áridas¹

Iagmar O. Mota², Roberto S. Castro^{3*}, Sylvana P. Alencar³, Zélia I.P. Lobato⁴, Carlos D.F. Lima Filho⁵, Tércya L. Araújo Silva², Alexandre C.T. Dutra⁵ e Sérgio A. Nascimento³

ABSTRACT.- Mota I.O., Castro R.S., Alencar S.P., Lobato Z.I.P., Lima Filho C.D.F., Araújo Silva T.L., Dutra A.C.T. & Nascimento S.A. 2010. [Antibodies against bluetongue in goats and sheep from Pernambuco state and inferences on bluetongue epidemiology under tropical conditions] Anticorpos contra vírus do grupo da língua azul em caprinos e ovinos do sertão de Pernambuco e inferências sobre sua epidemiologia em regiões semiáridas. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: rscaastro@dmv.ufrpe.br

The Blue Tongue is a non-contagious, infectious disease of ruminants, caused by the Blue Tongue virus (BTV), transmitted by insects of the *Culicoides* genus. Most publications discuss the epidemiology of the BT in temperate areas that suffer periodic outbreaks. This work was conducted with the objective of estimating the prevalence of antibodies against the BTV in caprine and ovine in the semi-arid region in the State of Pernambuco and to evaluate, preliminarily, the conditions for the maintenance of the *Culicoides* in semi-arid tropical environments. The serological inquiry was conducted by probability sampling in two mesoregions of the State of Pernambuco (Semi-arid of Pernambuco and the São Francisco Semi-arid), where samples were collected from 41 caprine and 40 herds. Besides this, information was acquired about the main climate variables (pluviometric precipitation, maximum and minimum temperatures) which interfere in the dynamics of the population and competence of *Culicoides* to transmit the BTV. Seropositive animals to immunodiffusion in agar gel (IDGA) for the BT were found in 24.4% of the caprine herds and in 27.5% of ovinos distributed in the mesoregions of Semi-arid region of Pernambuco, which presented 4.8% of caprine and

4.1% of seropositive ovine and of the São Francisco of Pernambuco area, 1.0% of caprine and 4.6% of seropositive ovine. The estimated prevalence was of 3.9% and 4.3% for caprine and ovine, respectively. No significant differences were reported between positivity

¹ Recebido para publicação em.....

Aceito para publicação em.....

² Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária (PPGCV), Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil.

³ Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: rscaastro@dmv.ufrpe.br

⁴ Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Avenida Antônio Carlos, 6627, Pampulha, Belo Horizonte, MG 30123-970, Brasil.

⁵ Programa de Melhoria da Sanidade Caprina e Ovina de Pernambuco, Departamento de Medicina Veterinária Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil.

Trabalho formatado conforme normas da revista Pesquisa Veterinária Brasileira.

for the BT and the mesoregion, species and animal category (χ^2 ; $P>0,05$). Based on the climatic variables, a rainy period was well characterized, distributed in the months of December till May, and a dry period, from June to November. The evidence of the presence of antibodies for virus of the BT group distributed equally between herds and mesoregions, indicates that there are epidemiologic conditions for the maintenance of an arbovirose in the semi-arid region, which are discussed in this article.

INDEX TERMS: caprine, ovine, blue tongue, *Culicoides*, epidemiology.

RESUMO.- A Língua Azul é uma doença infecciosa, não contagiosa, de ruminantes, causada por um vírus, transmitido por insetos do gênero *Culicoides*. A maioria das publicações discute a epidemiologia da doença em áreas temperadas que sofrem surtos periódicos. Este trabalho foi conduzido com o objetivo de estimar a prevalência de anticorpos contra o vírus da Língua Azul em caprinos e ovinos do sertão do Estado de Pernambuco e de avaliar, preliminarmente, as condições para a manutenção dos *Culicoides* em ambientes tropicais semiáridos. O inquérito sorológico foi conduzido por amostragem probabilística em duas mesorregiões do estado de Pernambuco (Sertão Pernambucano e Sertão do São Francisco), onde foram colhidas amostras de 41 criações de caprinos e 40 de ovinos. Além disso, foram obtidas informações sobre as principais variáveis climáticas (precipitação pluviométrica, temperaturas máxima e mínima) que interferem na dinâmica da população e competência dos *Culicoides* para transmitir o vírus. Animais soropositivos à imunodifusão em ágar gel foram encontrados em 24,4% das criações de caprinos e em 27,5% de ovinos, distribuídas nas mesorregiões do Sertão Pernambucano, que apresentou 4,8% de caprinos e 4,1% de ovinos soropositivos e do São Francisco Pernambucano, 1,0% de caprinos e 4,6% ($0,7 \leq p \leq 8,4$) de ovinos soropositivos. A prevalência estimada foi de 3,9% e 4,3% para caprinos e ovinos, respectivamente. Não foram registradas diferenças significativas entre positividade para Língua Azul e mesorregião, espécie e categoria animal (χ^2 ; $P>0,05$). Com base nas variáveis climáticas ficou bem caracterizado um período de chuvas, distribuído nos meses de dezembro a maio, e um seco, de junho a novembro. A constatação da presença de anticorpos para o vírus do grupo da Língua Azul distribuídos homoganeamente entre os rebanhos e mesorregiões evidencia que existem condições epidemiológicas para manutenção de uma arbovirose no semiárido, que são discutidas no artigo.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: caprino, ovino, língua azul, *Culicoides*, epidemiologia.

INTRODUÇÃO

A Língua Azul (LA) é uma doença infecciosa, não contagiosa, de ruminantes, causada pelo vírus da LA (VLA), que é membro do gênero *Orbivirus* da família *Reoviridae* e, apresenta 24 sorotipos, sendo antigenicamente relacionado ao vírus da doença hemorrágica epizootica dos cervos (VEHD) (Mertens et al. 2004, Fauquet et al. 2005).

O VLA é transmitido por insetos hematófagos do gênero *Culicoides*, que se infectam ao se alimentarem em animais virêmicos e passam a eliminá-lo por meio da saliva, transmitindo-o às espécies susceptíveis (Wellby et al. 1996, Mellor et al. 2000, Hammami 2004). Assim, sua distribuição geográfica está condicionada a uma complexa interação entre o vírus, o vetor e o hospedeiro, fortemente influenciada por fatores ambientais, que afetam a capacidade vetorial, a dinâmica populacional dos *Culicoides* e sua interação com os

vertebrados no tempo e no espaço. Onde as temperaturas são adequadas, a precipitação pluviométrica passa a ser o principal fator ambiental relacionado à abundância do vetor, provavelmente pelo aumento dos sítios de reprodução. Outras variáveis meteorológicas que flutuam anualmente, como duração dos dias e velocidade do ar, são menos importantes do que a temperatura e a precipitação pluviométrica (Mellor et al. 2000, Mullens et al. 2004).

Embora sejam conhecidas mais de 1.400 espécies de *Culicoides* em regiões tropicais e temperadas de praticamente todo o mundo (Mellor et al. 2000), não se conhece com precisão a distribuição das espécies competentes para transmissão do VLA. As principais espécies de *Culicoides* comprovadamente competentes para esta transmissão são: *C. sonorensis*, *C. insignis*, *C. imicola*, *C. bolitinos*, *C. wadai*, *C. brevitarsis*, *C. fulvus*, *C. schultzei*, *C. chiopterus* e *C. dewulfi* (Mellor et al. 2000, Tabachnick 2004, Dijkstra et al. 2008). No Brasil, várias espécies de *Culicoides* foram registradas em todas as regiões geográficas estudadas, inclusive no Estado de Pernambuco (Barbosa 1944, 1947, Forattini 1957, Forattini et al. 1971).

A LA esta presente na África, Ásia, Austrália, Europa, Américas e várias ilhas tropicais e subtropicais. Classicamente o VLA era considerado restrito a áreas de latitudes de aproximadamente 40°N e 35°S, onde naturalmente há maior atividade do vetor, porém as mudanças climáticas têm afetado a distribuição geográfica desta doença, que atualmente tem atingido intensamente o norte da Europa (OIE 2009).

Outra forma de transmissão do VLA é a verticalmente, que pode causar abortos e malformações congênitas em bovinos (Shultz 1955, Luedke et al. 1977, Abu Elzein et al. 1998, Desmecht et al. 2008, Vercauteren et al. 2008, Wouda et al. 2008), ovinos (Obdeyn 1987, Housawi et al. 2004) e caprinos (Inverso et al. 1980). As perdas econômicas diretas, decorrentes da mortalidade e morbidade dos rebanhos não são as únicas, pois há também restrições econômicas impostas por países importadores de ruminantes e sêmen (Erasmus et al. 1975, Lobato, 1999).

O Brasil reportou-se oficialmente ao *Office International des Epizooties* (OIE) relatando evidências sorológicas da ocorrência da LA em 1978. Este relato também foi representativo da primeira evidência do VLA na América do Sul (Lager et al. 2004). A partir daí, os vários levantamentos sorológicos realizados em diversas regiões do país, inclusive no semiárido, contemplando várias espécies de ruminantes domésticos, demonstraram que o VLA esta se difundindo silenciosamente pelo Brasil, visto que os relatos de casos clínicos são escassos (Castro et al. 1992, Lage 1996, Melo et al. 1999, Melo et al. 2000, Laender 2002, Lager et al. 2004, Costa et al. 2006, Alves et al. 2008).

A maioria das publicações discute a epidemiologia da LA em áreas temperadas que sofrem surtos periódicos, porém são escassos os trabalhos que aprofundam esta temática em condições tropicais semi-áridas onde a LA é endêmica (Walker & Davies 1971, Herniman et al. 1983). Considerando-se a presença do gênero *Culicoides* no semiárido brasileiro, a relação positiva existente entre estes vetores e o VLA, os registros recentes de surtos de LA no Brasil, a elevada ocorrência de defeitos congênitos em caprinos e ovinos no semiárido brasileiro e, a suspeita de que estas malformações possam ter como causa a infecção pelo VLA, objetivou-se estimar a prevalência de anticorpos contra o VLA em caprinos e ovinos no sertão do Estado de Pernambuco e avaliar preliminarmente as condições climáticas para a manutenção de *Culicoides* em ambientes tropicais semi-áridos.

MATERIAL E MÉTODOS

O Estado de Pernambuco está localizado na região Nordeste e possui um efetivo caprino de 1.601.522 e ovino de 1.067.103 (IBGE, 2005). Divide-se geograficamente em três subregiões: Litoral/Mata, Agreste e Sertão. O sertão de Pernambuco, que corresponde à cerca de dois terços do território estadual, apresenta baixa densidade demográfica, clima tropical semiárido, com precipitação pluviométrica acumulada anual geralmente inferior a 800mm e vegetação natural do bioma Caatinga, contribuindo com 87% do rebanho estadual de caprinos e 79% de ovinos (IBGE, 2005); está situado aproximadamente entre os paralelos - 07°22'42'' de latitude norte e - 09°23'55'' sul e entre os meridianos 37°03'14'' de longitude leste e 41°00'18'' oeste, sendo também dividido em duas mesorregiões - Sertão Pernambucano e São Francisco Pernambucano, onde este estudo foi realizado, contemplando os municípios de: Sertânia, Serra Talhada, Carnaíba, Tuparetama, Igaraci, Araripina, Ouricuri, Parnamirim, Exu, Petrolina, Orocó, Jatobá e Floresta.

O sistema de produção de pequenos ruminantes predominante no sertão é o semiextensivo (praticado em 72,8% das criações), onde os animais são soltos no pasto durante o dia e recolhidos às instalações ao entardecer, ou extensivo (19,1%), onde os animais só são recolhidos periodicamente. Geralmente são criados caprinos e ovinos conjuntamente com bovinos em propriedades que chegam até a uma área de 100 ha (53,6%), possuem instalações simples, com piso de terra batida (74,8%) e descobertas (61,7%), utilizadas para reunir e abrigar os animais à noite, quando é ofertada água e, no período da seca, suplemento alimentar. Os animais são criados principalmente para produção de carne (81,5%) e, excepcionalmente, leite (8,7%) (Alencar, 2008).

A prevalência de animais soropositivos para LA foi estimada com base em um estudo que utilizou uma amostragem por conveniência, onde o número de amostras foi calculado por meio através da fórmula descrita por Kish (1965), utilizando-se o programa Epi-Info, versão 1.2. (DEAN et al. 2001), sendo: $n = z^2 \cdot p \cdot (1-p) / d^2$, Onde: n - número de amostras para estimar prevalência em uma população; p - prevalência esperada (50%); z - fator determinante do grau de confiança de 95%; e d - erro amostral (5%p). Como existem grandes divergências entre os estudos já realizados no país sobre prevalência em caprinos e ovinos, para efeito do cálculo foi admitida uma prevalência esperada de 50%, com o objetivo de maximizar a amostra. Assim, obteve-se n igual a 384 amostras. Considerando-se um número fixo de amostras por criação (10 animais) o número mínimo de criações a serem amostradas foi de 39.

As criações foram selecionadas com base nos dados cadastrais do Programa de Melhoria da Sanidade Caprina e Ovina de Pernambuco da Universidade Federal Rural de Pernambuco, prefeituras municipais e associações de ovinocaprinocultores de Pernambuco, de forma que fossem distribuídas proporcionalmente entre os municípios envolvidos, considerando como critério os efetivos caprino e ovino de cada município em relação ao total do sertão. Em cada criação foram escolhidas aleatoriamente as unidades secundárias de amostragem: sete matrizes, um reprodutor e dois animais jovens (acima de cinco meses de idade, porém ainda não em idade reprodutiva).

Para inferir sobre as condições ambientais relacionadas à distribuição do VLA, foram obtidas informações sobre as principais variáveis climáticas (precipitação pluviométrica e temperaturas máxima e mínima) capazes de interferir na dinâmica da população e competência dos *Culicoides* para transmissão do VLA (Mellor et al. 2000; Mullens et al. 2004). Os dados correspondem a uma série histórica de 30 anos, de todos os municípios amostrados e foram obtidos junto ao Laboratório de Meteorologia do Estado de Pernambuco (LAMEPE, 2008).

As amostras de sangue foram colhidas no período de novembro de 2007 a fevereiro de 2008, através de venopunção da jugular, utilizando tubos à vácuo. Após coagulação, as amostras foram centrifugadas a 200 rotações durante 10 minutos e os soros transferidos para tubos de congelamento, com capacidade para 1,5 mL, permanecendo congelados à -20°C até o momento do processamento. Para detecção de anticorpos precipitantes contra o VLA foi utilizada a técnica de imunodifusão em gel de ágar (IDGA), segundo Pearson e Jochim (1979). Foi utilizada solução de NaCl a 0,85% e agarose na concentração final de 0,9%. O antígeno utilizado é classificado como grupo específico e foi concentrado 40 vezes de sobrenadante de culturas de células VERO infectadas com o sorotipo quatro do VLA, produzido na Escola de Veterinária da UFMG; como controle positivo foi empregado um pool de soros positivos titulados frente ao antígeno (Costa 2000).

As frequências foram comparadas por meio da prova de Qui-quadrado (χ^2) ou Exata de Fisher, com auxílio do programa Epi-info, versão 3.5.1, considerando 95% como grau de confiança (DEAN et al. 2001).

RESULTADOS

Foram testados 41 rebanhos de caprinos e 40 de ovinos distribuídos nas mesorregiões do Sertão Pernambucano e do São Francisco. Animais soropositivos à IDGA para o VLA foram encontrados em 24,4% ($11,3 \leq p \leq 37,5$) dos rebanhos de caprinos e em 27,5% ($13,7 \leq p \leq 41,3$) de ovinos. A mesorregião denominada Sertão Pernambucano apresentou 4,8% ($2,5 \leq p \leq 7,5$) de caprinos e 4,1% ($1,9 \leq p \leq 6,4$) de ovinos soropositivos. A mesorregião São Francisco Pernambucano apresentou 1,0% ($0,0 \leq p \leq 3,0$) de caprinos e 4,6% ($0,7 \leq p \leq 8,4$) de ovinos soropositivos, não havendo diferença significativa entre as frequências observadas nas mesorregiões estudadas ($P > 0,05$) (Quadro 1).

Das 810 amostras de soro testadas, 410 foram de caprinos e 400 de ovinos. Pela IDGA determinou-se a prevalência de 3,9% ($2,0 \leq p \leq 5,8$) e 4,3% ($2,3 \leq p \leq 6,2$) para caprinos e ovinos, respectivamente, não havendo diferença significativa entre as prevalências observadas nas duas espécies ($\chi^2 = 0,01$; $P = 0,94$). Do total de animais amostrados, 70% correspondiam a matrizes, 10% reprodutores e 20% a animais jovens. Na distribuição dos resultados à IDGA segundo esses estratos, observou-se que dentre os caprinos, foram registrados resultados positivos em 4,2% ($1,9 \leq p \leq 6,5$) das matrizes, 4,9% ($0 \leq p \leq 11,5$) dos reprodutores e 2,4% ($0 \leq p \leq 5,8$) dos animais jovens, enquanto entre os ovinos em 4,3% ($1,9 \leq p \leq 6,7$) das matrizes, 5,0% ($0 \leq p \leq 11,8$) dos reprodutores e 3,8% ($0 \leq p \leq 7,9$) dos animais jovens apresentaram sorologia positiva para o VLA. Não foram encontradas diferenças em ambas as espécies estudadas, quanto à positividade por categoria animal (χ^2 ; $P > 0,05$) (Tabela 1).

A distribuição mensal das principais variáveis climáticas que poderiam interferir na dinâmica da população e competência de *Culicoides* nos municípios amostrados estão apresentadas na Figura 1, onde se observa que o principal período chuvoso está distribuído entre os meses de dezembro e maio e, o período seco entre junho e novembro. No período chuvoso a precipitação pluviométrica variou de 44mm a 613mm, temperaturas máximas médias de $30,7^{\circ}\text{C}$ a $34,2^{\circ}\text{C}$ e mínimas de $19,7^{\circ}\text{C}$ a $21,3^{\circ}\text{C}$; no período seco, a precipitação pluviométrica variou de 7mm a 28mm, temperaturas máximas médias de $29,9^{\circ}\text{C}$ a $34,5^{\circ}\text{C}$ e mínimas de $18,2^{\circ}\text{C}$ a $21,3^{\circ}\text{C}$ (LAMEPE, 2008).

DISCUSSÃO

O estudo foi conduzido no Sertão de Pernambucano, que está inserido no semi-árido nordestino e abriga aproximadamente 84% dos rebanhos caprinos e ovinos do estado (IBGE, 2005), tendo sido observada uma elevada ocorrência de rebanhos soropositivos para uma virose do grupo da LA, com 24,4% de positividade para os rebanhos caprinos e 27,5% para os ovinos. Isto indica que há circulação de um vírus deste grupo na região, pois o antígeno empregado (sorotipo 4) é grupo específico, não permitindo assim a diferenciação entre anticorpos induzidos pela infecção causada pelo VEHD e entre os diferentes sorotipos do VLA (Monaco et al. 2006). Para elucidar esta questão seria necessário testar as amostras positivas, por meio do ELISA competitivo, com anticorpos monoclonais específicos para LA (Anderson 1984, Lunt et al. 1988), e virusneutralização, que permitisse distinguir os sorotipos do VLA (Monaco et al. 2006).

Ao contrário do ocorrido na prevalência dos rebanhos, as prevalências dos animais foram baixas, com soropositividade em apenas 3,9% dos caprinos e 4,3% dos ovinos estudados, sem que fossem observadas diferenças significativas entre as espécies. Relatos divergentes a este foram feitos em países como a Índia que possuem ovinos lanados e que apontam os caprinos como mais atraentes para os *Culicoides* (Sodhi et al. 1981). É possível que, o fato dos rebanhos ovinos estudados terem sido compostos por animais naturalmente deslanados justifiquem esta divergência, uma vez que também é conhecido o fato de que os ovinos tosquiados são mais susceptíveis à LA do que os não tosquiados.

A frequência de soropositividade em animais jovens foi inferior às dos reprodutores e das matrizes, de ambas as espécies, embora não tenha havido diferenças significativas. É pouco provável que anticorpos colostrais tenham interferido nos resultados do estrato jovem, pois os animais estudados tinham mais de cinco meses de idade, sendo que nesta idade os anticorpos passivos não são mais detectados (LIVINGSTON e HORDY 1964).

Estas estimativas da prevalência devem ser interpretadas com cautela, quando se pretende inferir sobre a prevalência real da infecção pelo grupo do VLA na população, pois se sabe que é possível haver superestimativa de resultados positivos quando a prevalência real é baixa, dependendo da sensibilidade do teste diagnóstico utilizado. Neste trabalho, visando minimizar essa possibilidade, utilizou-se um teste que apresenta alta especificidade para o grupo do VLA e alto valor preditivo positivo, diminuindo o “peso” dos resultados falso-positivos no cálculo da prevalência estimada (Thiry e Pastoret 1992).

As prevalências observadas neste estudo são próximas às de 0,0 e 8,4% relatadas recentemente em ovinos do semi-árido do Estado da Paraíba (Alves et al. 2008), porém são marcadamente inferiores às observadas em caprinos no semi-árido cearense (30,2%) (Silva 2002). Também estão próximas a 0,16% descrita em ovinos no Rio Grande do Sul (Costa et al. 2006). Neste último relato, provavelmente as baixas temperaturas do clima temperado da região não sejam favoráveis à multiplicação dos *Culicoides*. Prevalências mais elevadas foram observadas em outros estados de clima tropical úmido, como Minas Gerais (41,2% em caprinos e 58,6% em ovinos) (Laender 2002) e Rio de Janeiro (44,1% em caprinos e 24,2% em ovinos) (Cunha et al. 1988), onde as temperaturas e precipitação pluviométrica são adequadas para a contínua multiplicação dos *Culicoides*.

Divergências entre as prevalências estimadas por amostragem probabilísticas na mesma região e espécie, porém em tempos diferentes, como 5,9% e 41,2% em Minas Gerais por Silva et al. (1988) e Laender (2002), respectivamente, e entre diferentes áreas semi-áridas que apresentam condições geográficas similares, como as dos sertões cearense (30,2%) (Silva, 2002), paraibano (0,0% e 8,4%) (Alves et al. 2008) e pernambucano (3,9% a 4,3%), sugerem que há variação temporal na exposição à infecção pelo VLA nessas áreas. Adicionalmente, no

caso particular do semi-árido, onde a precipitação pluviométrica deve ser o principal fator responsável pela sazonalidade dos *Culicoides*, mudanças climáticas cíclicas, como os intensos episódios El Niño/Oscilação Sul (ENOS), caracterizados por períodos secos intensos seguidos por precipitações pluviométricas acima do normal, que afetam a região com certa frequência (Kousky e Chu 1978), podem resultar em alterações do equilíbrio no ecossistema e, ao final do seu efeito, quando há aumento da precipitação pluviométrica, promover intensa multiplicação de *Culicoides* competentes, resultando em intensa circulação viral, conforme descrito para a Peste equina africana na África do Sul, doença que também tem este inseto como vetor (Baylis e Mellor 1999), bem como em um estudo sobre abundância de *Culicoides* e ocorrência da LA entre 1968 e 1969, no Quênia (Walker e Davies 1971). Para elucidar a possível variação temporal da soroconversão para LA seria necessário realizar estudos prospectivos em rebanhos sentinelas distribuídos estrategicamente em locais representativos da região.

A comparação das frequências de soropositividade entre as mesorregiões estudadas mostrou não haver diferenças significativas, o que sugere um ecossistema epidemiologicamente homogêneo em ambas as mesorregiões. A distribuição geográfica da infecção pelo VLA está condicionada a uma complexa interação entre o vírus, o vetor e os hospedeiros, fortemente influenciada pelas condições ambientais, que interferem na população de *Culicoides* (Wellby et al. 1996, Mellor et al. 2000, Hammami 2004). As principais variáveis climáticas relacionadas à dinâmica das populações e competência dos *Culicoides*, não variam de forma significativa entre os municípios das mesorregiões estudadas, propiciando condições semelhantes entre os municípios para a atividade do vetor.

A constatação da presença de anticorpos para vírus do grupo da LA distribuídos homogeneamente entre os rebanhos e mesorregiões evidencia que existem condições epidemiológicas para manutenção de uma arbovirose no semi-árido. Para que isto ocorra, é essencial a presença de *Culicoides*, que é a mais importante fonte de infecção para ruminantes. Embora não existam estudos sobre esses insetos no semi-árido de Pernambuco, há relatos da presença de várias espécies [*C. insignis* (Barbosa, 1944), *C. recifei*, (Barbosa, 1947), *C. leopoldoi* (Forattini, 1957), *C. brasilianum*, *C. debilipalpis*, *C. flavivenula*, *C. foxi*, *C. guyanensis*, *C. insignis*, *C. leopoldoi*, *C. maruim* e *C. uniradialis* (Forattini et al. 1971)] descritas no litoral do Estado, a cerca de 600km do sertão. Dentre esses, o *C. insignis* tem sido incriminada como importante vetor para o VLA em outras regiões (Mellor et al. 2000, Tabachnick 2004), sendo assim, é provável que essas espécies também possam ser encontradas no sertão, já que a dispersão de *Culicoides* pode ocorrer a distâncias superiores a 700km (Mellor et al. 2000) e, neste caso somada a ajuda dos ventos, que em Pernambuco deslocam-se do litoral para o Sertão.

A observação das principais variáveis climáticas, que interferem na dinâmica da população e competência de *Culicoides* nos municípios estudados, mostrou que as temperaturas sofreram variações mínimas nos diferentes meses do ano. Já a precipitação pluviométrica variou significativamente, de forma a definir claramente um período chuvoso e outro seco. Desta forma, embora não tenham sido realizados estudos entomológicos, é possível inferir que a precipitação pluviométrica seja o principal fator responsável pela dinâmica da população dos vetores nesta região (Mellor et al. 2000).

Os estudos da dinâmica de *Culicoides* em regiões tropicais semi-áridas onde duas estações são bem definidas, como no Quênia (Walker e Davies 1971) e na Nigéria (Herniman et al. 1983), e a análise da distribuição da precipitação pluviométrica encontrada sugerem, que provavelmente a população de *Culicoides* seja rara ou ausente no período seco, atinja crescimento progressivo a partir do início das chuvas, e atinjam seu pico entre o final do período chuvoso e o início do período seco, quando as temperaturas são mais amenas.

Apesar da ocorrência de períodos secos no semi-árido, que poderiam limitar a reprodução dos *Culicoides*, existem microclimas no sertão que apresentam reservas importantes de água e ambientes mais úmidos, que serviriam como sítios para reprodução e manutenção de insetos adultos durante todo ano, mantendo-os para repovoamento das áreas mais secas por dispersão através dos ventos, como tem sido sugerido nos oásis da Arábia Saudita (Abu Elzein et al. 2002). Dentre estes microambientes propícios para a reprodução *Culicoides*, há de se considerar, ambientes ricos em matéria orgânica, sobretudo aqueles próximos às instalações dos animais, inclusive de bovinos, que também poderiam servir para sua manutenção. Merece destaque o fato de que nas criações da região estudada a higienização das instalações não é feita com frequência (Alencar 2008), levando ao acúmulo de esterco, que é considerado um substrato ideal para reprodução de certas espécies de *Culicoides* (Mellor et al. 2000).

Deve-se considerar ainda que se, por um lado, a baixa (ou ausente) precipitação pluviométrica em certos períodos na região pode afetar negativamente o ciclo dos *Culicoides*, por outro, as temperaturas elevadas durante todo ano encurtam suas fases de desenvolvimento, aumentam as taxas de infecção e de virogênese, e tornam competentes ou intensificam a competência de certas espécies, por estimularem o fenômeno conhecido como “leaky gut” (“escape intestinal”) (Mellor et al. 2000; Mullens et al. 2004). Assim, quando há níveis adequados de umidade no período chuvoso os *Culicoides* podem se desenvolver rapidamente e causar riscos à saúde animal, dependendo da competência das espécies do vetor, do tipo e da virulência do VLA existente.

A partir das condições parcialmente favoráveis à manutenção do vetor no semi-árido, o vírus seria mantido através do ciclo clássico ruminante-inseto-ruminante, destacadamente nas espécies que apresentam viremia mais prolongada e em alto título, como bovinos (Sellers e Taylor 1980, MacLachlan et al. 1991) e caprinos (Luedke e Anakwenze 1972, Koumbati et al. 1999), que na região geralmente são criados em conjunto com ovinos. É necessário acrescentar, ainda, a existência de ruminantes silvestres (*Mazama gouazoupira*, Veado Caatingueiro e; *M. americana*, Veado Mateiro) como habitantes naturais do Bioma Caatinga presente no semi-árido (Oliveira et al. 2003), que poderiam participar na manutenção do vírus e, por outro lado, serem acometidos pela doença, como ocorre com cervos na América do Norte (Stallknecht e Howerth 2004).

Os surtos de LA em determinada área está condicionado à intensidade de circulação viral, à susceptibilidade das raças e origem dos animais expostos e, ao sorotipo viral circulante (Obdeyn 1987, Walton 2004, Ravishankar et al. 2005). Em áreas endêmicas há alta prevalência de animais soropositivos e de vetores infectados, pois há intensa circulação viral e atividade contínua do vetor. Após a perda de anticorpos passivos os animais se tornam progressivamente susceptíveis, mas geralmente não desenvolvem a doença, ao contrário de animais importados de áreas livres que são expostos sem prévia imunidade. Em áreas epidêmicas há baixa prevalência de animais soropositivos, pois a circulação viral está condicionada a certos períodos do ano, quando há maior atividade de *Culicoides*. Neste caso, são observados surtos de intensidade variada (Obdeyn 1987, Walton 2004). A observação de baixa prevalência de animais soropositivos na região estudada, sugere condições para a existência de uma área potencialmente epidêmica, visto que, mais de 95% dos animais da população não apresentaram imunidade. Porém, a ausência de registros de surtos leva a pensar que o(s) tipo(s) viral(is) circulante(s) não seja(m) de alta virulência e/ou que as raças exploradas sejam resistentes. Entretanto, diante da evidencia da existência de um ecossistema compatível com a manutenção do vetor, não se deve excluir o risco do surgimento de tipos virais de alta virulência, por introdução de animais infectados ou mutações, que possam resultar em surtos graves, como os registrados nos estados do Paraná (Clavijo et al. 2002) e do

Rio de Janeiro (Figueiredo et al. 2007), que cursaram com alta letalidade para caprinos e ovinos, cuja origem do vírus anda é desconhecida.

Durante os trabalhos de campo não foram constatados casos clínicos de LA, embora haja registro de sinais clínicos que poderiam ter alguma relação com casos brandos dessa doença, como os descritos por Alencar (2008) na região do sertão de Pernambuco, envolvendo 147 criações de caprinos e ovinos: abortamento (em 82,3% das criações); lesões nos lábios (66%); catarro nasal (63,3%); defeitos congênitos (60,5%); tosse (59,2%); e lesões nos cascos (43,2%). Em outros estudos no semi-árido nordestino também têm sido relatados abortamento (75%), malformação congênita (15%), (Pinheiro et al. 2000) e pododermatite (67%) (Pinheiro et al. 2000) (21%) (Bandeira et al. 2007). É provável que a baixa incidência de casos clínicos e o desconhecimento dos diferentes sintomas causados pelo VLA e sua diferenciação com outros problemas sanitários venham dificultando a identificação de surtos de LA pelos criadores e veterinários.

Nos estados da Paraíba e Pernambuco chamam a atenção os registros de altas taxas de abortos e de malformações congênitas, como artrogripose, bragnatismo, torção da coluna e costelas, acefalia, anoftalmia unilateral, cifose, escoliose, hidranencefalia e outras. Essas alterações, de causa não determinada, são responsabilizadas no semi-árido paraibano por 7,6% e 23,3% da mortalidade perinatal de caprinos (Medeiros et al. 2005) e de ovinos (Nóbrega Júnior et al. 2005), respectivamente. No sertão pernambucano os defeitos congênitos são observados em 60,5% das criações (Alencar 2008). Para que o VLA tivesse significativa participação nessas taxas de nascimento de crias defeituosas e de abortamentos seria necessário haver uma taxa de exposição superior às cifras encontradas, principalmente no início das gestações, durante a organogênese (MacLachlan et al. 2000). O principal período de nascimento das crias no sertão se estende de abril a junho. Assim, considerando-se a baixa taxa de exposição, estimada com base na prevalência observada de animais soropositivos, bem como, o período de gestação mais crítico, como entre dezembro e fevereiro, supostamente quando a população de *Culicoides* ainda não atingiu plena abundância, é esperado que, nessas condições de endemismo e de estabilidade epidemiológica, o VLA teria pouca importância como causa desses distúrbios reprodutivos. Isto não se aplicaria em casos de surtos epidêmicos.

CONCLUSÃO

Pelo exposto e considerando-se a importância social e econômica da pecuária caprina e ovina para o semi-árido, é essencial como medida preventiva, o controle de importações de ruminantes para essas áreas, a fim de evitar introdução de amostras ou tipos do VLA de alta virulência. Isto não deve ser negligenciado, pois as consequências da LA são imprevisíveis, a exemplo do que está ocorrendo atualmente no continente europeu, onde, contrariando o que classicamente estava estabelecido quanto à epidemiologia da LA, caprinos e ovinos têm apresentado alta letalidade e bovinos também têm sido afetados com quadros severos, devido a infecção pelo sorotipo 8 do VLA.

Agradecimentos.- Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), à Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco (FACEPE), à Financiadora de Estudos e Projetos (FINEP) e ao Serviço Brasileiro de apoio às Micro e Pequenas Empresas do Estado de Pernambuco (SEBRAE/PE). Às Associações de Criadores dos Municípios envolvidos e às Prefeituras Municipais.

REFERÊNCIAS

- Abu Elzein E.M.E., Aitchison H., Al-Afaleq A.I., Al-Bashir A.M., Ibrahim A.O. & Housawi F.M.T. 1998. A study on bluetongue virus infection in Saudi Arabia using sentinel ruminants. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 65: 243-251.
- Alencar S.P. 2008. Perfil sócio-econômico dos criadores e Sanitários dos rebanhos caprinos e ovinos no sertão de Pernambuco. Tese de Doutorado, 142f., Universidade Federal Rural de Pernambuco, UFRPE, Recife.
- Alves F.A.L., Alves C.J., Azevedo S.S., Silva W.W., Silva M.L.C.R., Lobato, Z.I.P. & Clementino I.J. 2008. Soroprevalência e fatores de risco para a língua azul em carneiros das mesorregiões do Sertão e da Borborema, semi-árido do Estado da Paraíba, Brasil. *Ciência Rural*, Santa Maria, 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782008005000066&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 12 nov. 2008. Pré-publicação. doi: 10.1590/S0103-84782008005000066
- Anderson J. 1984. Use of monoclonal antibody in a blocking ELISA to detect group specific antibodies to bluetongue virus. *Journal of Immunological Methods*, 74:139–149.
- Balasuriya U.B.R., Nadler S.A., Wilson W.C., Pritchard L.I., Smythe A.B., Savini G., Monaco F., De Santis P., Zhang N., Tabachnick W.J. & MacLachlan, N.J. 2008. The NS3 proteins of global strains of bluetongue virus evolve into regional topotypes through negative (purifying) selection. *Veterinary Microbiology*, 126:91-100.
- Bandeira D.A., Castro R.S., Azevedo E.O., Melo L.S.S., & Melo C.B. 2007. Características de produção da caprinocultura leiteira na Região do Cariri da Paraíba. *Ciência Veterinária dos Trópicos*, 10(1):29–35.
- Barbosa F.A.S. 1944. "*Culicoides insignis*" Lutz, com a descrição do hipopígio (Diptera Chironomidae). *Revista Brasileira de Biologia* 4(2):259-261.
- Barbosa F.A.S. 1947. *Culicoides* (Diptera Heleidae) da região neotrópica. *Anais da Sociedade de Biologia de Pernambuco*, 7(1):3-30.
- Blanton F.S. & Wirth W.W. 1979. The sandflies (*Culicoides*) of Florida (Diptera: Ceratopogonidae). *Arthropods of Florida and Neighbor land areas*, 10:1-204.
- Breard E., Pozzi N., Sailleau C., Durand B. Catinot V., Sellem E., Dumont P., Guerin B. & Zientara S. 2007. Transient adverse effects of an attenuated bluetongue virus vaccine on the quality of ram semen. *Veterinary Record* 160(13):431-435.
- Castro R.S., Leite R.C., Abreu J.J., Lage A.P., Ferraz I.B., Lobato Z.I.P. & Balsamão S.L.E. 1992. Prevalence of antibodies to selected viruses in bovine embryo donors and recipients from Brazil, and its implications in international embryo trade. *Tropical Animal Health and Production*, 24:173-176.

Clavijo A., Sepulveda L., Riva J., Pessoa-Silva M., Taylor-Ruthes A. & Lopez J.W. 2002. Isolation of bluetongue vírus sorotipe 12 form na outbreak of the disease in South America. *Veterinary Record* 151:301-302.

Costa J.R.R. 2000. Produção e padronização de antígeno para língua azul e prevalência nas mesorregiões Sudoeste e Sudeste do estado do Rio Grande do Sul, 1999. Tese de Mestrado, 53f., Universidade Federal de Minas Gerais, UFMG, Belo Horizonte.

Costa, J.R.R., Lobato Z.I.P., Herrmann G.P., Leite R.C. & Haddad J.P.A. 2006. 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* 58(2):273-275.

Couto F.A.A. 2001. Dimensionamento do mercado de carne ovina e caprina no Brasil. In: CNPq. Apoio à cadeia produtiva da ovinocaprinocultura brasileira. Brasília, DF.

Cunha R.G., Souza D.M. & Teixeira A.C. 1982. Anticorpos precipitantes para o vírus da língua azul em soros de bovinos do estado do Rio de Janeiro. *Biológico* 48(4):99-103.

Cunha R.G., Souza D.M. & Passos W.S. 1987. Anticorpos para o vírus da língua azul em soros de bovinos dos estados de São Paulo e da região Sul do Brasil. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária* 9(6):121-124.

Cunha R.G., Souza D.M. & Teixeira A.C. 1988. Incidência de anticorpos para o vírus da língua azul em soros de caprinos e ovinos do estado do Rio de Janeiro. *Arquivo Fluminense de Medicina Veterinária* 3(2):53-56.

Cunha, R.G. 1990. Anticorpos neutralizantes em soros de ruminantes domésticos do Brasil frente aos diferentes sorotipos do vírus da língua azul. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária* 12(único).

Darpel K. E., Batten C.A., Veronesi E., Shaw A.E., Anthony S., Bachanek Bankowska K., Kgosana L., Bin-Tarif A., Carpenter S., Muller Doblies U.U., Takamatsu H.H., Mellor P.S., Mertens P.P.C. & Oura C.A.L. 2007. Clinical signs and pathology shown by British sheep and cattle infected with bluetongue virus serotype 8 derived from the 2006 outbreak in northern Europe. *Veterinary Record* 161(8):253-261.

Dean A.G., Dean J.A. & Burton A.H. 2001. Epi Info 6 Version 1.2. A Word processing, date base, and statistic program for epidemiology on microcomputaters, (Center for Disease Control, Atlanta).

Demaula C.D., Bonneau K.R. & Maclachlan N.J. 2000. Changes in the outer capsid proteins of bluetongue virus serotype ten that abrogate neutralization by monoclonal antibodies. *Virus Research* 67(1):59-66.

Demaula C.D., Leutenegger C.M., Bonneau K.R. & Maclachlan N.J. 2002. The role of endothelial cell-derived inflammatory and vasoactive mediators in the pathogenesis of bluetongue. *Virology* 296(2):330-337.

Desmecht D., Vanden Bergh R., Sartelet A., Leclerc M., Mignot C., Misse F., Sudraud C., Berthemin S., Jolly S., Mousset B., Linden A., Coignoul F. & Cassart D. 2008. Evidence for

transplacental transmission of the current wild-type strain of bluetongue virus serotype 8 in cattle. *Veterinary Record* 163:50-52.

Dijkstra E., Vem I.J.K. van der., Meiswinkel R., Holzel D.R., Rijn P.A. van. & Meiswinkel R. 2008. *Culicoides chiopterus* as a potential vector of bluetongue virus in Europe. *Veterinary Record* 162(13):422.

Elbers A.R.W., Backx A. & Ekker H.M. 2008. Field observations during the bluetongue serotype 8 epidemic in 2006: I. detection of first outbreaks and clinical signs in sheep and cattle in Belgium, France and the Netherlands. *Preventive Veterinary Medicine* 87(1-2):21-30.

Enserink M. 2006. During a hot summer, bluetongue virus invades Northern Europe. *Emerging Infectious Diseases*. *Science*, 313:1218-1219.

Erasmus B.J. 1975. Bluetongue in sheep and goats. *Australian Veterinary Journal* 51:165-170.

Fauquet C.M., Backx A. & Ekker H.M. 2005. Virus taxonomy. In: Eighth report of the international Committee on the Taxonomy of viruses, Elsevier, San Diego, 466-483.

Figueiredo F.A.M., Cruz L.C.G., Oliveira A.N., Sacchetti H.P., Lage G.R.H. & Passos A. H. 2007. Língua azul: presença de sintomas clínicos nos animais reagentes positivos em foco no município de Duque de Caxias, estado do Rio de Janeiro, Brasil. *Revista Brasileira Médica Veterinária* 29(1).

Forattini O.P. 1957. *Culicoides* da região Neotropical (Diptera Ceratopogonidae). *Arquivos da Faculdade de Higiene e Saúde Pública* 11(2):159-526.

Forattini O.P., Rabelo E.X. & Pattoli D. 1958. *Culicoides* da região Neotropical (Diptera Ceratopogonidae). II Observações sobre biologia em condições naturais. *Arquivos da Faculdade de Higiene e Saúde Pública* 12(1):1-51.

Grocock C.M. & Campbell C.H. 1982. Isolation of an exotic serotype of bluetongue virus from imported cattle in quarantine. *Canadian Journal of Comparative Medicine* 46:160-164.

Guimarães Filho C. & Correia R.C. 2001. Subsídios para o fortalecimento do agronegócio da caprinovinocultura no Semi-árido brasileiro. *Revista Econômica do Nordeste*, 32(3):430-435.

Guimarães Filho. 2004. A caprinovinocultura como instrumento de fortalecimento do agricultor de base familiar do Semi-árido. In: *Semana da caprinocultura e ovinoculturas brasileiras*. 4. 2004. Sobral. Anais.... Sobral.

Hammami S. 2004. North Africa: a regional overview of bluetongue virus, vectors, surveillance and unique features. *Veterinaria Italiana* 40(3):43-46.

Housawi F.M.T., Abu Elzein E.M.E., Ramadan R.O., Gameel A.A., Al-Afaleq A.I. & Al-Mousa J. 2004. Abortions, stillbirths and deformities in sheep at the Al-Ahsa Oasis in eastern Saudi Arabia: isolation of a bluetongue serogroup virus from the affected lambs. *Revue Scientifique et technique Office International des Epizooties* 23(3):913-920.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE, 2005. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/protabl.asp?z=t&o=12&i=P>>. Acesso em: 27 de junho de 2005.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE, 2007. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/cidadesat/topwindow.htm?1>. Acesso em: 08 de janeiro de 2009.

Inverso M., Lukas G.N. & Weidenbach S.J. 1980. Caprine bluetongue virus isolations. *American Journal of Veterinary Research* 41(2).

Konrad P.A., Rodrigues R.O., Chagas A.C.P., Paz G.F. & Leite R.C. 2004. Anticorpos contra o vírus da língua azul em bovinos leiteiros de Minas Gerais e associações com problemas reprodutivos. *Revista da Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia*, 10:42-51.

Koumbati M., Mangana O., Nomikou K., Mellor P.S. & Papadopoulos O. 1999. Duration of bluetongue viraemia and serological responses in experimentally infected European breeds of sheep and goats. *Veterinary Microbiology* 64:277-285.

Kousky V.E. & Chu P.S. 1978. Fluctuations in annual rainfall for Northeast Brazil. *56(5):457-465*.

Laender J.O. 2002. Língua azul em rebanhos de ovinos e caprinos em três mesorregiões de Minas Gerais: análise de evidência clínica e sorológica e identificação de *Culicoides* sp. Tese de Mestrado, 92f., Universidade Federal de Minas Gerais, UFMG, Belo Horizonte.

Lage A.P. 1996. Prevalence of antibodies to bluetongue, bovine herpesvirus 1 and bovine viral diarrhoea/mucosal disease viruses in water buffaloes in Minas Gerais State, Brazil. *Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux* 49(3):195-197.

Lager I.A., Duffy S., Miquet J., Vagnozzi A. & Gorchs C. 2004. Incidence e isolation of bluetongue virus infection in cattle of the Santo Tomé Department, Corrientes Province, Argentina. *Veterinaria Italiana* 40(3):141-144.

Lamepe -2008- Laboratório de Meteorologia de Pernambuco – Disponível em: <<http://www.itep.br/lamepe.asp>>., Acesso em: 21 dez. 2009.

Linnington C. W. & Hardy W. T. 1964. Isolation of an antigenic variant of bluetongue virus. *American Journal of Veterinary Research* 25(109): 1598-1600.

Lobato Z.I.P. 1999. Língua azul: a doença dos bovinos. *Revista Brasileira de Reprodução Animal* 23:515-523.

Luedke A.J. & Jochim M.M. 1968. Bluetongue vírus in sheep. Intensification of the clinical response by previous oral administration. *Cornell Veterinary* 58:48-58.

Luedke A.J. & Anakwenze E.I. 1972. Bluetongue vírus in goats. *American Journal of Veterinary Research* 33(9):1739-1745.

- Luedke A.J., Jochim M.M. & Jones R.H. 1977. Bluetongue in cattle: effects of *Culicoides variipennis* – transmitted bluetongue virus on pregnant heifers and their calves. *American Journal of Veterinary Research* 38(11):1687-1695.
- Lunt R.A., White J.R. & Blacksell S.D. 1988. Evaluation of a monoclonal antibody blocking ELISA for the detection of group-specific antibodies to bluetongue virus in experimental and field sera. *Journal of General Virology*, 69:2729-2740.
- Lutz A. 1913. Contribuição para o estudo das ceratopogoninas hematófagas do Brasil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 5(1):45-72.
- Maclachlan N.J., Conley A.J. & Kennedy P.C. 2000. Bluetongue and equine viral arteritis viruses as models of virus-induced fetal injury and abortion. *Animal Reproduction Science* 60/61:643-651.
- Maclachlan N. J. 2004. Bluetongue: pathogenesis and duration of viraemia. *Veterinaria Italiana* 40(4):462-467.
- Medeiros J.M., Tabosa I.M., Simões S.V.D., Nóbrega Júnior J.E., Vasconcelos J.S. & Riet-Correa. 2005. Mortalidade perinatal em cabritos no semi-árido da Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 25:201-206.
- Mellor P.S., Rawlings P., Baylis M. & Wellby M.P. 1998. Effect of temperature on African horse sickness virus infection in *Culicoides*. *African Horse Sickness* p.155-163.
- Mellor P.S., Boorman J. & Baylis M. 2000. *Culicoides* biting midges: their role as arbovirus vectors. *Annual Review of Entomology* 45:307-340.
- Melo C.B., Oliveira A.M., Castro R.S., Lobato Z.I.P. & Leite R.C. 1999. Anticorpos precipitantes contra o vírus da língua azul em bovinos de Sergipe. *Ciência Veterinária dos Trópicos* 2(2):125-127.
- Melo C.B., Oliveira A.M., Azevedo E.O., Lobato Z.I.P. & Leite R.C. 2000. Anticorpos contra o vírus da língua azul em bovinos do sertão da Paraíba. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia* 52(1).
- Menzies F.D., McCullough S.J., McKeown I.M., Forster J.L., Jess S., Batten C. & Murchie A.K. 2008. Evidence for transplacental and contact transmission of bluetongue virus in cattle. *Veterinary Record* 163:203-209.
- Mertens P.P.C., Maan S., Samuel A. & Attoui H. 2004. Orbivirus, Reoviridae. In: Fauquet, C.M., Mayo, M.A., Maniloff, J., Desselberger, U., Ball, L.A. (Eds.), *Virus Taxonomy, Eighth Report of the International Committee for the Taxonomy of Viruses*. Elsevier/Academic press, London, p. 466-483.
- Michelsen P.G.E. 2006. Língua Azul. In: Smith B.P. *Medicina Interna de Grandes Animais*. 3. ed. Barueri, S.P. Manole, p.702-704.
- Monaco F., Camma C., Serini S. & Savini G. 2006. Differentiation between field and vaccine strain of bluetongue virus serotype 16. *Veterinary Microbiology* 116(1/3):45-52.

Mullens B.A. 2004. Environmental effects on vector competence and virogenesis of bluetongue virus in *Culicoides*: interpreting laboratory data in a Field context. *Veterinaria Italiana* 40(3):160-166.

Nóbrega Júnior J.E., Riet-Correa F., Nóbrega R.S., Medeiros J.M., Vasconcelos J.S., Simões S.V. & Tabosa I.M. 2005. Mortalidade perinatal de cordeiros no Semi-árido da Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 25(3):171-178.

Obdeyn M. 1984. Bluetongue: a review of the disease. Pan American Foot and Mouth Disease Center; Scientific and Technical Monograph Series, n.16.

OIE - World Organisation for Animal Health - 2008. Technical Disease Card: Disponível em: <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/bluetongue.pdf>, acesso em 21/01/2009.

OIE. World manual health situation, 2009. Disponível em: <http://www.oie.int/eng/info/en_urgences.htm>, Acesso em: 21 jan.2009.

Oliveira J.A., Gonçalves P.R. & Bonvicino C. R. 2003. Mamíferos da Caatinga. In Leal I.R., Tabarlli M., Silva J.M.C. *Ecologia e conservação da Caatinga*. 1ª Ed. Editora Universitária: Recife, p.275-302.

Panagiotatos D.E. 2004. Regional overview of bluetongue viruses, vectors, surveillance and unique features in Eastern Europe between 1998 and 2003. *Veterinaria Italiana* 40(3):61-72.

Parsonson I.M., Thompson L.H. & Walton T. E. 1994. Experimentally induced infection with bluetongue virus serotype 11 in cows. *American Journal of Veterinary Research* 55(11):1529-1534.

Pearson J.E. & Jochim M.M. 1979. Protocolo of the immunodiffusion test for bluetongue. 22.ed. American Association Veterinary Diagnosticians. p. 463-471: Annual Proceedings.

Pinheiro R.R., Gouveia M.A.G., Alves F.S.F. & Haddad J.P.A. 2000. Aspectos epidemiológicos da caprinocultura cearense. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia* 52(5):534-543.

Ravishankar C., Krishnan Nair G.; Mini M. & Jayaprakasan V. 2005. Seroprevalence of bluetongue virus antibodies in sheep and goats in Kerala State, India. *Revue Scientifique et technique Office International des Epizooties* 24(3):953-958.

Sapre S.N. 1964. An outbreak of bluetongue in goats and sheep in Maharashtra State, India. *Veterinary Research* 15:69-71.

Savini G., MacLachlan N.J., Sanchez-Vizcaino J.M. & Zientara S. 2008. Vaccines against bluetongue in Europe. *Comparative Immunology Microbiology & Infectious Disease* 31:101-120.

Sellers R.F. & Taylor W.P. 1980. Epidemiology of bluetongue and the import and export of livestock. *Bulletin Office International des Epizooties* 92(7/8):587-592.

Shultz G. & Delay P.D. 1955. Losses in newborn lambs associated with Bluetongue vaccination of pregnant ewes. *Journal of the American Veterinary Medical Association* p.224-226.

Silva J., Machado T.M.M., Modena C.M., Viana F.C., Moreira E.C. & Abreu V.L.V. 1988. Frequência de febre aftosa, língua azul e leucose enzoótica bovina em cabras no Estado de Minas Gerais, Brasil. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia* 40(4):393-403.

Silva C.S., Felipe-Bauer, M.L., Almeida E.H.G. & Figueiredo L.R. 2001. *Culicoides* (Diptera Ceratopogonidae) do Estado do Rio de Janeiro, Brasil. I. Região Norte: município de Campos do Goytacazes. *Entomologia y Vectores*, 8(3):349-358.

Silva, M.X. 2002. Prevalência do vírus da língua azul pelo teste de Imunodifusão em Gel de Ágar (IDGA) e determinação de níveis tecnológicos de propriedades com rebanhos caprinos no estado do Ceará, Brasil. Tese de Mestrado, 68f., Universidade Federal de Minas Gerais, UFMG, Belo Horizonte.

Sodhi S. S., Oberoi, M. S., Sharma S. N., & Baxi K. K. 1981. Prevalence of bluetongue vírus precipitating antibodies in sheep and goats of Punjab, India. 28:421-423.

Soria S.J., Felipe-Bauer M.L. & Oliveira S.J. 2002. Lista das espécies de Ceratopogonidae (Diptera Ceratopogonidae) do agroecossistema cacauero, depositadas na Coleção Entomológica do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Brasil. *Entomologia y Vectores*, 9(3):317-327.

Spinelli G.R., Greiner E.C. & Wirth W.W. 1993. The neotropical bloodsucking midges of the *Culicoides guttatus* group of the subgenus *Hoffmania* (Diptera Ceratopogonidae). *Contributions of the American Entomological Institute*, 27(3):1-91.

Spreull J. 1905. Malarial catarrhal fever (Bluetongue) of sheep in South Africa. *Journal Comparative Pathology & Therapy* 18:321-337.

Stallknecht D.L. & Howerth L. W. 2004. Epidemiology of bluetongue and epizootic haemorrhagic disease in wildlife: surveillance methods. *Veterinaria Italiana* 40(3):203-207.

Tabachnick W.J. 2004. *Culicoides* and the global epidemiology of bluetongue virus infection. *Veterinaria Italiana* 40(3):145-150.

Thiry E., Saegerman C., Guyot H., Kirten P., Losson B., Rollin F., Bodmer M., Czaplicki G., Toussaint J.F., Clercq K. de., Dochy J.M., Dufey J., Gillemann J.L. & Messemann K. 2006. Bluetongue in northern Europe. *Veterinary Record* 159(10):327.

Trindade R.L. & Gorayeb I.S. 2005. Maruins (Ceratopogonidae: Diptera) do estuário do rio Pará e do litoral do estado do Pará, Brasil. *Entomologia y Vectores* 12(1):61-74.

Vercauteren G., Miry C., Vandenbussche F., Ducateles R., Van der Heyden S., Vandemeulebroucke E. & De Leeuw I. 2008. Bluetongue virus serotype 8-associated congenital hydranencephaly in calves. *Transboundary and Emerging Diseases* 55:293-298.

Walton T.E. 2004. The history of bluetongue and a current global overview. *Veterinaria Italiana* 40(3):31-38.

Walker A. R. & Davies F. G. 1971. A preliminary survey of the epidemiology of bluetongue in Kenia, *Journal of Hygiene Cambridge*, 69: 47-60.

Wellby M., Baylis M., Rawlings P. & Mellor P. S. 1996. Effect of temperature on survival and rate of virogenesis of African horse sickness virus in *Culicoides variipennis sonorensis* (Diptera: Ceratopogonidae) and its significance in relation to the epidemiology of the disease. *Bulletin of Entomological Research*, 86:715-720.

Wirth W.W. & Blanton F.S. 1973. A review of the maruins or biting midges of the genus *Culicoides* (Diptera Ceratopogonidae) in the Amazon Basin. *Amazoniana* 4(4):405-470.

Wirth W.W. & Hubert A.A. 1989. The *Culicoides* of Southeast Asia (Diptera: Ceratopogonidae). 44. Mem. Am. Entomol. Inst. Gainesville, FL: American Entomological Institute, p. 508.

Wouda W., Roumen M.P.H.M., Peperkamp N.H.M.T., Vos J.H., Garderen E.van. & Muskens J. 2008. Hydranencephaly in calves following the bluetongue serotype 8 epidemic in the Netherlands. *Veterinary Record* 162(13):422-423.

QUADRO 1. Resultado do teste de imunodifusão em gel de ágar (IDGA) para pesquisa de anticorpos contra o vírus da Língua Azul em caprinos e ovinos do Sertão do estado de Pernambuco, de acordo com a categoria animal e mesorregião

Variável	Estrato	Caprino		Ovino	
		Pos. (%)	Total	Pos. (%)	Total
Categoria animal	Matriz	12 (4,2) ^a	287	12 (4,3) ^b	280
	Reprodutor	2 (4,9) ^a	41	2 (5,0) ^b	40
	Jovem	2 (2,4) ^a	82	3 (3,8) ^b	80
Mesorregião	Sertão Pernambucano	15 (4,8) ^c	310	12 (4,1) ^d	290
	São Francisco Pernambucano	1 (1,0) ^c	100	5 (4,5) ^d	110

^a($\chi^2 = 0,63$; P=0,73), ^b($\chi^2 = 0,11$; P=0,95), ^c($\chi^2 = 2,58$; P=0,11), ^d($\chi^2 = 0,01$; P=0,92).

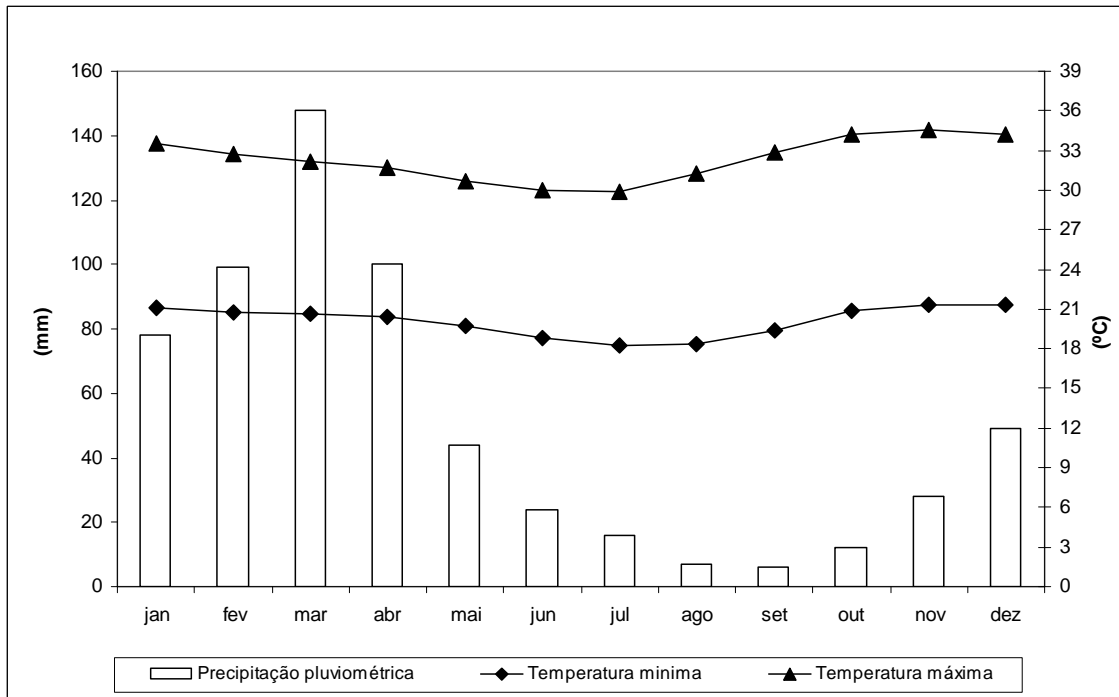


Figura. 1. Precipitação pluviométrica média, temperaturas média máxima e mínima nos municípios amostrados do Sertão do estado de Pernambuco, de 1960 a 1990 (Fonte dos dados: LAMEPE, 2008).