

BÁRBARA LIMA SIMIONI LEITE

**Soroprevalência da artrite-encefalite
caprina a vírus no estado de São Paulo**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, para a obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária (Área de Concentração: Vigilância Sanitária).

BOTUCATU

2002

BÁRBARA LIMA SIMIONI LEITE

**Soroprevalência da artrite-encefalite
caprina a vírus no estado de São Paulo**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, para a obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária (Área de Concentração: Vigilância Sanitária).

Orientador: Prof. Dr. José Rafael Modolo

BOTUCATU

2002

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO DE AQUIS. E TRAT. DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: SULAMITA SELMA CLEMENTE COLNAGO

Leite, Bárbara Lima Simioni.

Soroprevalência da artrite-encefalite caprina a virus, no Estado de São Paulo /
Bárbara Lima Simioni Leite. – 2002.

Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia,
Universidade Estadual Paulista, 2002.

Orientador: José Rafael Modolo

1. Caprinos – Infecções – Epidemiologia.

CDD 636.3089696

Palavras-chave: Caprinos; Soroprevalência; CAE; IDAG

DADOS CURRICULARES

BÁRBARA LIMA SIMIONI LEITE

NASCIMENTO	14.3.1975 - PRESIDENTE PRUDENTE/SP
FILIAÇÃO	Haroldo Simioni Maria José Lima Simioni
1992/1997	Curso de Graduação Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade do Oeste Paulista
1998/2000	Residência na Área de Planejamento em Saúde Animal e Saúde Pública na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Botucatu - UNESP
2000/2002	Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária (Área de Concentração: Vigilância Sanitária), nível de Mestrado, na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Botucatu - UNESP

Aos meus pais, Haroldo e Zezé,

eu dedico parte desta conquista, por tudo o que vocês são e significam para mim, por fazerem parte do que eu sou e, principalmente, por me aceitarem como eu sou, com todos os defeitos e qualidades que um ser humano pode ter, questionando minhas atitudes quando necessário, tentando sempre me mostrar o melhor caminho a seguir, mesmo que esse caminho seja mais difícil para que eu aprenda e amadureça com meus erros.

A vocês eu só tenho que agradecer pelo dia de hoje e por todos os outros que virão, sejam eles bons ou ruins. Sei que nem sempre vocês estarão presentes nos bons momentos, mas nos ruins tenho certeza que sempre poderei contar com seu apoio.

Ao meu marido Zé, e à minha filha Isabela,

eu dedico a outra parte desta conquista, por terem participado, integralmente, de cada passo desse percurso.

Zé, agradeço pelo seu amor e companheirismo, pela paciência, pelos gestos e palavras ditas nos momentos em que eu mais precisei e pelas vezes que apenas seu olhar me confortou.

Isabela, você sempre esteve comigo, mesmo quando eu estava distante você era parte da minha lembrança e do meu coração, dando-me forças para continuar e concluir este trabalho.

Agora ficaremos mais próximos sem sofrer com a saudade ...

À minha irmã Carol,

que além de irmã sempre foi minha amiga me ouvindo e apoiando toda vez que eu precisei. Mesmo que às vezes nossos pensamentos tenham sido contrários, a gente sempre se entendeu e esteve ao lado uma da outra quando necessário.

Ao meu irmão Ricardo (in memoriam),

que sempre foi mais que um simples irmão: foi meu amigo e uma das pessoas mais maravilhosas que conheci. Agradeço a Deus por ter me dado a oportunidade de compartilhar com ele os grandes acontecimentos da minha vida durante o curto período que estive conosco e sinto não poder compartilhar os que ainda virão...

*"...os bons morrem antes,
assim parece ser quando me lembro de você
que acabou indo embora, cedo demais..."*

(Legião Urbana)

AGRADECIMENTOS

Sobretudo a DEUS, que é o grande responsável por todos os acontecimentos da minha vida, dando-me força para aceitar as coisas que não posso mudar, coragem para mudar aquelas que posso e sabedoria para distinguir uma das outras.

Ao Prof. Dr. José Rafael Modolo, Área de Planejamento em Saúde Animal e Saúde Pública da FMVZ-UNESP / Botucatu, pela orientação, paciência e confiança desde os tempos da residência e principalmente, pela realização e conclusão deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Roberto Soares Castro, UFRPE, por ceder o antígeno utilizado na IDAG, procurando nos dar preferência nos momentos em que a produção do antígeno esteve comprometida.

Ao Prof. Dr. Carlos Roberto Padovani, Departamento de Bioestatística do IB-UNESP / Botucatu, pelas idéias, orientações, paciência, interesse e disponibilidade na parte estatística do trabalho.

Ao Prof. Ass. Dr. Arnold Frederico Gottschalk, Área de Planejamento em Saúde Animal e Saúde Pública da FMVZ-UNESP / Botucatu, por ser uma pessoa maravilhosa e que eu jamais esquecerei.

Aos professores do Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública da FMVZ-UNESP / Botucatu, pela atenção e respeito, pelas oportunidades que proporcionaram, durante os seminários apresentados, para que eu pudesse exercitar a didática fundamental para quem quer ser mestre.

A todos os professores da pós-graduação da área de Vigilância Sanitária da FMVZ-UNESP / Botucatu, pelos ensinamentos transmitidos durante o curso.

A todos os proprietários que permitiram a realização deste trabalho, nos recebendo sempre com muita hospitalidade e atenção, sempre dispostos a ajudar no que era possível.

À grande amiga Anee Valéria Mendonça Stachissini, por ser a pessoa que é e por ter me apoiado em todas as situações, desde o início da residência até a conclusão deste trabalho, me ajudando sempre que necessário, dando conselhos, opiniões, moradia... fazendo muito mais do que se espera de uma amizade. Obrigada Anee.

Ao amigo Osni Ribeiro, por ter me acolhido em sua casa todas as vezes que precisei (sem reclamar muito), pela paciência em "aturar" uma

hóspede como eu, que o acordava toda manhã antes de ir para a faculdade para fechar o portão.

À amiga Tânia Maria Martins, funcionária da área de Planejamento em Saúde Animal e Saúde Pública da FMVZ-UNESP / Botucatu, por ter me ajudado a transformar um projeto de mestrado em dissertação, no auxílio durante as coletas e na realização das provas de IDAG, para que assim eu pudesse permanecer mais tempo com a minha filha.

À amiga Adriana Cristina Pavan Vieira, pelo apoio, incentivo e torcida durante todos esses anos, desde os tempos de residência.

À amiga Luciana Corá, que esteve presente durante todo o tempo que eu estive em Botucatu, sendo sempre uma grande companheira. Foram muitas as coisas que passamos juntas, coisas que nunca irei esquecer...

À amiga Lia Jeanne Mendonça, que, infelizmente, não está aqui hoje para compartilhar esta alegria comigo, mas tenho certeza que está torcendo para que tudo dê certo hoje e sempre, assim como eu torço por ela. É uma pessoa maravilhosa e inesquecível.

As companheiras de república, Renata (Tuinha) e Camila (Tchonga),...por terem dividido o mesmo teto comigo, me aturado, animado, apoiado e torcido por mim para que tudo desse certo.

À Maria José Biazotto de Camargo, funcionária do Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública, pela torcida para que este trabalho chegasse ao final.

Ao casal Keila Cristina de Lima e Nilson Carlos Fava, por serem pessoas tão maravilhosas, pessoas que me ensinaram que tudo é possível quando se deseja.

Ao Rodrigo Carreira, funcionário do Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública, pela amizade e boas gargalhadas desde os tempos de residência.

A todos colegas do curso de pós-graduação, pelo respeito e companheirismo.

À família Semião, pela estadia cedida todas as vezes que eu precisei durante este trabalho, principalmente à Consolata que sempre cuidou da Isabela como se fosse sua filha, quando se fez necessário.

Ao meu avó José de Lima e às minhas avós Aparecida Beraldo Lima e Maria Schiavon Simioni, por serem pessoas que eu admiro e gosto muito. Sou grata por tê-los ainda.

À minha amiga e cunhada Luciane R. Gava Simioni, por compartilhar comigo os bons e os maus momentos da vida desde a adolescência.

Ao meu sogro Rubens Benedicto C. Leite (in memoriam), por sempre ter me tratado como uma filha e acreditado em mim. Sinto saudades...

À minha sogra Maria Silvia B. Ramos Leite, que é uma das pessoas mais maravilhosas que eu conheço, sempre ajudando a todos para que as coisas dêem certo.

A toda família Bérnago: Ricardo, Heloísa, André, Alê e Duda, por fazerem parte da minha família e por serem pessoa tão especiais e importantes para mim.

À Adriana Aparecida de Pontes Ribeiro Fontes, pela revisão de Português, pelas dicas, atenção e boa vontade em me ajudar.

Ao médico veterinário Francisco Pereira Neto, assistente agropecuário do Escritório de Defesa Agropecuária de Botucatu, pelos auxílios prestados.

A todos os funcionários do Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública da FMVZ-UNESP / Botucatu pelo respeito e atenção, especialmente a José Wanderley Forlin

Às funcionárias da Poli-serv - serviço de limpeza, Maria Donata Teixeira Silva e Geni Darrás Cassinelli, por estarem sempre presentes e torcendo por mim.

À médica veterinária residente Tamara Leite Cortez, pelas dicas, atenção e respeito.

Ao Franco, funcionário do Lageado, pelo respeito, dedicação e disposição em ajudar sempre que foi preciso.

À Denise Aparecida Fioravante Garcia, servidora da Seção de Pós-Graduação da FMVZ-UNESP / Botucatu, pela paciência (e que paciência...) e pelos serviços prestados.

Ao Marcelo Cristóforo, responsável pelos recursos áudio-visuais da FMVZ-UNESP / Botucatu, pela disponibilidade e por todos os socorros prestados.

Ao médico veterinário Marco Antônio Natal Vigillato, pela atenção dada sempre que foi preciso.

Aos funcionários da Biblioteca do Campus de Botucatu pelos serviços prestados, em particular à Rosimary Cristina da Silva (Meirinha) e Nivaldete Costa Fernandes Cruz, pela cuidadosa revisão das referências bibliográficas e à Sulamita Colgano pela elaboração da ficha catalográfica.

Às funcionárias do posto da FAPESP no Campus de Botucatu, Marlucci Betini e Maria Luiza Delel da Silva pelos serviços prestados.

Ao Rodrigo Arrais Tolotti, pelo serviço de tradução do resumo para o Inglês.

À FAPESP, pelo financiamento deste trabalho, através da concessão de Bolsa de Estudos e Reserva Técnica, sem o que não seria possível a realização do mesmo.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS.....	11
LISTA DE TABELAS.....	12
Resumo	13
Abstract.....	14
INTRODUÇÃO.....	16
1. REVISÃO DA LITERATURA.....	18
2. PROPOSIÇÃO.....	31
3. MATERIAL E MÉTODO.....	33
3.1. Animais.....	33
3.2. Colheitas de sangue.....	33
3.3. Procedimento laboratorial.....	34
3.3.1. Prova de imunodifusão em ágar-gel (IDAG).....	34
3.4. Metodologia estatística.....	36
4. RESULTADOS.....	38
5. DISCUSSÃO.....	45
6. CONCLUSÕES E SUGESTÕES.....	52
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	54

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Colheita de sangue por venopunção jugular com tubo a vácuo.....	33
Figura 2 - Disposição dos soros e antígeno na reação de IDAG e interpretação dos resultados.....	35
Figura 3 - Mapa com as regionais do estado de São Paulo, segundo o Escritório de Defesa Agropecuária.....	39
Figura 4 - Propriedades acometidas pela CAE classificadas por região..	39
Figura 5 - Ocorrência da CAE no estado de São Paulo.....	40
Gráfico 1 - Limites de confiança por propriedade.....	43

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Distribuição das propriedades segundo regional do Escritório de Defesa Agropecuária.....	38
Tabela 2 -	Distribuição dos animais quanto à ocorrência da CAE, classificados por região.....	40
Tabela 3 -	Distribuição da ocorrência da CAE na dinâmica de formação dos rebanhos caprinos, segundo informação dos proprietários do estado de São Paulo.....	41
Tabela 4 -	Limites de confiança da taxa de positividade da CAE por propriedade.....	42

LEITE, B. L. S. *Soroprevalência da Artrite-Encefalite Caprina a Vírus, no Estado de São Paulo.* Botucatu, 2002. 67p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária, Área de Concentração: Vigilância Sanitária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio Mesquita Filho”.

RESUMO

O presente estudo visou constatar a prevalência da artrite-encefalite caprina a vírus (CAE) em rebanhos caprinos do estado de São Paulo mediante prova de imunodifusão em ágar-gel (IDAG). Foram coletadas e analisadas 1030 amostras de caprinos de 17 propriedades específicas para leite, com tipo de criação intensivo, de diferentes regiões do estado, segundo o Escritório de Defesa Agropecuária (EDA). A taxa de positividade obtida foi 43,01% e a taxa de negatividade, 56,99%, com uma variação da ordem de $\pm 3,02\%$, devendo-se ressaltar que todas as propriedades tiveram animais positivos para o vírus. Com base nos resultados obtidos, verifica-se a disseminação da CAE nos plantéis do estado de São Paulo, principalmente quando comparado a outros estados brasileiros, e que a incidência da doença vem aumentando progressivamente no Brasil.

Palavras-chave: Caprinos; Soroprevalência; CAE; IDAG.

LEITE, B. L. S. *Seroprevalence of the Artrite-Encefalite Caprina to Virus, in the State of São Paulo.* Botucatu, 2002. 67p. Dissertation (Mastering in Medicine Veterinary, Area of Concentration: Sanitary surveillance)– University of Veterinary Medicine and Zootecnia, Campus of Botucatu, University: “Júlio Mesquita Filho.”

ABSTRACT

The present study sought to verify the prevalence of the arthritis-encephalitis caprina to virus (CAE) in flocks caprinos of the state of São Paulo by means of immunodiffusion test in ágar-gel (IDAG). They were collected and analyzed 1030 samples of caprinos of 17 specific properties for milk, with type of intensive creation of different areas of the state, according to the Office of Agricultural Defense (EDA). The rate of positives was 43,01% and the rate of negatives: 56,99%, with a variation of the order of $\pm 3,02\%$, being due to stand out that all the properties had positive animals for the virus. With base in the obtained results, the dissemination of CAE is verified in groups of the state of São Paulo, mainly when compared the other ones Brazilian states, and that the incidence of the disease comes increasing progressively in Brazil.

key-words: Caprinos; soroprevalence, CAE, IDAG.

INTRODUÇÃO

A artrite-encefalite caprina a vírus (CAE) é uma enfermidade infecciosa, multissistêmica, causada por um retrovírus do gênero *Lentivirus*, que acomete caprinos de todas as raças, idades e sexos. É caracterizada por sua natureza crônica de aspecto insidioso, tendo como principais manifestações clínicas a artrite, mamite e/ou pneumonia, em animais adultos, e a leucoencefalomielite, em jovens (CORK et al., 1974).

Por apresentar ampla distribuição mundial, a CAE é responsável por consideráveis prejuízos econômicos, relacionados principalmente à baixa produção leiteira (GREENWOOD, 1995) e ao descarte de animais, com renovação forçada dos rebanhos e baixo aproveitamento do potencial genético dos caprinos infectados (FRANKE, 1998).

Na maioria dos casos, a infecção pelo vírus da artrite-encefalite caprina (CAEV) tem sido relacionada à importação de animais da América do Norte ou da Europa por produtores que objetivam a intensificação e melhoramento genético (BENKIRANE et al., 1994).

No Brasil, as pesquisas sobre a CAE encontram-se em fase inicial, refletindo o pouco conhecimento dos caprinocultores acerca das conseqüências da disseminação da doença na população caprina nacional.

A suspeita do diagnóstico é dada pela sintomatologia clínica e confirmada por pesquisa de anticorpos séricos contra o vírus ou antígenos virais. Por ser de fácil disseminação, a incidência da doença vem aumentando progressivamente no Brasil.

Este trabalho teve como objetivo constatar a prevalência dessa enfermidade no estado de São Paulo, por meio da imunodifusão em ágar-gel (IDAG), tornando possível consubstanciar medidas racionais de planejamento sanitário o para controle da CAE.

1. REVISÃO DA LITERATURA

A artrite-encefalite caprina a vírus (CAE) é uma doença degenerativa crônica de caprinos, caracterizada por lesões inflamatórias em vários órgãos e sistemas (AL-ANI & VESTWEBER, 1984). A CAE foi reconhecida clinicamente, pela primeira vez, em 1959, na Suíça, onde observou-se artrite crônica em caprinos adultos (STÜNZI et al., 1964). Na Índia, RAJYA & SINGH (1964) descreveram alterações respiratórias em caprinos semelhantes às que ocorrem nos ovinos infectados pelo vírus Maedi-Visna (MVV). Em 1971, NAKAGAWA et al. relataram alterações histopatológicas de poliartrite crônica em caprinos no Japão.

O indício de que a CAE era causada por vírus foi confirmado quando da detecção, por microscopia eletrônica, de partículas virais semelhantes às do MVV em células do plexo coróide caprino. Primariamente, CORK et al. (1974) descreveram, nos EUA, uma leucoencefalomielite infecciosa, de possível etiologia viral, caracterizada como uma paralisia afebril em cabritos de um a quatro meses de idade. Em 1980, CRAWFORD et al. relataram uma doença de caprinos adultos, caracterizada por artrite e causada por um retrovírus, que demonstraram tratar-se do mesmo agente da leucoencefalomielite dos caprinos jovens. Além da artrite, os animais adultos também podem apresentar mamite e/ou pneumonia (NARAYAN, 1990). A partir de então, a doença passou a ser chamada de artrite-encefalite caprina (ADAMS et al., 1980).

O vírus da artrite-encefalite caprina é um retrovírus do gênero *Lentivirus*, relacionado com o Maedi-Visna dos ovinos e com o vírus da imunodeficiência humana adquirida (HIV) (NARAYAN, 1990). O CAEV possui dois importantes antígenos em seu envelope e capsídeo, sendo a glicoproteína gp135 e a nucleoproteína p28, respectivamente, as principais constituintes do

vírião, também apresentadas pelo MVV, resultando em antigenicidade cruzada (NARAYAN et al., 1980; GOGOLEWSKI et al., 1985; ROBINSON & ELLIS, 1986). Por estar associado às células do hospedeiro, o vírus é sensível às condições ambientais, sendo inativado no colostro ou leite de cabras infectadas pelo calor a 56° C por uma hora (PERRIN, 1991). Pesquisas concomitantes e posteriores têm contribuído para caracterizar o retrovírus e sua relação com o hospedeiro. Nos últimos anos, o estudo desses aspectos tem assumido maior importância, principalmente em função da disseminação acentuada em países que importam animais visando a melhoria do potencial genético de seus rebanhos (MOOJEN, 1996).

A replicação do CAEV é bastante complexa, sendo que após a adsorção e penetração por fusão com a membrana plasmática, seu ácido nucléico é liberado no citoplasma celular. Por ação da transcriptase reversa (TR) viral, e utilizando o RNA transportador (RNAt) como iniciador, o RNA viral é transcrito para uma fita dupla de DNA complementar que, no núcleo, será integrado ao cromossoma celular por ação de endonuclease viral. A partir daí, passa a ser chamado de DNA proviral ou pró-vírus. O restante da replicação depende totalmente da maquinaria sintética da célula hospedeira, produzindo, assim, proteínas e ácidos nucléicos virais que constituirão novas partículas infectantes (VARMUS, 1988).

No hospedeiro, o CAEV apresenta replicação lenta e pequenas quantidades de vírus são suficientes para infectar células-alvo (ELLIS & DeMARTIN, 1983). Possui afinidade pelas células da linhagem mononuclear-fagocitária, sendo que a expressão do genoma viral depende do estado de maturação de monócitos em macrófagos (NARAYAN et al., 1983). Esse fenômeno, conhecido como replicação restritiva, é um mecanismo que leva o vírus a permanecer nos monócitos por longos períodos como DNA proviral, indetectável por outras células do sistema imune (ZINK et al., 1990). As células infectadas pelo vírus estimulam, de forma exacerbada, os linfócitos T,

induzindo-os a uma hiperproliferação e a uma reatividade linfocitária inespecífica, levando a danos imunomediados que nos adultos vão se localizar nas articulações e, nos jovens, no sistema nervoso central (SNC) (GARCIA, 1993). As lesões produzidas pelo vírus da CAE caracterizam-se pela infiltração e proliferação de células mononucleares, independentes do órgão-alvo (ZINK et al., 1987) e o longo período de incubação do vírus resulta em doença degenerativa crônica de muitos órgãos e sistemas (AL-ANI & VESTWEBER, 1984).

ZINK et al. (1990) explicaram que o CAEV se dissemina no hospedeiro pela fusão dos macrófagos infectados com células não infectadas, não havendo necessidade de receptores específicos, e permitindo um tropismo celular bastante amplo. Os mesmos autores detectaram transcritos do vírus da CAE em células das criptas intestinais, túbulos renais e células epiteliais foliculares de tireóide.

Estudando a infecção natural pelo CAEV em um rebanho que apresentava a forma neurológica da doença, KENNEDY-STOSKOPF et al. (1985) observaram o significativo tropismo do vírus pela glândula mamária, isolando-o ainda de leucócitos de sangue periférico, macrófagos alveolares e de células de membrana sinovial.

A CAE apresenta ampla distribuição mundial (CRAWFORD & ADAMS, 1981; ADAMS et al., 1984; BELINO & EZEIFEKA, 1984, CAMPBELL & THOMAS, 1984; DAWSON & WILESMITH, 1985; EAST et al., 1987; GONZALEZ et al., 1987; JIMÉNEZ et al., 1992; BÉLANGER & LEBOEUF, 1993; LOUNG et al., 1993; BURGU et al., 1994; GREENWOOD et al., 1995; ROWE & EAST, 1997), estando entre uma das mais importantes doenças de caprinos. Afeta animais de todas as idades, raças e sexos, com alta incidência em áreas endêmicas (NORMAN & SMITH, 1983; AL-ANI & VESTWEBER, 1984), e encontra-se disseminada principalmente nos países onde a caprinocultura leiteira é fortemente tecnificada, causando grandes prejuízos econômicos -

relacionados com a baixa produção leiteira, redução do desempenho reprodutivo, redução do período de vida útil dos animais infectados e perda do potencial genético -, e levando à constante renovação do rebanho e à mortalidade de cabritos (SMITH & CUTLIP, 1988; GREENWOOD, 1995; ROWE & EAST, 1997).

Na literatura pesquisada não foram encontrados dados numéricos a respeito dos prejuízos causados por essa doença no Brasil, mas uma tentativa de quantificar as perdas econômicas em consequência da CAE foi realizada na Suíça por meio da distribuição de questionários a caprinocultores. A análise dos dados levantados revelou que cerca de 5 a 10% do rebanho caprino daquele país são anualmente sacrificados por apresentar um quadro grave de artrite. Segundo estimativas dos caprinocultores, a queda na produção de leite das cabras infectadas é de 10 a 15%, porcentagem que pode ser observada também nos casos em que a cabra infectada não apresenta alterações no úbere (KRIEG & PETERHANS, 1990).

As infecções pelo CAEV nos rebanhos caprinos de países em desenvolvimento têm sido, em sua maioria, relacionadas à importação de animais da América do Norte ou da Europa com objetivo de melhorar geneticamente as criações (BENKIRANE et al., 1994). Em países que não importaram animais desses locais a prevalência da doença é visivelmente menor (BLOOD & RADOSTITS, 1991).

O primeiro registro da CAE no Brasil foi feito no Rio Grande do Sul em 1986, por MOOJEN et al., pela prova de IDAG, sendo confirmado por RAVAZZOLO et al., 1988, que examinando amostras de soros de cabras gaúchas pela mesma técnica encontraram 9,07% de positivos. Porém, há indícios de que o vírus esteja presente no país há mais de duas décadas. Em estudo feito com soros de caprinos do estado do Rio de Janeiro em 1995, CUNHA & NASCIMENTO identificaram a existência de animais positivos a partir de soros coletados em setembro de 1982. Em 1993, HÖTZEL et al. isolaram o

CAEV pela primeira vez no Brasil. Foi no Rio Grande do Sul, pela prova de IDAG, a partir de cultivos de exemplares originários de diferentes caprinos com sinais clínicos de artrite crônica e positiva para lentivírus.

A presença de caprinos infectados pelo CAEV já foi detectada em diversos estados brasileiros, entre eles, a Bahia (FITTERMAN, 1988), Ceará (PINHEIRO et al., 1989), Rio Grande do Sul (MÜLLER et al., 1991), Minas Gerais, Rio de Janeiro, Bahia e Ceará (ASSIS & GOUVEIA, 1994), Pernambuco (CASTRO et al., 1994; SARAIVA NETO et al., 1995), Piauí (PINHEIRO et al., 1996), Maranhão (ALVES & PINHEIRO, 1997) e Mato Grosso do Sul (MODOLO et al., 1998).

D'ANGELINO et al. (1993) relataram resultados de levantamento sorológico realizado em caprinos criados no estado de São Paulo, no qual encontraram 37,5% de animais positivos, sendo que 88,9% dos municípios apresentaram pelo menos um animal com reação positiva. Os autores chamam a atenção para a provável ampla disseminação da infecção neste estado e reforçam a necessidade da adoção de rigorosa política sanitária para o imediato combate à disseminação da doença. MODOLO et al. (1999) publicaram resultados preliminares de inquérito sorológico, realizado também no estado de São Paulo, em que do total de 419 amostras analisadas pela IDAG 101 animais eram soropositivos.

A ocorrência da CAE é observada principalmente nos rebanhos caprinos leiteiros formados pela importação de raças exóticas, como a Anglo Nubiana, Saanen, Parda Alpina, Toggenburg, e seus cruzamentos. Um levantamento realizado em animais sem raça definida (SRD) não revelou casos positivos para a CAE (CASTRO et al., 1994).

A principal forma de contaminação é a horizontal. Há evidências de que a transmissão ocorra principalmente no período neo-natal (ADAMS & CRAWFORD, 1980; ADAMS et al., 1983), pelo colostro da mãe contaminada para a cria, o que ocorre, principalmente, porque o colostro contém uma grande

concentração de células da linhagem mononuclear-fagocitária, susceptíveis de albergar o vírus, e também devido à grande permeabilidade da mucosa intestinal dos recém-nascidos (PERETZ et al., 1993). ELLIS et al. (1983) isolaram o CAEV de células do colostro e KENNEDY-STOSKOPF et al. (1985) de células do leite de cabras soropositivas e soronegativas, sendo estas últimas importante via de eliminação do vírus. Estudando os modos de transmissão do vírus da CAE, EAST et al. (1993) concluíram que uma única dose de leite contendo 2×10^7 TCID₅₀ (dose 50% infectante em cultura de tecido) de vírus infectivo é capaz de infectar 50% dos cabritos recém-nascidos. Nenhuma evidência experimental indica que a presença de anticorpos específicos no colostro ou no leite impeça a transmissão neonatal (ELLIS et al., 1986). Assim, o aleitamento artificial coletivo com leite integral de cabra justifica a alta prevalência de animais reagentes em países com esse tipo de manejo, e baixa, em países que não adotam essa técnica (PERETZ et al., 1993).

A transmissão do vírus também pode ocorrer entre cabras lactantes durante a ordenha mecânica, pela transferência de células alogênicas infectadas no canal do teto, sendo esta a principal via de contaminação em animais adultos (EAST et al., 1993; GARCIA, 1993; LERONDELLE et al., 1995). A máquina ordenhadeira não regulada ou higienizada, mãos dos tratadores e outros fômites, ausência de ordem no trato, manejando-se animais contaminados antes dos não contaminados, e a utilização de agulhas contaminadas com sangue para injeção podem aumentar significativamente o risco de transmissão (PERETZ et al., 1993). Em populações com alta densidade de animais, principalmente quando há contato prolongado entre eles, também pode ocorrer a transmissão (ROWE & EAST, 1997).

O vírus da CAE foi isolado de macrófagos presentes no lavado alveolar bronquial e de tecido pulmonar de cabras soropositivas com e sem pneumonia intersticial (ELLIS et al., 1988), sugerindo que secreções respiratórias podem ser vias de transmissão do vírus (PERRIN, 1991).

GUEDES et al. (2001) realizaram um estudo de infecção experimental em cabritos com uma semana de idade, negativos ao teste da IDAG, e concluíram que a via aérea é uma provável rota de infecção para o vírus CAEV.

A transmissão vertical da CAE ainda não foi demonstrada. Apesar de o tipo de placenta das cabras (epiteliocorial) teoricamente excluir o contato entre o sangue materno e o fetal (PERRIN, 1991), não se pode descartar totalmente a possibilidade de uma passagem acidental do sangue durante a gestação (ADAMS et al., 1983; ADAIR, 1986). Diferente de outras infecções por retrovírus, a dificuldade para isolar o CAEV de fetos derivados de cesariana de cabras infectadas sustenta que a doença não é transmitida dessa maneira (ADAMS et al., 1980). Entretanto, a despeito de terem sido alimentados com leite pasteurizado (ROWE et al., 1992; EAST et al., 1993), cabritos nascidos de mães contaminadas têm até 15% de soroconversão inexplicada (quando é possível detectar anticorpos séricos) aos seis meses de idade. ADAMS et al. (1983) observaram 6,25% de soroconversões em animais obtidos por cesariana e imediatamente ao nascimento separados das mães positivas. STACCHISSINI (2000) também observou soroconversão em 13% dos animais separados das mães logo após o nascimento, entre três e doze meses de idade.

O papel epidemiológico dos ovinos na infecção pelo vírus da CAE não é conhecido (NARAYAN et al., 1980). Entretanto, OLIVER et al. (1985) demonstraram que o CAEV infectou cordeiros que haviam sido amamentados com leite de cabras contaminadas, o que foi demonstrado pela presença de anticorpos e isolamento viral. A inoculação experimental intra-articular do CAEV em ovinos causou artrite e o vírus foi reisolado por um período de quatro meses (OLIVER et al., 1982; BANKS et al., 1983). A infecção natural não é conhecida, sendo importante o estudo desse aspecto quando do contato prolongado entre animais das duas espécies (OLIVER et al., 1982).

A infecção pode ser insidiosa por meses a anos, e alguns animais, embora infectados, permanecem assintomáticos durante sua vida, sendo, assim, importantes transmissores da doença, já que eliminam o vírus (GARCIA, 1993; KNOWLES, 1997; ROWE & EAST, 1997). A infecção e/ou soropositividade não estão obrigatoriamente relacionadas com a presença de sintomatologia, uma vez que apenas 35% dos animais infectados apresentam algum sinal clínico da CAE. KNOWLES (1997) relata que apesar da soroprevalência da CAE em um rebanho poder atingir 90% a maioria dos animais infectados não desenvolve sintomatologia clínica.

A CAE desencadeia uma síndrome de doença multissistêmica que envolve primariamente o tecido conjuntivo de revestimento sinovial, causando artrite crônica; o sistema nervoso central, levando à leucoencefalite; o úbere, causando inchaço e endurecimento das glândulas com ou sem mastite e queda na produção; e os pulmões, levando à pneumonia intersticial crônica. Todas as lesões são linfoproliferativas e resultantes da estimulação contínua pelo vírus que não é eliminado (GARCIA et al., 1992).

Em cabritos, a síndrome nervosa central caracteriza-se por paralisia ascendente afebril, sendo mais freqüente em animais de um a quatro meses de idade. Eles apresentam paresia posterior e/ou ataxia, na maioria dos casos seguidas de tetraplegia. Mantêm-se afebris, com o pelo áspero e seco, permanecem conscientes e respondem normalmente a estímulos. Alguns animais podem ter corrimento nasal associado à pneumonia intersticial. Apresentam apetite normal até a fase final, quando ficam em decúbito lateral. A cabeça pode estar pendente, com torcicolo, ocorrendo marcha em círculos antes do decúbito (CORK et al., 1974; CORK, 1976; CRAWFORD et al., 1980; ROBINSON & ELLIS, 1986; DAWSON, 1987; GONZALEZ et al., 1987; GARCIA et al., 1992; GARCIA, 1993).

Os caprinos acometidos pela CAE perdem peso gradualmente e desenvolvem uma pelagem escassa. Permanecem em decúbito na maior

parte do tempo, o que pode levar a ulcerações. A evolução, longa, pode durar vários meses e, em casos crônicos, pode ocorrer a calcificação ao redor da articulação afetada (CRAWFORD & ADAMS, 1981).

Embora a frequência da doença seja maior em animais entre um e quatro meses de idade, NORMAN & SMITH (1983) registraram animais de vinte anos com encefalite e, também, ocorrência de febre transitória e recorrente, pelo que foi comprovada a etiologia.

Em adultos, a CAE pode surgir de maneira insidiosa ou repentina, ocorrendo quadros de artrite uni ou bilateral. As articulações do carpo e coxo-femural são afetadas primariamente e mais facilmente evidenciadas. O exame das bolsas sinoviais atlantoídea e supraespinhosa pode detectar aumento de volume do líquido sinovial, sendo que suas características de viscosidade, cor e volume vão variar de acordo com o estágio da doença, havendo predominância de células mononucleares. Durante os períodos de inflamação ativa associada à claudicação, o líquido apresenta-se marrom-avermelhado, com baixa viscosidade, e um número de células entre mil e vinte mil por mm³, sendo 60% a 70% de linfócitos (CRAWFORD & ADAMS, 1981).

Em fêmeas impúberes e adultas a sintomatologia da infecção pelo CAEV pode ser também evidenciada por uma mamite ou endurecimento da glândula mamária, denominada de *indurative mastitis* ou *hard udder*. Embora a produção de leite esteja comprometida, muitas vezes o quadro clínico não é reconhecido (KENNEDY-STOSKOPF et al., 1985; DAWSON, 1987; SMITH & CUTLIP, 1988; LERONDELLE et al., 1989; PHELPS & SMITH, 1993).

A pneumonia intersticial, também documentada nessas infecções, manifesta-se com história de perda de peso crônica e crescente dificuldade respiratória, que progride para um estado dispnéico em repouso (ROBINSON & ELLIS, 1986; DAWSON, 1987).

Devido à variação nas manifestações clínicas da CAE, o diagnóstico clínico é insuficiente, devendo ser complementado pela pesquisa de

anticorpos específicos para esses lentivírus ou pela detecção dos vírus ou de antígenos virais (McGUIRE et al., 1990).

A prova sorológica mais utilizada para o diagnóstico de infecção pelo CAEV é a IDAG, que tem boa sensibilidade e especificidade e é de simples execução e fácil leitura (HARKISS & WATT, 1990; KNOWLES, 1997). A IDAG contém anticorpos precipitantes de aparecimento anterior aos neutralizantes (CUTLIP et al., 1977; PERRIN, 1991).

ADAMS (1979) trabalhou com cabritos saudáveis para estudar a patogênese da artrite e correlacioná-la a lesões morfológicas. Utilizando o método ELISA, inoculou o vírus da CAE nesses animais e verificou que eles produziam anticorpos no sangue entre 49 e 77 dias após a inoculação. Com o método de IDAG, ADAMS et al. (1980) inocularam o vírus em 21 cabritos obtidos por cesariana, sendo que soroconversões ocorreram entre 34 e 45 dias após a inoculação. ADAMS (1982) realizou um trabalho relatando que pela prova de IDAG o anticorpo contra o vírus da CAE é encontrado no sangue após sessenta a noventa dias. Trabalhando com cabras inoculadas com o CAEV, ELLIS et al. (1983) observaram que quando se utilizava a metodologia ELISA os anticorpos somente eram detectados no sangue após 59 dias da exposição.

A escolha do tipo de antígeno para pesquisa de anticorpos para CAE tem sido motivo de controvérsia. Embora haja recomendação do emprego do MVV, recentemente tem sido demonstrado que a IDAG com glicoproteínas do vírus da CAE é mais sensível que a que utiliza antígeno do vírus OPP (KNOWLES et al., 1994). Reconhecendo a IDAG como o método sorológico mais amplamente utilizado para detecção de anticorpos contra o vírus da CAE, KNOWLES (1997) chama a atenção para a variação da sensibilidade em função do antígeno usado. A utilização de antígeno(s) específico(s) confere sensibilidade 35% maior que a utilização de antígeno(s) heterólogo(s), como o Maedi-Visna (KNOWLES, 1997). Mesmo em testes de IDAG que utilizam antígenos específicos do CAEV há diferença na sensibilidade da técnica.

ADAMS & GORHAM (1986) relatam que a gp135 (glicoproteína de superfície) confere maior sensibilidade que a p28 (proteína do capsídio) à técnica de IDAG.

GOGOLEWSKI et al. (1985) estudaram a relação antigênica das proteínas vírion-associadas dos vírus CAEV e Maedi-Visna, revelando que há reação antigênica cruzada entre as principais proteínas e glicoproteínas associadas.

KNOWLES et al. (1994) comparam IDAG com imunoprecipitação na detecção de anticorpos para CAE. Sua sensibilidade foi de 91% e a especificidade, de 100%, não ocorrendo falso positivo. Entretanto, pode ocorrer falso negativo pela oscilação dos níveis de anticorpos, o que torna difícil a detecção dos anticorpos para a doença (VITU et al., 1993; HANSON et al., 1996).

É sabido que a região mais conservada do genoma do CAEV - e que mostra maior homologia com lentivírus ovino - é a codificada pelo gene *gag*, expresso na forma de nucleoproteína, e que pode ocorrer resposta imunológica seletiva para glicoproteínas ou nucleoproteínas do vírus da CAE, dependendo da fase de infecção (JOHNSON et al., 1983; RIMSTAD et al., 1994). ABREU et al. (1998) desenvolveram estudo com o objetivo de comparar antígenos nucleoproteicos do vírus do MV e do vírus da CAE para pesquisar anticorpos contra o CAEV em soros caprinos. Dos 120 soros testados, o antígeno da CAE produziu 75 como positivos e 45 como negativos. Com o antígeno do MV o resultado foi de 58 positivos e 17 negativos (sensibilidade relativa de 77,3%). Os 45 soros negativos pelo antígeno da CAE tiveram a mesma resposta quando comparados ao antígeno do MV (especificidade relativa de 100%). Os autores concluíram que o antígeno nucleoproteico da CAE se mostrou mais eficiente que o antígeno do MV na detecção de anticorpos contra CAE, utilizando-se a prova da IDAG. Considerando a superioridade do uso de glicoproteínas da CAE quando comparada com MV (KNOWLES et al., 1994), a produção seletiva de resposta

imunológica para glico ou nucleoproteínas da CAE (JONHSON et al., 1983; RIMSTAD et al., 1994) e a necessidade do uso dessas duas principais proteínas virais na detecção de animais soropositivos para CAE (ADAMS & GORHAN,1986), recomenda-se a produção de antígenos glicoproteicos e nucleoproteico a partir do CAEV, e não do Maedi-Visna. Visando ao controle ou erradicação da CAE nos rebanhos, sua utilização é indicada também para testes de monitoramento.

Segundo FRANKE (1997), os resultados sorológicos devem ser interpretados com prudência, pois um “negativo” pode ser “falso-negativo”. A confiabilidade dos resultados pode ser reforçada se forem realizados, com intervalos de alguns meses, novos exames no animal. Ressalta ainda a importância dos testes sorológicos como indicadores da situação do rebanho, tendo eles pouco valor quando interpretados individualmente.

2. PROPOSIÇÃO

A artrite-encefalite caprina a vírus (CAEV) é considerada uma das mais importantes doenças da caprinocultura, com alta incidência em áreas endêmicas, podendo afetar animais de todas as idades. Caracteriza-se por provocar artrite, mamite e/ou pneumonia, em animais adultos, e leucoencefalomielite, em jovens. Por causa disso, a enfermidade causa grandes prejuízos econômicos, relacionados à baixa produtividade leiteira e à diminuição da *performance* reprodutiva e do período de vida útil dos animais, e a mortalidade de cabritos, afetando negativamente a produção e podendo inviabilizar sua exploração.

Inquéritos sorológicos da CAE têm sido realizados em diversos países, demonstrando ampla distribuição mundial da doença, sobretudo nos países de desenvolvida indústria leiteira. A presença da CAE já foi detectada em vários estados brasileiros.

A importância deste estudo foi constatar a prevalência dessa enfermidade no estado de São Paulo, utilizando a técnica da imunodifusão em ágar-gel (IDAG), no sentido de tornar possível consubstanciar medidas racionais de planejamento sanitário, de controle e até de erradicação eficazes e condizentes com o resultado revelado no estado.

3. MATERIAL E MÉTODO

3.1 Animais

Foram colhidas amostras de sangue de 1030 animais provenientes de 17 propriedades de diferentes municípios do estado de São Paulo, sem especificação de sexo e raça e com idade acima de três meses. Em todas as propriedades os animais eram explorados para produção de leite.

3.2. Colheita de Sangue

As amostras de sangue foram colhidas de todos os animais a partir dos três meses de idade, por meio de venopunção jugular, em tubos de Vacutainer estéreis sem anticoagulante. Os tubos foram centrifugados a 2000 rpm por dez minutos para obtenção de soro e estocados a -20°C para posterior realização da prova de IDAG para o diagnóstico da CAE.



Figura 1 - Colheita de sangue por venopunção jugular com tubo a vácuo.

3.3. Procedimento laboratorial

3.3.1. Prova de imunodifusão em ágar-gel (IDAG)

Esta prova foi realizada no Laboratório de Planejamento em Saúde Animal e Saúde Pública do Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - UNESP - Campus de Botucatu/SP.

A pesquisa de anticorpos para a CAE foi realizada pela técnica de imunodifusão em gel de ágar (IDAG), de acordo com CUTLIP et al. (1977). Para a realização do teste foi preparada solução de agarose 1%, diluída em solução salina tamponada com fosfatos (1,18 mol/l NaCl, 0,01 mol/l PO_4^{--}), pH 7,4. Após completa dissolução pelo calor, a solução foi então resfriada até a temperatura aproximada de 45-50°C e distribuída em placas de petri de vidro 100x15mm (15 ml por placa), permanecendo em temperatura ambiente até sua solidificação e armazenagem a 2-8°C por, no mínimo, 24 horas. No momento do uso o gel foi perfurado com moldes de 5mm de diâmetro e 3mm de distância entre as bordas, sendo um central e outros seis distribuídos em torno deste, com capacidade de 25 μl de material por poço. O soro padrão e os testes foram distribuídos em poços alternados e o antígeno no poço central. O antígeno utilizado foi produzido por amostra de CAEV cedida por Dr. Yahia Chebloune, do Laboratoire Associé de Recherches Sur Les Lentivirus Chez Les Petits Ruminants, INRA - ENVL, França, isolada por CRAWFORD et al. (1980), e replicada em células de membrana sinovial caprina (MSC) por ABREU et al. (1998).

As placas foram incubadas a 20-25⁰ C para leitura após 24 horas e a 2-8°C para leitura 48 horas depois.

A interpretação foi feita de acordo com as normas internacionalmente aceitas, obtendo-se resultados positivos ou negativos a partir da observação da formação de linha de precipitação entre o soro teste e o antígeno. Foi considerado positivo o soro cuja linha de precipitação apresentou identidade com a linha formada pelo soro padrão. Aqueles em que não houve formação de linha de precipitação ou a linha formada não teve identidade com a do soro padrão (linha inespecífica) foram considerados negativos.

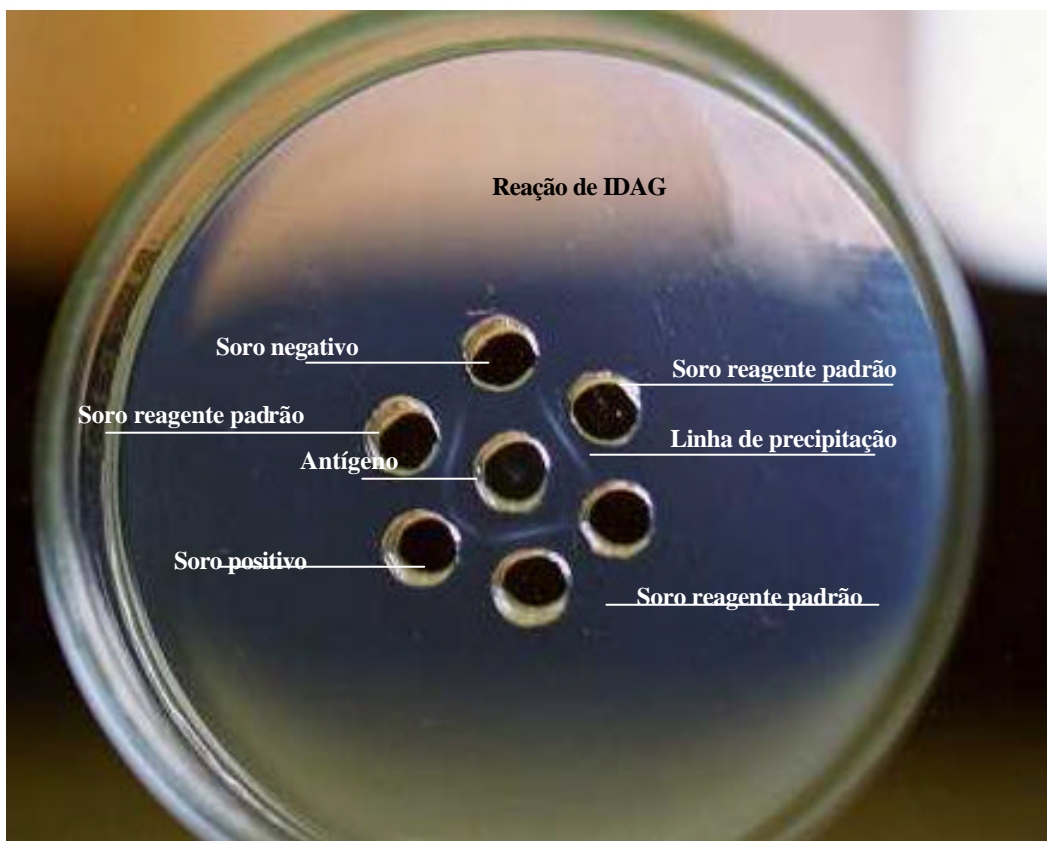


Figura 2 - Disposição dos soros e antígeno na reação de IDAG, e interpretação dos resultados.

3.4. Metodologia estatística*

O estudo da ocorrência da CAE segundo as regiões do estado São Paulo, com as respectivas propriedades envolvidas no planejamento da coleta de material, foi realizado considerando as proporções de ocorrência, complementadas com a construção de intervalos de confiança. A apresentação dos limites de 95% de confiança na proporção de ocorrência foi realizada utilizando-se tabelas de frequências e estatísticas gráficas, com gráficos de setor e de balas (STREINER & NORMAN, 1994). Todas as discussões realizadas no presente trabalho foram consideradas no nível de 95% de confiança para os intervalos.

* Através de consultoria e orientação do Prof. Carlos R. Padovani da Disc. de Bioestatística do IB - UNESP de Botucatu

4. RESULTADOS

Na Tabela 1e Figuras 3 e a Figura 4 são apresentadas as distribuições das propriedades avaliadas nas diferentes regiões classificadas pelo Escritório de Defesa Agropecuária. Em todas verificou-se a existência de pelo menos um animal reagente para o vírus da CAE. Ou seja: 100% das propriedades estudadas foram positivas quanto à ocorrência do vírus.

Tabela 1. Distribuição das propriedades segundo regional do Escritório de Defesa Agropecuária

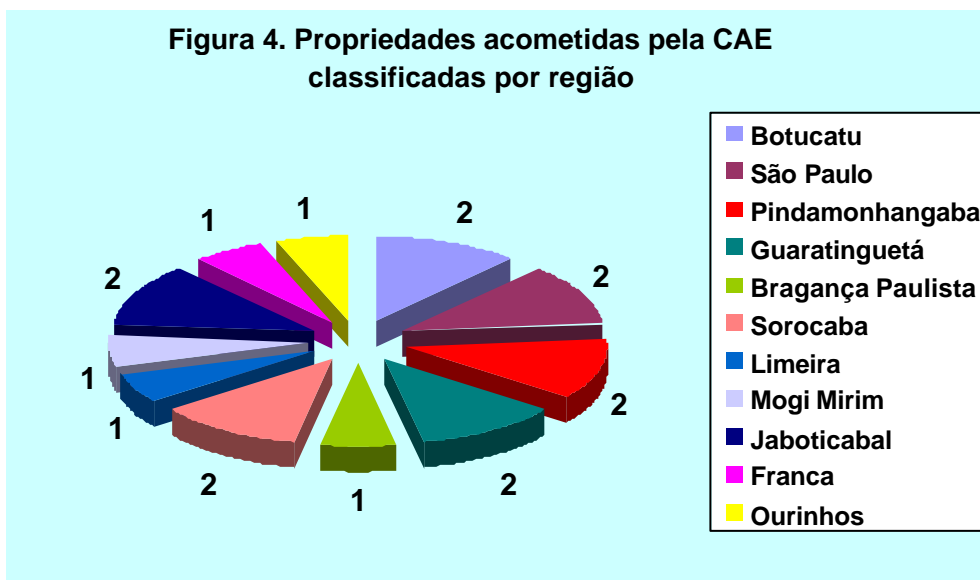
Região	Número de propriedades
Botucatu	02
São Paulo	02
Pindamonhangaba	02
Guaratinguetá	02
Bragança Paulista	01
Sorocaba	02
Limeira	01
Mogi Mirim	01
Jaboticabal	02
Franca	01
Ourinhos	01
Total	17

Figura 3. Mapa com as regionais do estado de São Paulo, segundo o Escritório de Defesa Agropecuária



★ Regiões acometidas pela CAE no estado de São Paulo

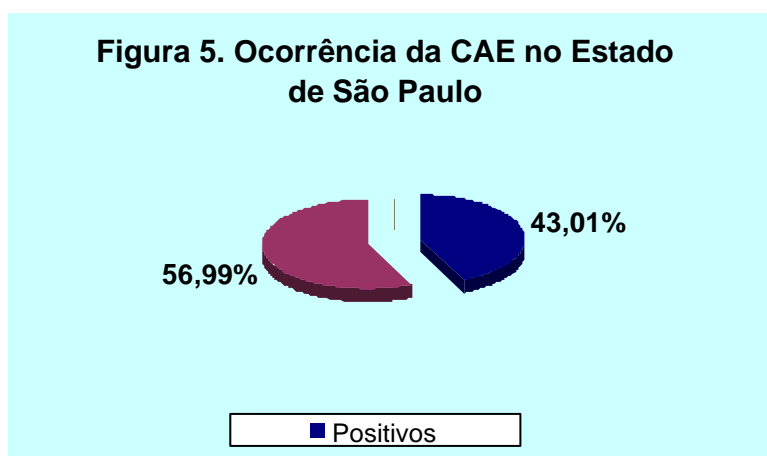
Figura 4. Propriedades acometidas pela CAE classificadas por região



Os resultados apresentados na Tabela 2 e na Figura 5 mostram predominância de animais negativos em relação aos positivos ($P < 0,0001$), com porcentagem de positividade de 43,01% ($\pm 3,2\%$).

Tabela 2. Distribuição dos animais quanto à ocorrência da CAE, classificados por região.

Região	Positivos	Negativos	Total
Botucatu	28	38	66
São Paulo	24	92	116
Pindamonhangaba	33	35	68
Guaratinguetá	36	31	67
Bragança Paulista	63	65	128
Sorocaba	45	55	100
Limeira	30	51	81
Mogi Mirim	41	31	72
Jaboticabal	16	138	154
Franca	70	48	118
Ourinhos	57	03	60
Total	43,01%	56,99%	1030
Resultado do teste estatístico	20,13		



A Tabela 3 mostra que as propriedades formadas por animais submetidos a trânsito interestadual e internacional foram as que responderam com maiores taxas de positividade para a CAE. Comparando a positividade das propriedades verifica-se que as formadas pelos Importados A tiveram um maior número de animais positivos em relação às formadas pelos Importados B. A mesma relação é observada quando comparadas as propriedades formadas com animais originados do estados do RJ, MG e SP.

Tabela 3. Distribuição da ocorrência da CAE na dinâmica de formação dos rebanhos caprinos, segundo informação dos proprietários do estado de São Paulo.

Origem dos animais	Ocorrência da CAE		Total de animais
	positivos	negativos	
SP	167 (33,67%)	329 (66,33%)	496
RJ	36 (53,73%)	31 (46,27%)	67
MG	104 (44,64%)	129 (55,36%)	233
Importados A*	73 (68,87%)	33 (31,13%)	106
Importados B*	63 (49,22%)	65 (50,78%)	128

* Importados do país A e do país B

A Tabela 4 e a Figura 6 mostram os limites de confiança da ocorrência da CAE. Os limites de confiança das propriedades P2 e P14 mostram que, na P2 a ocorrência é muito rara, indicando com 95% de confiança, a possibilidade de se encontrar situação da não ocorrência da positividade, ao contrário da P14 onde a ocorrência é muito alta. Nas mesmas condições da P2 existe a possibilidade de situação na P14 de se encontrar todos os animais positivos. As propriedades P2, P5, P8, P9, P11 e P17 possuem uma positividade baixa, as P1, P15 e P16 possuem uma positividade

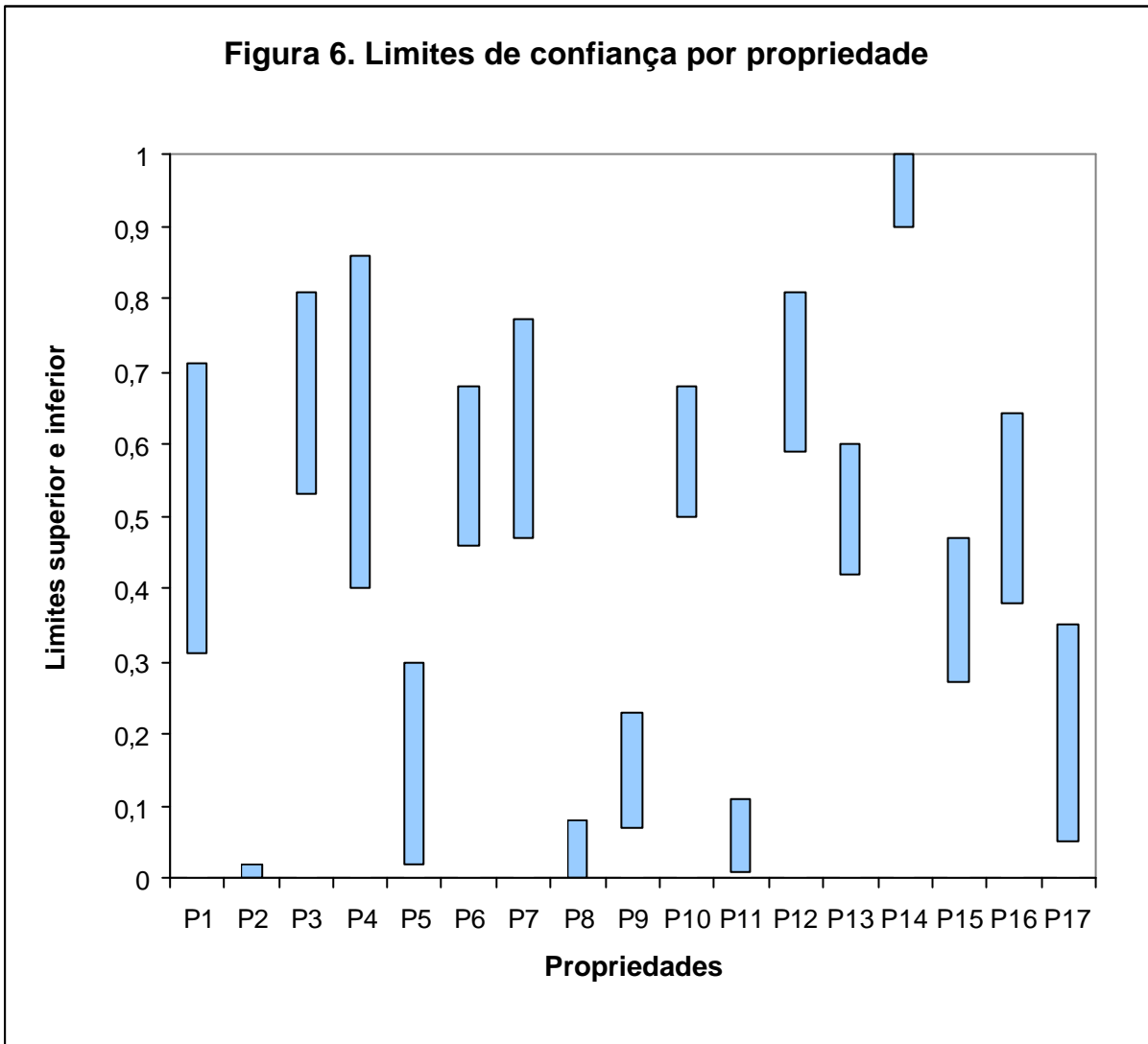
intermediária, e as P3, P4, P6, P7, P10, P12, P13 e P14 possuem alta positividade.

A taxa de ocorrência da CAE é da ordem de 43,01% dentro do universo caprino, resultado indicativo de alta positividade.

Tabela 4. Limites de confiança da taxa de positividade da CAE por propriedade

Propriedade	Taxa de positividade	Limite inferior	Limite superior
P1	0,56	0,31	0,71
P2	0,01	0,00	0,02
P3	0,67	0,53	0,81
P4	0,63	0,40	0,86
P5	0,16	0,02	0,30
P6	0,57	0,46	0,68
P7	0,62	0,47	0,77
P8	0,03	0,00	0,08
P9	0,15	0,07	0,23
P10	0,59	0,50	0,68
P11	0,06	0,01	0,11
P12	0,70	0,59	0,81
P13	0,51	0,42	0,60
P14	0,95	0,90	1,00
P15	0,37	0,27	0,47
P16	0,51	0,38	0,64
P17	0,20	0,05	0,35

Figura 6. Limites de confiança por propriedade



5. DISCUSSÃO

Neste trabalho realizou-se um estudo sobre a soroprevalência da artrite-encefalite caprina a vírus (CAE) em 17 propriedades de diferentes regiões do estado de São Paulo, segundo o Escritório de Defesa Agropecuária (EDA). Utilizando-se a prova sorológica de imunodifusão em ágar-gel (IDAG) verificou-se a ocorrência para o vírus da CAE em pelo menos um animal de todas as propriedades consideradas (Tabela 1 e Figura 1).

A Tabela 2 e a Figura 3 mostram a predominância de animais negativos em relação aos positivos ($P < 0,0001$), com uma porcentagem de positividade para CAE de $43,01 \pm 3,02\%$, e a distribuição dos animais quanto à ocorrência da CAE, classificados por região. Deve-se ressaltar que a enfermidade foi detectada em todas as propriedades, o que demonstra a difusão da enfermidade dentro do estado. Entre as regiões trabalhadas, a de Franca foi a que apresentou maior prevalência da infecção, com um índice de 70%, enquanto a de Jaboticabal teve a mais baixa, com 16%.

A Tabela 3 mostra a origem da formação dos rebanhos caprinos, segundo informação dos proprietários. As propriedades formadas por animais advindos de outros estados brasileiros e de diferentes países foram as que responderam com maiores taxas de positividade, enquanto as formadas a partir de animais do próprio estado de São Paulo tiveram as taxas mais baixas. No estado de São Paulo, dados semelhantes aos do presente estudo foram encontrados por GARCIA et al. (1992), que estudaram 125 caprinos, sendo 49% reagentes para CAE, e por D'ANGELINO et al. (1993), que testaram 837 animais e obtiveram 37,5% de soropositivos em 16 das 18 propriedades estudadas. Ainda em São Paulo, outros autores encontraram dados inferiores ao deste trabalho. FERNANDES (1997) pesquisou 29 rebanhos, totalizando 2065 amostras de soro caprino, e obteve 29,8% de animais reagentes para CAE. Em 14 rebanhos caprinos, LARA (2002) testou 3280 animais, chegando a

uma positividade de 26,3%. ASSIS & GOUVEIA (1994), que testaram soros de caprinos provenientes dos estados de Minas Gerais, Rio de Janeiro, Bahia e Ceará, encontraram 28,8% de positivos para CAE. Nesses estados a maior porcentagem de positividade foi a encontrada nos animais do RJ: 29,70%. CUNHA & NASCIMENTO (1995) encontraram 21,07% de soropositivos no RJ e YORINORI (2000) constatou uma prevalência de 0,3% em caprinos estudados no Norte e Nordeste de MG.

Esses dados evidenciam que a aquisição de animais de outras regiões brasileiras para a formação dos rebanhos do estado de São Paulo talvez tenha contribuído para a disseminação da CAE nas propriedades estudadas. Entretanto, o art. 14 da Portaria SDA nº 162, de 18/10/94, publicada no Diário Oficial da União em 18/03/93, estabelece que para participar de exposições, feiras, leilões e outras aglomerações de animais, os caprinos reprodutores, machos e fêmeas, com mais de um ano de idade, devem apresentar resultado negativo ao teste de IDAG da CAE, realizado até 180 dias anteriores ao início do certame. Na impossibilidade da realização do teste laboratorial, a portaria estipula que os animais devem proceder de rebanho onde não tenha havido manifestação clínica da CAE nos 180 dias anteriores ao início do certame.

Diante dos resultados apresentados neste estudo, que demonstram que a enfermidade está difundida no estado de São Paulo, há a necessidade urgente de intensificar o controle sanitário no trânsito dos animais, visto que o controle existente não tem-se mostrado efetivo, principalmente no que se refere a manifestação clínica, uma vez que apenas 35% dos animais infectados apresentam sintomatologia clínica para a CAE. Nesse sentido, a criação de leis que regulem o comércio de caprinos e estabeleçam critérios para o reconhecimento oficial das propriedades livres da CAE constitui um pré-requisito fundamental para a implantação de um plano de saneamento. E, por não haver tratamento ou vacinas para a prevenção e/ou controle da CAE, a

profilaxia torna-se ainda mais necessária (GARCIA, 1993; PERETZ et al., 1993).

A Tabela 4 e a Figura 6 referem-se aos dados obtidos durante este estudo e mostram os limites de confiança na taxa de positividade para a CAE, que é da ordem de 43,01%, indicando que a enfermidade possui alta prevalência no universo caprino. Entre as 17 propriedades trabalhadas, seis (P2, P5, P8, P9, P11 e P17) ficaram abaixo da faixa média da ocorrência estadual, tendo uma variação na taxa de positividade entre 1% e 20%, e oito propriedades (P3, P4, P6, P7, P10, P12, P13 e P14) ficaram acima da média, variando entre 51% e 95% de positividade. Mais uma vez, esses dados reforçam a hipótese de que a origem dos animais possa ter contribuído para a difusão da CAE no estado de São Paulo, conforme demonstrado anteriormente, as propriedades que ficaram abaixo da média, em sua maioria, tiveram seus rebanhos formados por animais a partir do estado de São Paulo. Nas que ficaram acima da média a formação foi por animais oriundos de outros países e dos estados do RJ e MG, tendo somente uma dessas propriedades sido formada por animais do próprio estado de São Paulo.

Em outros estados brasileiros a prevalência da CAE também já foi relatada. RAMOS et al. (1996) obtiveram 40% de soropositivos para CAE no Pará, resultado semelhante aos encontrados no presente trabalho. No estado de Pernambuco, CASTRO et al. (1994) evidenciaram 17,7% de soropositivos e SARAIVA NETO et al. (1995) encontraram 17,6%. No Ceará, GOUVEIA et al. (1994) citam uma prevalência de 16,11%, enquanto ALVES & PINHEIRO (1997) encontraram 1,06% de animais reagentes para CAE e PINHEIRO et al. (2001) encontraram 1% de positivos, sendo a maior prevalência na região metropolitana de Fortaleza (11,1%). PINHEIRO et al. (1996) obtiveram uma prevalência de 4,4% no Piauí. Na Bahia, FITTERMAN & GILLET (1988) evidenciaram 12% de positividade; ALMEIDA et al. (2001) obtiveram uma prevalência de 13,4% em 24 municípios daquele estado; e RAMALHO (2000)

obteve uma prevalência de 29,2% em caprinos oriundos de Salvador, de sua região metropolitana e do Sertão da Bahia. RUTKOSKI et al. (2001) obtiveram 31,25% de soropositivos para CAE nos Estados do MS, SP e CE e BERTOLINI (1994) verificou que 6,64% do rebanho do Estado do Paraná estava contaminado pela CAE, tendo as regiões de Londrina, Maringá, Curitiba e Ponta Grossa apresentado o maior número de animais soropositivos. Cabe destacar que nessas regiões ocorre predominância de animais de raça pura, introduzidos no país por importação da Europa Ocidental ou do Canadá e EUA. BERTOLO (2000) obteve uma soroprevalência de 6,72% em 12 municípios do Estado de Santa Catarina. Todas as propriedades mencionadas obtiveram uma prevalência menor que a encontrada no presente estudo, o que provavelmente se deve ao fato de o tipo de criação adotado nelas ser extensivo e o tipo racial predominante ser mestiço (CASTRO et al., 1994).

As infecções pelo vírus da CAE nos rebanhos caprinos de países em desenvolvimento têm sido, em sua maioria, relacionadas à importação de animais da América do Norte ou Europa (BENKIRANE et al., 1994). Onde nos que não houve importação de animais desses países a prevalência é visivelmente menor (BLOOD & RADOSTITS, 1991).

Os dados levantados neste estudo confirmam essa tendência, mostrando que as propriedades formadas a partir de animais oriundos de países estrangeiros, segundo informação dos proprietários, tiveram uma alta positividade (Tabela 3). Inquéritos sorológicos feitos por CRAWFORD & ADAMS (1981) nos EUA demonstram uma prevalência de 81% de soropositivos. Esses dados foram confirmados por ADAMS et al. (1984), que realizaram uma soroprevalência em 14 países diferentes, revelando nos EUA, França, Noruega e Suíça ocorrência de 81%, 77%, 77%, 74% e 65%, respectivamente. CUTLIP et al. (1992) observaram 31% de positividade, também nos EUA, prevalência que corresponde a aproximadamente metade das previamente reportadas por CRAWFORD & ADAMS (1981), ADAMS et al.

(1984), EAST et al. (1987). Em contrapartida, Fiji, Grã-Bretanha, México, Kênia, Nova Zelândia e Peru obtiveram resultados inferiores a 10% de positividade. Já na Somália, África do Sul e Sudão não foram encontrados anticorpos para CAE (CRAWFORD & ADAMS, 1981; WOODARD et al., 1982; EAST et al., 1987), provavelmente, porque esses países não importaram animais da Europa e América do Norte. NORD et al. (1998), na Noruega, obtiveram ocorrência de 42% de positividade pelo teste ELISA. AGRIMI et al. (1987) relataram prevalência de 74% na Itália; PERRIN & POLACK (1987) encontraram, na França, ocorrência de 56,7%; e na Costa Rica JIMENEZ et al. (1992) obtiveram uma prevalência de 79%. Pela técnica Western Blotting e utilizando antígeno para MVV, LEE et al. (1996) obtiveram prevalência de 75,9% para o vírus da CAE em Taiwan. O primeiro isolamento do vírus da CAE no México foi realizado por DALTABUIT et al. (1999), a partir de duas cabras soropositivas pela IDAG. Na Alemanha, STRAUB (1983) obteve uma prevalência de 31,5%. DAWSON & WILESMITH (1985) encontraram na Inglaterra 4,3% de positividade e pesquisando a doença na Austrália GREWAL et al. (1986) encontrou 29% de soropositivos.

Não se pode inferir a origem da CAE no estado de São Paulo à importação de caprinos, uma vez que a Legislação de Defesa Sanitária Animal do MAPA (Resolução nº 165, de 23 de dezembro de 1988) prevê que as importações somente poderão ser efetuadas mediante autorização prévia da Secretaria de Defesa Sanitária Animal do Ministério da Agricultura, na qual se indicarão o local de desembarque no Brasil e os requisitos de natureza sanitária a serem cumpridos no país de origem ou de procedência dos animais ou dos materiais, bem como aqueles prescritos para após o desembarque no território brasileiro. A lei ainda estabelece que os certificados ou laudos referentes às exigências sanitárias serão firmados por técnicos oficiais do país de procedência dos animais e apresentados à autoridade competente no momento do desembarque e que as importações de animais vivos poderão ser

suspensas a qualquer momento desde que a Secretaria de Defesa Sanitária Animal do Ministério da Agricultura constate alteração na situação sanitária do país de ordem de procedência que possa comprometer seriamente os rebanhos nacionais. Apesar de haver outros fatores que devem ser investigados, cabe reforçar que de qualquer maneira é necessário intensificar o controle no trânsito interestadual e internacional desses animais e introduzir programas eficazes de planejamento para o controle da CAE visando sua diminuição e/ou erradicação dos rebanhos brasileiros.

6. CONCLUSÕES

1. Todas as propriedades avaliadas distribuídas por região, segundo o Escritório de Defesa Agropecuária, mostraram-se positivas para a CAE.
2. Houve uma predominância de animais negativos em relação aos positivos ($P < 0,0001$), entretanto a taxa de ocorrência de 43,01% demonstra a alta positividade da enfermidade nas propriedades pesquisadas.
3. As propriedades formadas a partir de animais submetidos a trânsito internacional e/ou interestadual apresentaram maior número de animais reagentes para o vírus da CAE.
4. Os limites de confiança da taxa de positividade, indicaram que a mínima ocorrência da CAE esperada nos animais foi da ordem de 0% e a máxima de 100%.

7. SUGESTÕES

1. É de fundamental importância a elaboração e aplicação de leis que regulem o comércio nacional e internacional de caprinos.
2. Urge implantar programas eficazes de planejamento para o controle da CAE.
3. Emissão de certificações oficiais para as propriedades, conforme o grau de prevalência da enfermidade.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

- ABREU, S.R.O., CASTRO, R.S., NASCIMENTO, S.A., SOUZA, M.G. Produção de antígeno nucleoproteico do vírus da artrite-encefalite caprina e comparação com o do vírus Maedi-Visna para utilização em teste de imunodifusão em agar gel. *Pesqui. Vet. Bras.*, v.18, p.57-60, 1998.
- ADAIR, B. M. Serological surveillance for Maedi-Visna virus and caprine arthritis-encephalitis virus in Northern Ireland. *Vet. Rec.*, v.118, p.422-3, 1986.
- ADAMS, D.S. Pathogenetic studies on the arthritis of viral caprine arthritis-encephalitis. *Dis. Abst. Intern.*, v.408, p.1638, 1979.
- ADAMS, D.S. The meaning of the agar gel immunodiffusion test (AGID) for antibody against caprine arthritis encephalitis virus (CAEV). *Dairy Goat J.*, v.60, p.633-5, 1982.
- ADAMS, D.S., CRAWFORD, T.B. CAE: a viral arthritis encephalitis syndrome in goats. *Goat Sheep Res.*, v.1, p.168-72, 1980.
- ADAMS, D.S., CRAWFORD, T.B., KLEVJER-ANDERSON, P. A pathogenic study of the early connective tissue lesions of viral caprine arthritis-encephalitis. *Am. J. Pathol.*, v.99, p.257-78, 1980.
- ADAMS, D.S., GORHAM, J.R. The gp135 of caprine arthritis-encephalitis virus affords greater sensitivity than the p28 in immunodiffusion serology. *Res. Vet. Sci.*, v.40, p.157-60, 1986.
- ADAMS, D.S., KLEVJER-ANDERSON, P., CARLSON, J.L., MCGUIRE, T.C., GORHAM, J.R. Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus. *Am. J. Vet. Res.*, v.44, p.1670-5, 1983.

* UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA. Coordenadoria Geral de Bibliotecas. **Normas para publicação da UNESP**. São Paulo: UNESP, 1994. v.2: Referências Bibliográficas. BIOSIS. **Serial sources for the BIOSIS preview database**. Philadelphia, 1996. 468p.

- ADAMS, D.S., OLIVER, R.E., AMEGHINO, E., DeMARTINI, J.C., VERWOERD, D.W., HOUWERS, D.J., WAGHELA, S., GORHAM, J.R., HYLLSETH, B., DAWSON, M., TRIGO, F.J. Global survey of serological evidence of caprine arthritis-encephalitis virus infection. *Vet. Rec.*, v.10, p.493-5, 1984.
- AGRIMI, P., TOLARI, F., LEGROTTAGLIE, R., RENZONI, G., DAWSON, M. Caprine arthritis-encephalitis. Virus isolation and identification in goats herds in Italy. *Microbiologica*, v.10, p.353-61, 1987.
- AL-ANI, F.K., VESTWEBER, J.G.E. Caprine arthritis-encephalitis syndrome (CAE): a review. *Vet. Res. Commun.*, v.8, p.243-53, 1984.
- ALMEIDA, M. G. A. R., ANUNCIAÇÃO, A. V. M., FIGUEIREDO, A., MARTINEZ, T. C. N., LABORDA, S. S. Dados sorológicos sobre a presença e distribuição da artrite-encefalite (CAE) no Estado da Bahia, Brasil. *Rev. Bras. Saúde Prod. Anim.*, v.1, p. 78-83, 2001.
- ALVES, F.S.F., PINHEIRO, R.R. Presença da artrite-encefalite caprina a vírus (CAEV) no Estado do Maranhão. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 25, 1997, Gramado. *Anais...Gramado: Sociedade de Veterinária do Rio Grande do Sul*, 1997. p. 278.
- ALVES, F.S.F., PINHEIRO, R.R. Presença da artrite-encefalite caprina a vírus (CAEV) no Estado do Ceará. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 25, 1997, Gramado. *Anais...Gramado: Sociedade de Veterinária do Rio Grande do Sul*, 1997. p. 278.
- ASSIS, A.P.M.V., GOUVEIA, A.M.G. Evidência sorológica de lentivírus (Maedi-Visna/Artrite-encefalite caprina) em rebanhos nos estados de MG, RJ, BA e CE. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 23, 1994, Recife. *Anais...Recife: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária*, 1994. p.104.

- BANKS, K.L., ADAMS, D.S., McGUIRE, T.C., CARLSON, J. Experimental infection of sheep by caprin arthritis-encephalitis virus and goats by progressive pneumonia virus. *Am. J. Vet. Res.*, v.44, p.2307-10, 1983.
- BÉLANGER, D., LEBOEUF, A. CAE virus seroprevalence in a mixed goat herd. *Vet. Rec.*, v.133, p.328, 1993.
- BELINO, E.D., EZEIFEKA, G.O. Maedi-Visna antibodies in sheep and goats in Nigeria. *Vet. Rec.*, v.9, p.570, 1984.
- BENKIRANE, A., LOBRY, M., MOREL, P.C., PASTORET, P.P., PROVOST, A., SAVEY, M., THOREL, M.F., UILENBERG, G. *Conception et réalisation.*, p.34-5, 1994.
- BERTOLINI, D. A. *Morfologia e quantificação das células sanguíneas da série branca e aspectos epidemiológicos e profiláticos de cabras contaminadas pelo vírus da artrite-encefalite caprina, no Estado do Paraná.* Maringá, 1994.64p. Dissertação (Mestrado em Ciências Biológicas - Área de Concentração: Biologia Celular) - Universidade Estadual de Maringá,
- BERTOLO, E. S. *Prevalência de anticorpos para o vírus da Artrite-Encefalite Caprina em soros de caprinos no Estado de Santa Catarina.* Lages, 2000.12p. (Monografia apresentada a coordenadoria de Pós-Graduação do Centro de Ciências Agroveterinárias da Universidade do Estado de Santa Catarina como requisito parcial para obtenção do grau de especialista em Saúde Animal).
- BLOOD, D.C., RADOSTITS, O.M. Doenças causadas por vírus e clamídias-II. In:_____ *Clínica veterinária.* 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p.783-4.
- BURGU, I., AKÇA, Y., ALKAN, F., ÖZKUL, A., KARAOGLU, T., ÇABALAR, M. Antibody prevalence of Caprine Arthritis Encephalitis Virus (CAEV) in goats in Turkey. *Dtsch. Tierärztl. Eschr.*, v.101, p. 381-420, 1994.

- CAMPBELL, J., THOMAS, T. A survey for antibody to caprine retrovirus. *Aust. Vet. J.*, v.61, p.368, 1984.
- CASTRO, R.S., NASCIMENTO, S.A., ABREU, S.R.O. Evidência sorológica de infecção pelo vírus da artrite-encefalite caprina em caprinos leiteiros do estado de Pernambuco. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, v.46, p.571-2, 1994.
- CORK, L.C. Differential diagnosis of viral leukoencephalomyelitis of goats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.169, p.1303-6, 1976.
- CORK, L.C. , HADLOW, W. J. , CRAWFORD, T. B. , GORHAM, J. R. , PIPER, R. C. Infectious Leukoencephalomyelitis of Young Goats. *J. Infect. Dis.*, v.129, p. 134-41, 1974.
- CRAWFORD, T.B., ADAMS, D.S. Caprine arthritis-encephalitis: clinical features and presence of antibody in selected goat populations. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.178, p.713-8, 1981.
- CRAWFORD, T.B., ADAMS, D.S., CHEEVERS, W.P., CORK, L.C. Chronic arthritis in goats caused by a retrovirus. *Science*, v.207, p.997-9, 1980.
- CUNHA, R.G., NASCIMENTO, M.D. Ocorrência de anticorpos para o vírus da artrite-encefalite caprina em soros de caprinos do estado do Rio de Janeiro. *Rev. Bras. Med. Vet.*, v.17, p.72-5, 1995.
- CUTLIP, RC., JACKSON, T.A., LAIRD, O.A. Immunodiffusion test for ovine progressive pneumonia. *Am. J. Vet. Res.*, v.38, p.1081-4, 1977.
- CUTLIP, R. C., LEHMKUHL, H. D., SACKS, J. M., WEAVER, A. L. Prevalence of antibody to caprine arthritis-encephalitis virus in goats in the United States. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.200, p.802-5, 1992.
- DALTAUIT, T. M., DE LA CONCHA-BERMEJILLO, A., ESPINOSA, L. E., LOZA, R. E., AGUILAR, S. A. Isolation of caprine arthritis encephalitis virus from goats in Mexico. *Can. J. Vet. Res.*, v.63, p. 212-5, 1999.

- D'ANGELINO, J.L., GARCIA, M., BASTOS, P.S., MOURÃO, M.A.F., BOHLAND, E. Ocorrência da artrite encefalite caprina no Estado de São Paulo - Brasil. *Arq. Esc. Med. Vet. Univ. Fed. Bahia*, v.16, p. 72-5, 1993.
- DAWSON, M. Caprine arthritis-encephalitis. *In Practice.*, v.9, p.8-11, 1987.
- DAWSON, M., WILESMITH, J.W. Serological survey of lentivirus (Maedi-Visna/caprine arthritis-encephalitis) infection in British goat herds. *Vet. Rec.*, v.27, p.86-9, 1985.
- EAST, N.E., ROWE, J.D., DAHLBERG, J.E., THEILEN, G.H., PEDERSEN, N.C. Modes of transmission of caprine arthritis-encephalitis virus infection. *Small Ruminant Res.*, v.10, p.251-62, 1993.
- EAST, N.E., ROWE, J.D., MADEWELL, B.R., FLOYD, K. Serological prevalence of caprine arthritis-encephalitis virus in California goat dairies. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.190, p.182-6, 1987.
- ELLIS, J., DeMARTIN, J.C. Retroviral disease in small ruminants: ovine progressive pneumonia and caprine arthritis-encephalitis. *Compend. Contin. Educ.*, v.5, p.5173-83, 1983.
- ELLIS, T., ROBINSON, W.F., WILCOX, G. Effect of colostrum deprivation on the natural transmission of caprine retrovirus infection. *Aust. Vet. J.*, v.60, p.326-9, 1983.
- ELLIS, T.M., CARMAN, H., ROBINSON, W.F., WILCOX, G.E. The effect of colostrums-derived antibody on neo-natal transmission of caprine arthritis-encephalitis virus infection. *Aust. Vet. J.*, v.63, p.242-8, 1986.
- ELLIS, T.M., ROBINSON, W.F., WILCOX, G.E. Comparison of caprine arthritis-encephalitis viruses from goats with arthritis and goats with chronic interstitial pneumonia. *Aust. Vet. J.*, v.65, p.254, 1988.

- FERNANDES, M. A. *Artrite encefalite caprina: contribuição para o estudo epidemiológico em rebanhos leiteiros criados no Estado de São Paulo*. São Paulo, 1997. 83p. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo.
- FITTERMAN, I.R. Constatação de complexo artrite-encefalite em um plantel de caprinos no Estado da Bahia. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 21, 1988, Salvador, *Anais...Salvador*: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, 1988, p.93.
- FITERMAN, I. R., GILLET, T. *Documento de informação e constatação da CAEV na Bahia e proposta para levantamentos de dados, identificação e profilaxia de novos rebanhos acometidos por esta enfermidade*. Salvador: Secretaria da Agricultura do Estado da Bahia. Instituto Bahiano de Desenvolvimento Florestal e Recursos Naturais. Fundação CEPA, 1988, 5p.
- FRANKE, C.R. *Controle sanitário da artrite-encefalite caprina (C.A.E.)*. Salvador: EDUFBA, 1997. 70p.
- GARCIA, M. Artrite-encefalite caprina: uma nova doença no Brasil. *Hora Vet.*, v.76, p.57-9, 1993.
- GARCIA, M., GALHARDO, M., ARAÚJO, W.P., D'ANGELINO, J.L., BASTOS, P.S., ROSSINI, A.J. Caprine arthritis-encephalitis (CAE): occurrence of positive sera in goats raised in Brazil. *Trop. Anim. Health Prod.*, v.24, p.164, 1992.
- GOGOLEWSKI, R.P., ADAMS, D.S., McGUIRE, T.C., BANKS, K.L., CHEEVERS, W.P. Antigenic cross-reactivity between caprine arthritis-encephalitis, visna and progressive pneumonia viruses involves all virion-associated proteins and glycoproteins. *J. Gen. Virol.*, v.66, p.1233-40, 1985.

- GONZALEZ, L., GELABERT, J.L., MARCO J.C., SAEZ DE OKARIZ, C. Caprine arthritis-encephalitis in the Basque country, Spain. *Vet. Rec.*, v.31, p.102-9, 1987.
- GOUVEIA, A. M. G., MAGALHÃES, H. H. Avaliação de programa de controle da artrite encefalite caprina (CAEV) em rebanho comercial. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 23, 1994, Olinda. *Anais...Olinda: Sociedade Pernambucana de Medicina Veterinária*, 1994, p. 105.
- GOUVEIA, A. M. G., SANTA ROSA, J., PINHEIRO, R. R., ALVES, F. S. F., SOUTO VIDAL, C. E. Implantação de um programa de controle da CAEV em sistemas epidemiológicos distintos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 23, 1994, Recife. *Anais... Recife: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária*, 1994. p. 102.
- GREENWOOD, P.L. Effects of caprine arthritis-encephalitis virus on productivity and health of dairy goats in New South Wales, Australia. *Prev. Vet. Med.*, v.22, p.71-87, 1995.
- GREENWOOD, P.L., NORTH, R.N., KIRKLAND, P.D. Prevalence, spread and control of caprine arthritis-encephalitis virus in dairy goat herds in New South Wales. *Aust. Vet. J.*, v.72, p.341-5, 1995.
- GREWAL, A.S., LITTLEJOHNS, I.R., SMITH, J.E. Two distinct gel diffusion precipitin tests for the diagnosis of retrovirus infection in goats. *Aust. Vet. J.*, v.63, p.86-8, 1986.
- GUEDES, M.I.M.C., SOUZA, J.C.A., GOUVEIA, A.M.G. Infecção experimental em cabritos pelo vírus da artrite encefalite. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.53, p.15-20, 2001.
- HANSON, J., HYDBRING, E., OLSSON, K. A long term study of goats naturally infected with caprine arthritis-encephalitis virus. *Acta Vet. Scand.*, v.37, p.31-9, 1996.

- HARKISS, G.D., WATT, N.J. Lentivirus infections and their detection. *Goat Vet. Soc. J.*, v.11, p.19-25, 1990.
- HÖTZEL, I., BASTOS, E.S., RAVAZZOLO, A.P., MOJEN, V. Caprine arthritis-encephalitis virus: isolation and identification in Rio Grande do Sul, Brazil. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, v.26, p.1175-9, 1993.
- JIMÉNEZ, C., MONTERO, D., VILLALOBOS, P., ROJAS, J.L., CORDERO, L., MORALES, J.A., RODRIGUEZ, L. La artritis-encefalomielitis caprina: primer diagnóstico de esta retrovirosis en cabras de Costa Rica. *Cienc. Vet.*, v.14, p.59-63, 1992.
- JOHNSON, G.C., BARBET, A.F., KLEVJER-ANDERSON, P., McGUIRE, T.C. Preferential immune response to virion surface glycoproteins by caprine arthritis-encephalitis virus-infected goats. *Infect. Immun.*, v.41, p.657-65, 1983.
- KENNEDY-STOSKOPF, S., NARAYAN, O., STRANBERG, J.D. The mammary gland as a target organ for infection with caprine arthritis-encephalitis virus. *J. Comp. Pathol.*, v.95, p.609-17, 1985.
- KNOWLES, D.P. Laboratory diagnostic tests for Retrovirus Infections of Small Ruminants. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, v.13, p 1-11, 1997.
- KNOWLES, D.P., EVERMANN, J.F., SHROP-SHIRE, C., VANDERSCHALIE, J., BRADWAY, D., GEZON, H.M., CHEEVERS, W.P. Evaluation of agar gel immunodiffusion serology using caprine and ovine lentiviral antigens for detection of antibody to caprine arthritis-encephalitis virus. *J. Clin. Microbiol.*, v.32, p.243-5, 1994
- KRIEG, A., PETERHANS, E. Die Caprine arthritis-encephalitis in der Schweiz: epidemiologie und klinische untersuchung. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.*, v.132, p.345-52, 1990.

- LARA, M. C. C. S. H. *Artrite-encefalite dos caprinos - aspectos clínicos e epidemiológicos*. São Paulo, 2002, 247p. Tese (Doutorado em Clínica Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo.
- LEE, W. C., HAN, C. C., LIN, C. C., JIANG, M. S., LIAO, Y. K., LIU, C. I. Serological survey and virus isolation of caprine arthritis encephalitis virus infection in Taiwan. *Taiwan J. Vet. Med. Anim. Husbandry*, v.66, p.173-80, 1996.
- LERONDELLE, C., FLEURY, C., VIALARD, J. La glande mammaire: organe cible de l'infection par le virus de l'arthrite et de l'encéphalite caprine. *Ann. Rech. Vet.*, v.20, p.57-64, 1989.
- LERONDELLE, C., GREENLAND, T., JANE, M., MORNEX, J.F. Infection of lactating goats by mammary instillation of cell-borne caprine arthritis-encephalitis virus. *J. Dairy Sci.*, v.78, p.850-5, 1995.
- McGUIRE, T.C., O'ROURKE, K.I., KNOWLES, D.P., CHEEVERS, W.P. Caprine arthritis-encephalitis lentivirus transmission and disease. *Curr. Top. Microbiol. Immun.*, v.160, p.61-75, 1990.
- MODOLO, J. R., STACCHISSINI, A. V.M., SIMIONI, B. L. Resultados preliminares de inquérito sorológico para o diagnóstico de CAEV no estado de São Paulo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MICROBIOLOGIA, 20, 1999, Salvador. *Anais...* Salvador, 1999. p. 401.
- MODOLO, J.R., STACCHISSINI, A.V.M., MONREAL, A.C., GOOTSCHALK, A.F. Ocorrência de artrite-encefalite caprina a vírus (CAEV) em el Estado de Mato Grosso do Sul - Brasil. In: CONGRESO PANAMERICANO DE CIÊNCIAS VETERINÁRIAS, 16, 1998, Santa Cruz de la Sierra. *Anais...* Santa Cruz de la Sierra, 1998. p.203.

- MOOJEN, V. *Caracterização de isolados de lentivírus de pequenos ruminantes naturalmente infectados, do Rio Grande do Sul, Brasil*. Rio de Janeiro, 1996. 249p. Tese (Doutorado em Biologia Celular e Molecular) - Instituto Oswaldo Cruz, FIOCRUZ.
- MOOJEN, V., SOARES, H.C., RAVAZZOLO, A.P., DAL PIZZOL, M., GOMES, M. Evidência de infecção pelo lentivírus (Maedi-Visna/artrite-encefalite caprina) em caprinos no Rio Grande do Sul, Brasil. *Arq. Fac. Vet. UFRGS.*, v.14, p.77-8, 1986.
- MÜLLER, A., LOPES DE ALMEIDA, L., SIMANKE, A.T, SCHMIDT, V., MOOJEN, V. Artrite-encefalite caprina: Expointer 91. In: SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 3, 1991, Porto Alegre. *Anais...Porto Alegre: Propesp UFRGS*, 1991. p.32.
- NAKAGAWA M., MOTOI Y., IIZUKA M., AZUMA R. Histopathology of enzootic chronic polyarthritis of goats in Japan. *Nat. Inst. Animal Health Q.*, v.11, p.191-200, 1971.
- NARAYAN, O. Lentiviruses are etiological agents of chronic diseases in animals and acquired immunodeficiency syndrome in humans. *Can. J. Vet. Res.*, v.54, p.42-8, 1990.
- NARAYAN, O., CLEMENTS, J.E., STRANBERG, J.D., CORK, L.C., GRIFFIN, D.E. Biological characterization of the virus causing leukoencephalitis and arthritis in goats. *J. Gen. Virol.*, v.50, p.69-79, 1980.
- NARAYAN, O., KENNEDY-STOSKOPF, S., SHEFFER, D., GRIFFIN, D.E., CLEMENTS, J.E. Activation of caprine arthritis-encephalitis virus expression during maturation of monocytes to macrophages. *Infect. Immun.*, v.41, p.67-73, 1983.
- NORD, K., RIMSTAD, E., STORSET, A. K., LOKEN, T. Prevalence of antibodies against arthritis-encephalitis virus in goats in Norway. *Small Ruminant Res.*, v.28, p. 115-21, 1998.

- NORMAN, S., SMITH, M. Caprine arthritis-encephalitis: review of the neurologic form in 30 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.182, p.134-205, 1983.
- OLIVER, R., CATHCART, A., McNIVEN, R., POOLE, W., ROBATI, G. Infection of lambs with caprine arthritis encephalitis virus by feeding milk from infected goats. *Vet. Rec.*, v.19, p.83, 1985.
- OLIVER, R.E., McNIVEN, R.A., JULIAN, A.F., POOLE, W.S. Experimental infection of sheep and goats with caprine arthritis-encephalitis virus. *N. Z. Vet. J.*, v.30, p.158-9, 1982.
- PERETZ, G., ASSO, J., DEVILLECHAISE, P. Le CAEV: revue des connaissances actuelles et conséquences pratiques. *Rev. Med. Vet.*, v.144, p.93-8, 1993.
- PERRIN, G. S., POLACK, B. L'arthrite encéphalite caprine (AEC). Etude sérologique, anatomo-clinique. Procédures d'assainissement. *Bull. Acad. Vet. Fr.*, v.60, p.125-36, 1987.
- PERRIN, G.G. L'arthrite encéphalite caprine. *Point Vet.*, v.23, p.713-8, 1991.
- PHELPS, S.L., SMITH, M.C. Caprine arthritis-encephalitis virus infection. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.203, p.1663-6, 1993.
- PINHEIRO, R.R., ALVES, F.S.F., GIRÃO, E.S., MEDEIROS, L. P. A., GIRÃO, R.N. Presença da artrite-encefalite caprina a vírus (CAEV) em Teresina – Piauí. In:
CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 24, 1996, Goiânia. *Anais...Goiânia: Sociedade Goiana de Veterinária*, 1996. p.161.
- PINHEIRO, R. R., GOUVEIA, A. M. G., ALVES, F. S. F. Prevalência da infecção pelo vírus da artrite encefalite caprina no Estado do Ceará, Brasil. *Cienc. Rural*, v.31, p.449-54, 2001.

- PINHEIRO, R.R., EGITO, A.S., ROSA, F.S., PINHEIRO, A.A. Artrite-encefalite caprina viral (CAEV). *Comun. Téc. Cent. Nac. Pesqui. Caprinos*, n.19, p.1-5, 1989.
- RAJYA, B. S., SINGH, C. M. The pathology of pneumonia and associated respiratory disease of sheep and goats. I. Occurrence of Jaagsiekte and Maedi in sheep and goats in India. *Am. J. Vet. Res.*, v.25, p.61-07, 1964.
- RAMALHO, E. J. *Artrite-encefalite caprina - CAE: prevalência de anticorpos séricos em caprinos criados no Estado da Bahia*. São Paulo, 2000. 109p. Tese (Doutorado em Clínica Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo.
- RAMOS, O. S., SILVA, A. C. S., MONTENEGRO, A. J. D., FREITAS, J. A., WATANABE, N. A. Anticorpos para o vírus da artrite-encefálica caprina no município de Castanhal/Pará. *Bol. Fac. Ciênc. Agrár Pará*, n.25, p.107-11, 1996.
- RAVAZZOLO, A.P., DAL PIZZOL, M., GONÇALVES, I.P.D., MOOJEN, V. Evidência de infecção pelo vírus da Artrite-Encefalite dos caprinos, em caprinos em alguns municípios do RS. In: CONGRESSO ESTADUAL DE MEDICINA VETERINÁRIA SOVERGS, 10, 1988, Porto Alegre. *Anais...* Porto Alegre: SOVERS, 1988. p. 68.
- RIMSTAD, E., EAST, N.E., DEROCK, E., HIGGINS, J., PEDERSEN, N.C. Detection of antibodies to caprine arthritis-encephalitis virus using recombinant gag proteins. *Arch. Virol.*, v.134, p. 345-56, 1994.
- ROBINSON, W.F., ELLIS, T.M. Review article. Caprine arthritis-encephalitis virus infection: from recognition to eradication. *Aust. Vet. J.*, v.63, p.237-41, 1986.
- ROWE, J.D., EAST, N.E. Risk factors for transmission and methods for control of caprine arthritis-encephalitis virus infection. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, v.13, p.35-53, 1997.

- ROWE, J.D., EAST, N.E., FRANTI, C.E., THURMOND, M.C., PEDERSEN, N.C., THEILEN, G.H. Risk factors associated with the incidence of seroconversion to caprine arthritis-encephalitis virus in goats on California dairies. *Am. J. Vet. Res.*, v.53, p.2396-403, 1992.
- RUTKOSKI, J. K., WERENICZ, R., REISCHAK, D., WENDELSTEIN, A. C., MOOJEM, V., RAVAZZOLO, A. P. Detecção da infecção pelo vírus da artrite-encefalite caprina: imunodifusão em ágar e reação em cadeia da polimerase com primers degenerados. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v. 53, p. 635-40, 2001.
- SARAIVA NETO, A. O., CASTRO, R. S., BIRGEL, E. H., NASCIMENTO S. A. Estudo Soro-Epidemiológico da Artrite-Encefalite Caprina em Pernambuco. *Pesqui. Vet. Bras.*, v.15, p.121-24, 1995.
- SMITH, M.C., CUTLIP, R. Effects of infection with caprine arthritis-encephalitis virus on milk production in goats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.193, p.63-7, 1988.
- STACHISSINI, A.V.M. *Planejamento em saúde para o controle da artrite- encefalite caprina (CAE)*. Botucatu, 2000. 83p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária, Área de Concentração: Vigilância Sanitária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista.
- STRAUB, O. C. Vorkommen des virus bedingten Ziegen (Caprinen) Arthritis Enzephalitis (CAE) in der Bundesrenpublic Dutschland. *Tierärztl. Umschau*, v.38, p.896-902, 1893.
- STREINER, D.L., NORMAN, G.R. The bare essentials. In:_____ *Bioestatistics*. St. Louis: Year Book, 1994. 260p.
- STÜNZI H., BÜCH H.F., LE ROY H.L. & LEEMANN W. Endemische arthritis chronica bei Ziege. *Schweiz Arch. Tierheilkd.*, v.106, p.778-88, 1964.

- VARMUS, H. Retroviruses. *Science*, v.240, p.1427-35, 1988.
- VITU, C., RUSSO, P., VIGNONI, M. Arthrite-encephalite caprine: essai d'une preparation vaccinale adjuvee-II . Etude de la reponse anticorps. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* v.16, p.137-44, 1993.
- WOODARD, J. C., GASKIN, J. M., POULOS, P. W., MACKAY, R. J., BURRIDGE, M. J. Caprine arthritis-encephalitis: Clinicopathoogic study. *Am. J. Vet. Res.*, v.43, p.2085-96, 1982.
- YORINORI, E. H. *Características dos sistemas de produção de pequenos ruminantes e prevalências da artrite encefalite caprina (CAE) e maedi-visna (MV) ovina nas regiões Norte e Nordeste de Minas Gerais.* Uberlândia, 2000. 98p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais.
- ZINK, M.C., NARAYAN, O., KENNEDY, P.G.E., CLEMENTS, J.E. Patogénesis of visna-maedi and caprine arthritis-encephalitis: new leads on the mechanism of restricted virus replication and persistent inflammation. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, v.15, p.167-80, 1987.
- ZINK, M.C., YAGER, J.A., MYERS, J.D. Pathogenesis of caprine arthritis-encephalitis virus. Cellular localization of viral transcripts in tissues of infected goats. *Am. J. Pathol.*, v.136, p.843-54, 1990.