

Língua azul: desmistificando a doença

Mário Felipe Alvarez Balaro¹, Paulo César Amaral Ribeiro da Silva, Felipe Zandonadi Brandão

Departamento de Patologia e Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ, Brasil

*Autor correspondente
e-mail: mariobalaro@hotmail.com

Introdução

A língua azul é uma enfermidade viral infecciosa dos ruminantes e camelídeos, cujos vetores são dípteros hematófagos do gênero *Culicoides*. O vírus da língua azul (VLA) é classificado dentro da família Reoviridae e pertence ao gênero *Orbivirus*, cujas características mais relevantes são a dupla cadeia de RNA, simetria icosaédrica, não envelopado e com replicação no citoplasma. Dentro do sorogrupo do VLA, existem pelo menos 27 sorotipos no mundo (Maan et al., 2012; Zientara et al., 2014).

As manifestações da doença vão desde inaparente até fatal, dependendo do sorotipo viral envolvido, da espécie, da raça e da idade do animal infectado (Elbers et al., 2008; Balaro et al., 2014). A língua azul normalmente ocorre quando espécies sensíveis são introduzidas em áreas com circulação de cepas virulentas ou quando estirpes virulentas de língua azul são introduzidas nas populações de ruminantes não expostas previamente (Zientara et al., 2013). As perdas mundiais econômicas devido à língua azul

não foram expressas em números exatos, mas a estimativa é de três bilhões de dólares por ano nos EUA. As perdas são tanto diretas (óbitos, abortamento, perda de peso, produção de leite reduzida e queda na eficiência da produção de carne) quanto indiretas, como resultado das restrições à exportação de animais vivos, sêmen e alguns produtos como o soro fetal bovino (Tabachnick, 1996). Assim, a presente revisão objetiva discutir a respeito da epidemiologia, sinais clínicos, achados anatomopatológicos, diagnóstico, tratamento e controle da língua azul.

Epidemiologia

Língua Azul no Brasil

O Brasil, Argentina, Guiana Francesa e Equador são os únicos países da América do Sul onde o VLA foi isolado (Legisa et al., 2013; Viarouge et al.,

2014; Verdezoto et al., 2017). O primeiro caso de isolamento do VLA (sorotipo 4) foi em bovinos zebuínos, na Flórida (EUA), importados do Brasil em 1980 (Grocock e Campbell, 1982). Posteriormente, em 2001, o sorotipo 12 foi isolado a partir do surto em ovinos e caprinos no Paraná (Clavijo et al., 2002). Em 2009, o Rio Grande do Sul relatou um surto em ovinos, com isolamento do sorotipo 12 (Antoniassi et al., 2010). Em 2013, o sorotipo 4 foi isolado de um surto em ovinos no Rio de Janeiro (Balaro et al., 2014; Matos et al., 2016). Em 2014, o sorotipo 17 foi identificado a partir de um surto de ovinos no Rio Grande do Sul (Matos et al., 2017). Por fim, em 2015 e 2016, os sorotipos 3, 14, 18, 19 e 22 foram isolados em mortes de veados bororós (OIE, 2016). Além disso, diversos inquéritos sorológicos vêm demonstrando a disseminação do VLA no país. Observa-se que apenas em regiões desfavoráveis para a presença do vetor, como no sertão nordestino e nos pampas gaúchos, a sorologia é baixa. Assim, verifica-se a endemicidade para o VLA em grande parte do território brasileiro (Lager et al., 2004; Scolari et al., 2011).

Hospedeiros e ciclo da doença

A língua azul afeta ruminantes, camelídeos e canídeos selvagens. O ovino é a espécie mais

suscetível de desenvolver o quadro clínico, quando comparado aos outros ruminantes (bovinos, caprinos e cervos). Dentre os ovinos, algumas raças europeias especializadas para lã fina e corte são mais susceptíveis do que raças tropicais a subtropicais (Verwoerd e Erasmus, 2004). Em bovinos, os quais desempenham um papel importante na epidemiologia do vírus, principalmente por causa da viremia prolongada, a doença tem, na sua maioria, sido relatada por ter um curso inaparente (Tweedle e Mellor, 2002). Algumas fatalidades em cadelas prenhas (óbito por edema pulmonar) e abortamentos associados por vacinas contaminadas com VLA também são relatados (Wilbur et al., 1994).

O primeiro ciclo da doença geralmente ocorre na primavera e início do verão (época das chuvas) em bovinos e ruminantes selvagens. Nesta época, ocorre aumento da população de vetores com consequente amplificação do vírus. No segundo ciclo, final do verão e início do outono, o vírus chega aos ovinos, provocando a infecção e apresentação clínica da doença. Após a infecção, o período de incubação ocorre em torno de sete dias, podendo variar de dois a 15 dias. Nos ovinos, de três a seis dias após a infecção, o vírus aparece no sangue com uma concentração máxima de sete a oito dias (culmina com pico febril; Figura 1).

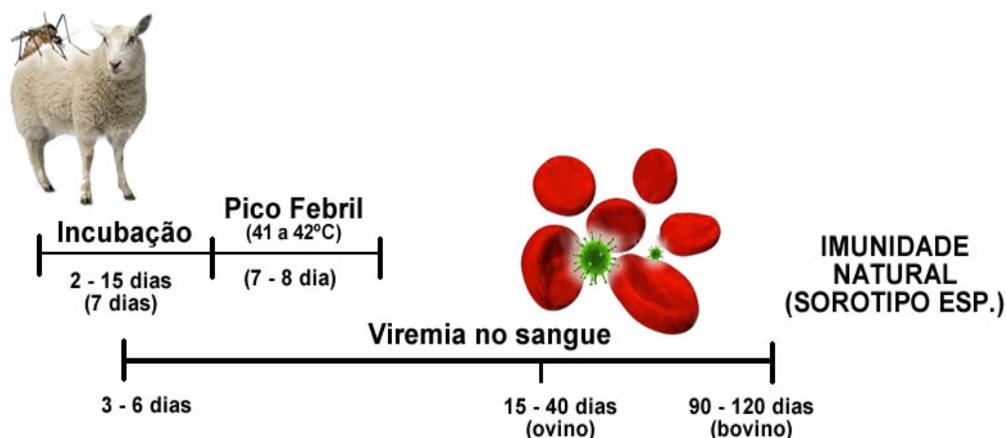


Figura 1 - Período de incubação, pico febril e viremia no sangue de ovinos e bovinos após o repasto sanguíneo de mosquito infectado pelo Vírus da Língua Azul (VLA).

A viremia no ovino raramente persiste por mais de 14 dias, mas pode chegar até 40 dias. Devido a diferenças na resposta imune e interações do vírus com a superfície da hemácia, os bovinos (adultos e bezerras) estendem um quadro de viremia por até 90 - 120 dias e são considerados os mais importantes reservatórios mamíferos da doença (Figura 1). No sangue, o vírus é encontrado associado com a hemácia e uma pequena parte livre no plasma. Após a doença natural, o animal mantém a imunidade contra o sorotipo específico e pode adoecer por outro sorotipo (Verwoerd e Erasmus, 2004; Coetzee et al., 2012).

A sobrevivência do vírus no inverno ocorre de três formas: certos animais fazem viremias prolongadas, de até três meses; transmissão transplacentária no final de outono e início de inverno, nascendo filhotes virêmicos; e certos culicídeos conseguem sobreviver ao inverno mantendo baixas densidades populacionais (Verwoerd e Erasmus, 2004; Coetzee et al., 2012).

Vias de transmissão, vetor e sensibilidade viral

A doença não é contagiosa e pouco vírus é encontrado em secreções e excreções de animais infectados, como cavidade oral, aerossóis, tecidos de órgãos, carcaças e produtos (leite, carne e lã). Deste modo, eles não possuem importância como fonte de transmissão, assim como equipamentos ou pessoas. Como o vírus não sobrevive fora do vetor e hospedeiro, procedimentos de descontaminação ambiental não são necessários. A principal forma de transmissão da doença entre os animais ocorre por meio do repasto sanguíneo de dípteros do gênero *Culicoides*. A transmissão intrauterina foi comprovada na literatura em bovinos, caprinos e ovinos (Desmecht et al., 2008; Worwa et al., 2009; Saegerman et al., 2011; Zanella et al., 2012; Coetzee et al., 2013). Em ovinos e caprinos essa via é considerada de menor importância em virtude do menor período de gestação (cinco meses) quando comparado ao bovino (nove meses). O risco da transmissão por colostro e placenta contaminada também é descrito (Menzies et al., 2008). Com relação à possibilidade de transmissão direta entre animais, um estudo realizado com novilhas infectadas e animais controle, no período peri-parto, demonstrou a soroconversão de animais

soronegativos, em que foi acusada a ingestão de placenta contaminada (Menzies et al., 2008). Outro relato em caprinos demonstrou a soroconversão de animais controle quando mantidos junto aos infectados, e foi isolado RNA viral (VLA sorotipo 26) da secreção nasal de caprinos infectados, embora o isolamento viral subsequente não tenha ocorrido (Batten et al., 2013). Igualmente, estudos em cervos também relataram a soroconversão, mas atribuíram a mesmo à transferência de sangue de feridas por meio de brigas entre os animais em convívio (Lopez-Olvera et al., 2010).

No âmbito reprodutivo, o sêmen fresco ou congelado possui potencial para infecção, mas não apresenta grande importância na transmissão (Kirkland et al., 2004; Nappa et al., 2011). O papel da transmissão a partir da transferência de embriões é discutido. Estudos vêm demonstrando a pouca importância deste meio de infecção e a inativação do VLA (Venter et al., 2011; Ali Al Ahmada et al., 2012) se os embriões forem manejados conforme as regras da International Embryo Transfer Society (IETS).

Atualmente, apenas os mosquitos do gênero *Culicoides* possuem importância como vetores da doença, e sobrevivem por cerca de dez a 90 dias sem evidência de transmissão transovariana. Estudos prévios já demonstraram a presença de RNA viral em larvas, porém não foi isolado o vírus propriamente dito (Mellor et al., 2000). No estado do Rio de Janeiro, foram identificados *C. pusillus* e *C. insignis* em um surto pelo VLA sorotipo 4 em ovinos (Matos et al., 2016).

O vírus possui sensibilidade a pHs extremos (instável abaixo de 6,5) e altas temperaturas. São resistentes a solventes lipídicos (orgânicos) como clorofórmio e éter, mas são inativados por desinfetantes contendo substâncias ácidas, alcalinas, hipoclorito de sódio, álcoois, glutaraldeídos e iodóforos. Também são sensíveis à congelação lenta entre -10 °C e -20 °C, por isso é desaconselhável a emissão de amostras congeladas para o laboratório (OIE, 2008).

Fisiopatogenia e sinais clínicos

Após infecção, a replicação viral ocorre nos linfonodos periféricos e o vírus aparece na circulação

em três a seis dias. A viremia possui pico de sete/ oito dias após a infecção e acompanha a reação febril por quatro a oito dias. Assim, o primeiro sinal clínico é o aumento da temperatura para 41-42 °C nas 48 horas iniciais. O pico febril termina de acordo com o curso da doença e extensão das infecções secundárias. Outros sinais clínicos aparecem em um a dois dias após o início da febre, com hiperemia de mucosa oral e nasal, aumento da salivação e lacrimejamento como descarga nasal. O edema de língua, lábios, face, pálpebra e orelhas pode ocorrer após 48 horas do início da febre (Figura 2, A). O edema submandibular ocasionalmente se estende para baixo do pescoço até as axilas (Figura 2, C). Podem ser observadas petéquias no focinho, papilas dos lábios e nas membranas mucosas da boca e conjuntiva. Nesta fase, casos leves podem recuperar-se sem intercorrências (Verwoerd e Erasmus, 2004; Antoniassi et al., 2010).

Em casos graves, o progresso das lesões pode resultar em escoriações e erosões no focinho, narinas

e na boca, particularmente em locais sujeitos ao atrito, como partes das bochechas e língua, adjacente aos dentes molares e no lábio inferior oposto aos incisivos do canto. Também podem ser observadas hemorragias e erosões na junção mucocutânea do lábio superior e inferior (Figura 2, B). Lesões secundárias bacterianas podem ser responsáveis pela necrose diftérica das erosões, formando hálito fétido, que às vezes é o primeiro sinal clínico observado. A anorexia é comum e pode ser agravada em alguns casos por inchaço grave da língua, que pode se tornar cianótica com protrusão para fora da boca. A fraqueza progressiva e emagrecimento seguem acompanhados por estase ruminal e diarreia hemorrágica, ocasionalmente antes da morte. Em casos superagudos, o edema grave dos pulmões leva a dispnéia, com espuma saindo das narinas e morte por asfixia. Quando o processo crônica, a morte pode ocorrer devido à pneumonia secundária bacteriana e exaustão (Verwoerd e Erasmus, 2004; Antoniassi et al., 2010).

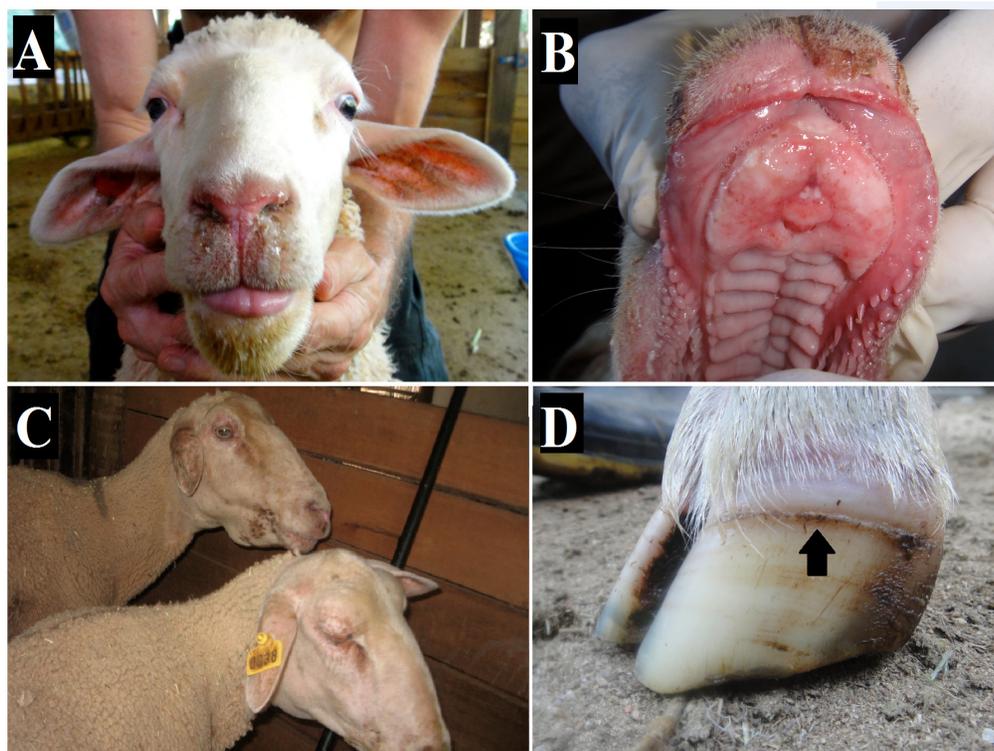


Figura 2 - Sinais clínicos de ovinos infectados pelo vírus da língua azul (VLA). A: hiperemia de focinho e região periocular, secreção nasal mucosa bilateral, edema de lábios e língua. B: erosão na junção mucocutânea dos lábios e puvino dentário. C: edema submandibular. D: linha de lesão antiga sobre a muralha do casco (seta preta) após um mês da coronite localizada.

As lesões no casco geralmente se desenvolvem ao fim da reação febril. Inicia-se com hiperemia e petéquias das bandas coronárias, que mais tarde ficam com a aparência entremeada como resultado da hemorragia nos canais medulares finos do casco em crescimento, dando origem a uma zona vermelha na banda coronária do casco. Como a lesão persiste por algumas semanas após os outros sinais clínicos desaparecem, esta pode constituir uma prova valiosa de infecção pelo VLA durante o período de recuperação. A lesão podal é mais pronunciada sobre os bulbos dos pés e, nomeadamente, os dígitos laterais. As patas traseiras são mais frequentemente afetadas. Os pés ficam quentes e dolorosos e os animais afetados ficam relutantes em se mover, muitas vezes posicionando-se com as costas arqueadas. Em ovinos afetados, a marcha muitas vezes é difícil, com diferentes graus de claudicação. Em animais que se recuperam, as bandas de descoloração nos cascos crescem para fora e isso pode desenvolver uma ruptura no casco por até três a quatro meses após o quadro clínico (Figura 2, D) (Verwoerd e Erasmus, 2004; Antoniassi et al., 2010).

A incapacidade de se mover e o decúbito também

podem ser exacerbados devido ao emagrecimento e lesões musculares. A degeneração muscular grave e a caquexia são vistos, às vezes, nos casos em que as lesões bucais são leves e o apetite diminuído. A degeneração e necrose dos músculos esqueléticos do pescoço podem levar a torcicolo. Animais lanados afetados podem quebrar as fibras da lã dentro do folículo e a lã pode cair em três a seis semanas, porém a lã normal logo aparece nos animais recuperados (Verwoerd e Erasmus, 2004; Antoniassi et al., 2010).

Nos carneiros pode ocorrer a inflamação e hemorragias petequiais do escroto, assim como a inflamação do epidídimo e degeneração dos testículos. A queda na fertilidade nos machos pode ser perceptível por até 90 dias (Kirschvink et al., 2007; Bürstel et al., 2009). A infecção em ovelhas gestantes pode levar ao abortamento, mumificação fetal e nascimento de cordeiros fracos com potenciais defeitos congênitos como hidrocefalia, cistos cerebrais e displasia da retina (MacLachlan et al., 2000; Tweedle e Mellor, 2002; Saegerman et al., 2011). A partir da Figura 3, é apresentada a sequência temporal dos sinais clínicos em ovinos.

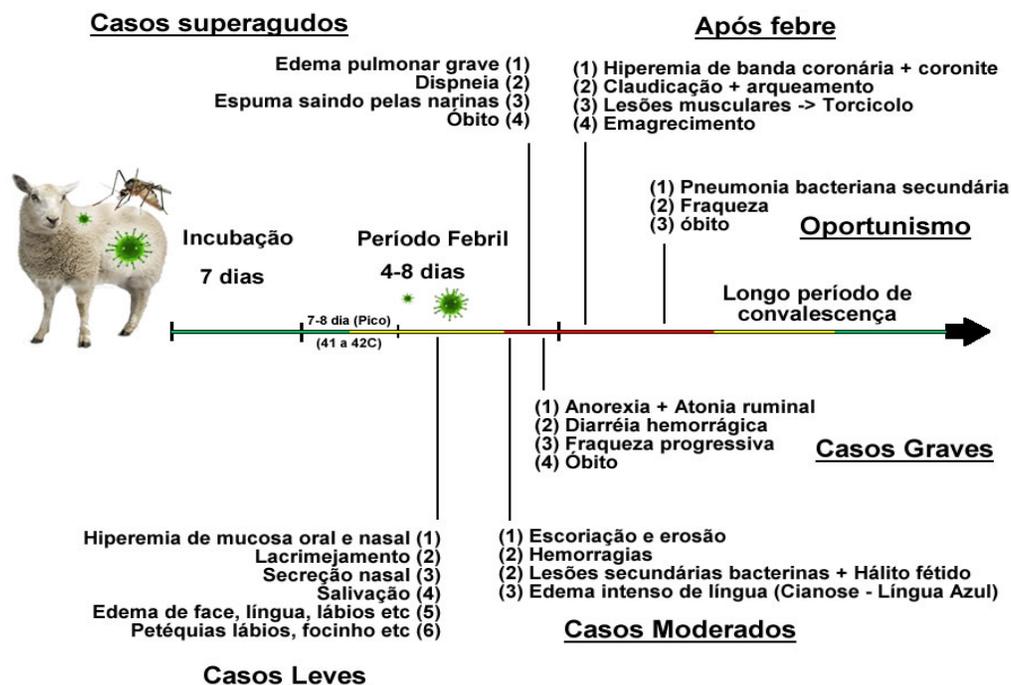


Figura 3 - Sequência temporal dos sinais clínicos apresentados em ovinos infectados.

Os sinais clínicos em bovinos são raros e geralmente estão limitados a uma resposta febril transitória, aumento da frequência respiratória, lacrimejamento e salivação aumentada, rigidez e alterações inflamatórias na pele (Verwoerd e Erasmus, 2004). Alterações reprodutivas como abortamentos e nascimento de filhotes com hidrocefalia também são relatadas (Williamson et al., 2010; Zanella et al., 2012). Os camelídeos sul-americanos e caprinos são considerados resistentes à doença e quando apresentam sinais clínicos, os mesmos são leves, não realizando um período de viremia extenso como os bovinos. Porém existem relatos na literatura de VLA em camelídeos, afirmando a ocorrência de anorexia, letargia, aflição respiratória aguda e óbitos súbitos devido ao edema pulmonar (Meyer et al., 2009; Crossley et al., 2010). Já em caprinos, os sinais clínicos são semelhantes aos apresentados por ovinos, incluindo abortamento, parto prematuro, cabritos fracos e quebra no leite. Entretanto, a fase de convalescença prolongada devido à emaciação e fraqueza secundária a miosites ainda não foi descrita (Smith e Sherman, 2009).

Patologia clínica e anatomia patológica

Os achados na patologia clínica incluem queda no volume globular e na concentração de proteína no decorrer do quadro clínico, e leucopenia inicial antes do pico febril, seguida por leucocitose neutrofílica e possível linfopenia. Os linfócitos reativos aparecem e estão relacionados à resposta imune contra agentes virais. A miopatia esquelética que ocorre nesta doença reflete-se por um aumento na creatina fosfoquinase - CK e no aspartato aminotransferase - AST. Pode ser observado o prolongamento progressivo do tempo de tromboplastina parcial ativada e o tempo de protrombina, bem como uma redução progressiva dos fatores VIII e XII plasmáticos. A coagulação intravascular disseminada pode ocorrer nesses casos (Verwoerd e Erasmus, 2004; Antoniassi et al., 2010; Balaro et al., 2014).

Após o início da viremia e febre, inicialmente as lesões orais consistem de hiperemia, edema, cianose e hemorragia da membrana mucosa. A destruição das células epiteliais dá origem a escoriações e erosões do lado de dentro dos bordos do puvino dentário, bochechas e língua. Muitas dessas lesões são

transitórias e geralmente desaparecem em poucos dias. Infecção bacteriana secundária pode ocorrer, sendo responsável pela necrose diftérica das erosões e hálito fétido. Petéquias, hiperemia e erosões da mucosa dos estômagos, particularmente nas papilas, pilares ruminais, pregas reticulares e sulco esofágico, também podem ser encontradas. O edema e hemorragias estão muitas vezes presentes na submucosa, especialmente perto do intestino delgado, que pode variar de áreas levemente afetadas e localizadas a graves lesões hiperêmicas, catarrais ou hemorrágicas, que se estendem para o intestino grosso. A hiperemia, edema e petéquias ocorrem na mucosa da cavidade nasal, faringe e traqueia, assim como nos pulmões. Hiperemia e edema grave dos pulmões são acompanhados de grandes quantidades de espuma na traqueia, e pode ocorrer derrame pleural especialmente em casos agudos fatais (Figura 4, A e B). Ocasionalmente, pode ser encontrada pneumonia por aspiração devido a lesões esofágicas (Verwoerd e Erasmus, 2004; MacLachlan et al., 2009; Worwa et al., 2010).

A presença de petéquias, equimoses ou hemorragias na camada média da artéria pulmonar, perto de sua base, são características de língua azul (Figura 4, C). Entretanto elas também têm sido vistas, em raras ocasiões, em outras infecções como a febre do Vale do Rift, coração d'água e doença do rim polposo em ovinos. Hemorragias no epicárdio e endocárdio, bem como necrose focal do músculo papilar, são por vezes encontradas no ventrículo esquerdo. O hidropericárdio pode estar presente. A faringe e nódulos linfáticos cervicais e torácicos estão comumente inchados e edematosos, e o baço pode estar ligeiramente aumentado com hemorragias subcapsular (Verwoerd e Erasmus, 2004; MacLachlan et al., 2009; Worwa et al., 2010).

De um ponto de vista econômico, para além da perda de lã, as alterações patológicas da musculatura esquelética são provavelmente as mais importantes lesões causadas pela língua azul, uma vez que são associadas com a perda bruta de condição corporal, fraqueza, lentidão e um período de recuperação prolongado. A degeneração e necrose extensa envolvendo músculos inteiros são vistas ocasionalmente. Nos ovinos que desenvolvem torcicolo, o dano é mais extenso do lado do pescoço para o qual a cabeça é rodada (Verwoerd e Erasmus, 2004; MacLachlan et al., 2009).

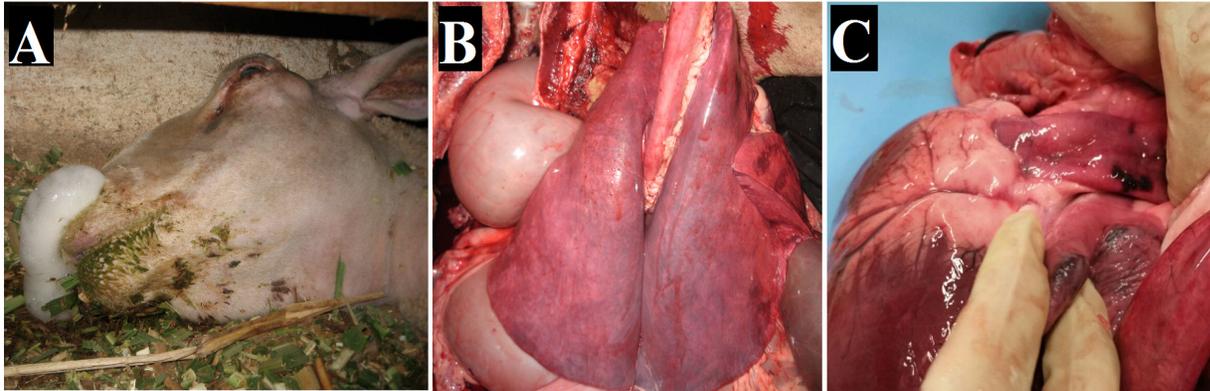


Figura 4 - Óbito em ovino devido à infecção pelo Vírus da Língua Azul (VLA). A: ligeiro edema facial e submandibular associado à intensa quantidade de espuma saindo pelas narinas. B: edema e congestão pulmonar. C: lesões coalescentes hemorrágicas sobre a artéria pulmonar.

Diagnóstico

A língua azul faz parte da lista de doenças vesiculares do Ministério de Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) e, em suspeita clínica, deve ser notificada para o órgão de Defesa Animal do Estado, caso contrário o médico veterinário é passível de advertência. Em pequenos ruminantes, deve ser feito o diagnóstico diferencial para dermatite pustular infecciosa, varíola ovina, hemonose aguda, salmonelose, fotossensibilidade hepatogênica (plantas tóxicas e micotoxinas), poliartrite, aftosa, ectima contagioso, peste dos ruminantes, pneumonia, distrofia muscular nutricional (DMN) associada à deficiência de selênio e vitamina E (Verwoerd e Erasmus, 2004).

Diversos testes sorológicos estão disponíveis, baseados na detecção do anticorpo grupo-reativo e do anticorpo sorotipo-específico. Os testes comumente utilizados são fixação do complemento, imunodifusão em gel ágar (IDGA), diferentes testes de ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) e neutralização do vírus. Os anticorpos surgem de cinco a quinze dias após a infecção e persistem por dois anos ou mais. O diagnóstico da língua azul apenas pela sorologia é impreciso, a menos que um título ascendente seja demonstrado nas amostras de soro de animais em fase aguda e convalescente. Adicionalmente, nos surtos da doença, uma significativa proporção de animais negativos para o

anticorpo pode estar em viremia, sendo necessários outros testes laboratoriais para reconhecimento do vírus (OIE, 2008).

Para a detecção do antígeno ou do ácido nucleico, os testes imunistoquímicos como as técnicas de imunoperoxidase, imunofluorescência e microscopia imunoeletrônica utilizando anticorpo monoclonal, podem ser usados para a detecção rápida, sensível e específica do agente. No teste de RT-qPCR, utilizam-se iniciadores específicos para os 27 sorotipos de LA e este pode ser preconizado para a identificação do sorotipo viral envolvido em um surto ou caso clínico isolado (Hofmann et al., 2008; Clavijo et al., 2010; Maan et al., 2012).

Para identificação e isolamento viral no período de viremia, deve-se coletar amostra de sangue total (tubo com EDTA ou heparina). No caso de óbito e realização de necropsia, devem-se coletar fragmentos de baço, pulmão, tonsilas e linfonodos pré-escapular, mesentéricos, poplíteos e ilíacos (OIE, 2008; Worwa et al., 2010).

Tratamento

Não existem tratamentos específicos para a língua azul. Em animais doentes, pode ser adotada a antibioticoterapia profilática visando a prevenção de infecções bacterianas secundárias (Radostits et al., 2007). Os animais afetados devem ser retirados

da exposição direta ao sol, pois a mesma agrava as lesões de pele no quadro clínico (Verwoerd e Erasmus, 2004). Os mesmos também devem ser isolados dos demais e tratados com repelentes para se evitar o repasto sanguíneo pelo vetor. Em casos agudos com sinais clínicos respiratórios como dispneia, podem ser adotados corticoides ou diuréticos no objetivo de evitar o edema pulmonar súbito. Como adjuvantes na terapia, podem ser utilizados produtos comerciais contendo vitaminas, minerais e aminoácidos. No caso de animais muito debilitados com anorexia e atonia ruminal persistente, pode ser preconizada a transfaunação. O uso de terapias não convencionais, como a auto-hemoterapia em animais imunosuprimidos e/ou a homeopatia, pode ser protocolado a critério do técnico responsável.

Controle

O tópico de controle foi elaborado com base na revisão literária e nos planos de contingência internacionais contra a língua azul da Austrália (AUSVETPLAN, 2008), Reino Unido (DEFRA, 2007), Espanha (MAAMA, 2013), Amsterdã (MANMF, 2002), Chipre (MANRE, 2001) e da Organização Internacional para Saúde Animal, OIE (OIE, 2008).

A língua azul é uma doença de notificação obrigatória para a Organização Internacional para Saúde Animal – OIE, e deve ser realizada em até 24 horas após diagnóstico da doença. O controle deve ser baseado em ações integradas envolvendo o vetor, o hospedeiro e o ambiente. É importante o isolamento do(s) sorotipo(s) envolvido(s) e a patogenicidade do(s) mesmo(s).

Com relação ao vetor, *Culicoides*, deve-se ter conhecimento de seus hábitos fisiológicos, como periodicidade de vôo, atividade de alimentação, preferências por hospedeiros, habitat para oviposição e comportamento sazonal do clima local. A erradicação de *Culicoides* spp. é muito difícil, mas evitar pastagens úmidas baixas, confinar os animais no final da tarde até o início da manhã (atividade crepuscular e noturna do mosquito), realizar a tosquia no início do verão para os animais já terem um pouco de lã no final do verão (quando geralmente aparece a doença), usar repelentes e manutenção do bovino (preferência alimentar do mosquito) perto

do ovino podem ser opções de manejo. Inseticidas e larvicidas, sob autorização, podem ser utilizados na propriedade. A aplicação de cal embaixo do aprisco e no local onde ficam as fezes acumuladas na propriedade também é importante para diminuir o número de novos mosquitos no ambiente.

Para controle no hospedeiro, deve-se compreender: (1) a importância do bovino na manutenção e propagação do agente viral devido ao maior período de viremia; (2) quarentena e controle do trânsito de ruminantes em zona infectada; (3) inquérito sorológico na região de risco e acompanhamento dos animais nascidos com relação a quadros clínicos ou soroconversão; (4) cuidado no uso de biotecnologias da reprodução, ou seja, utilizar sêmen de animais saudáveis e agir de acordo com as normas da IETS na transferência de embriões; (5) consciência das novas formas de transmissão por via transplacentária, ingestão de colostro e placenta contaminada; (6) aplicação de endectocidas (ivermectina) nos bovinos na tentativa de romper o ciclo primário. Essa técnica pode suprimir casos de LA por até seis semanas, e garante até 99% de mortalidade dos *Culicoides* adultos por até 10 dias após o tratamento e controle dos estágios larvares nas fezes por até quatro semanas (Reeves et al., 2009). É válido lembrar que a aplicação não age como repelente, ou seja, não impede a infecção do animal; (7) a vacinação é uma excelente ferramenta para regiões endêmicas e é a principal diretriz no controle da doença; (8) uso de agulhas descartáveis e no caso de reutilização de materiais perfurocortantes realizar a correta antisepsia; (9) não há justificativa de abate dos animais infectados ou expostos (doença não é transmitida por contato direto e indireto dos animais). O sacrifício apenas deve ser preconizado por questões de bem-estar animal comprometido.

Para o controle ambiental é necessário: (1) o conhecimento do comportamento estacional de chuvas e temperaturas em virtude de sua íntima relação com a população de *Culicoides* spp.; (2) controle da direção e velocidade dos ventos antes, durante e após a detecção do surto, para prever e delimitar áreas afetadas (amplitude em quilômetros) e de ação epidemiológica; (3) evitar ou drenar aguadas, assim como evitar áreas ricas em matéria orgânica; (4) destinar as fezes para esterqueiras;

(5) plantio de repelentes naturais, como citronela, ao redor das instalações dos animais; (6) evitar correntes de vento na propriedade utilizando-se de quebra-ventos naturais como árvores e arbustos.

Considerações finais

Verifica-se a endemicidade para o VLA em grande parte do território brasileiro. É importante ratificar que a doença normalmente ocorre quando espécies sensíveis são introduzidas em áreas com circulação de sorotipos virulentos ou quando estes são introduzidos em populações não expostas previamente. Igualmente, as manifestações da doença irão variar dependendo do sorotipo viral, da espécie, da raça e da idade do animal infectado. Assim, existe a necessidade de um programa de vigilância epidemiológica permanente associado a um efetivo plano de contingência para a doença, particularmente à luz das recentes mudanças na distribuição global, natureza da infecção e impacto na produção animal causado pelo VLA.

Referências

- Ahmad MZ, Bruyas JF, Pellerin JL, Larrat M, Chatagnon G, Roux C, et al. Evaluation of bluetongue virus (BTV) decontamination techniques for caprine embryos produced in vivo. *Theriogenology*. 2012;78(6):1286-93.
- Antoniassi NAB, Pavarini SP, Ribeiro LAO, Silva MS, Flores EF, Driemeier D. Alterações clínicas e patológicas em ovinos infectados naturalmente pelo vírus da língua azul no Rio Grande do Sul. *Pesq Vet Bras*. 2010;30(12):1010-6.
- AUSVETPLAN. Disease Strategy: Bluetongue Version 3.0. 2008 [acesso mar. 2017]. Disponível em: <https://tinyurl.com/yawy6842>.
- Balaro MFA, Lima MS, Del Fava C, Oliveira, GR, Pituco EM, Brandão FZ. Outbreak of Bluetongue virus serotype 4 in dairy sheep in Rio de Janeiro, Brazil. *J Vet Diagn Invest*. 2014;26(4):567-570.
- Batten CA, Henstock MR, Steedman HM, Waddington S, Edwards L, Oura CAL. Bluetongue virus serotype 26: Infection kinetics, pathogenesis and possible contact transmission in goats. *Vet Microbiol*. 2013;162(1):62-7.
- Bürstel D, Adams W, Ganter M. Evaluation of the reproductive performance in rams following recovery of Bluetongue disease. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere*. 2009;37(5):289-95.
- Clavijo A, Sepulveda L, Riva J, Pessoa-Silva M, Taylor-Ruthes A, Lopez JW. Isolation of bluetongue virus serotype 12 from an outbreak of the disease in South America. *Vet Rec*. 2002;151(10):301-2.
- Clavijo A, Sun F, Lester T, Jaspers DC, Wilson WC. An improved real-time polymerase chain reaction for the simultaneous detection of all serotypes of Epizootic hemorrhagic disease virus. *J Vet Diagn Invest*. 2010;22(4):588-93.
- Coetzee P, Stokstad M, Venter EH, Myrmel M, Van Vuuren M. Bluetongue: a historical and epidemiological perspective with the emphasis on South Africa. *Virol J*. 2012;9:198.
- Coetzee P, Stokstad M, Myrmel M, Mutowembwa P, Loken T, Venter EH, et al. Transplacental infection in goats experimentally infected with a European strain of bluetongue virus serotype 8. *Vet J*. 2013;197(2):335-41.
- DEFRA - Department for Environment, Food and Rural Affairs. Bluetongue Disease Contingency Plans for Great Britain. 2007 [acesso mar. 2017]. Disponível em: <https://tinyurl.com/y8d7f6vf>.
- Desmecht D, Bergh RV, Sartelet A, Leclerc M, Mignot C, Misse F, et al. Evidence for transplacental transmission of the current wild-type strain of bluetongue virus serotype 8 in cattle. *Vet Rec*. 2008;163(2):50-2.
- Elbers ARW, Backx A, Mintiens K, Gerbier G, Staubach C, Hendrickx G, et al. Field observations during the bluetongue serotype 8 epidemic in 2006 II. Morbidity and mortality rate, case fatality and clinical recovery in sheep and cattle in Morbidity and mortality rate, case fatality and clinical recovery in sheep and cattle in the Netherlands. *Prev Vet Med*. 2008;87(1-2):31-40.
- Grocock CM, Campbell CH. Isolation of an exotic serotype of bluetongue virus from imported cattle in quarantine. *Can J Comp Med*. 1982;46(2):160-4.

- Hendrickx G. The spread of blue tongue in Europe. *Small Rumin Res.* 2009;86(1-3): 34-9.
- Hofmann MA, Renzullo S, Mader M, Chaignat V, Worwa G, Thuer B. Genetic characterization of Toggenburg orbivirus, a new bluetongue virus, from goats, Switzerland. *Emerg Infect Dis.* 2008;14(12):1855-61.
- Lager IA. Bluetongue virus in South America: overview of viruses, vectors, surveillance and unique features. *Vet Ital.* 2004;40(3):89-93.
- Legisa D, Gonzalez F, Stefano G, Pereda A, Dus Santos MJ. Phylogenetic analysis of bluetongue virus serotype 4 field isolates from Argentina. *J Gen Virol.* 2013;94(3): 652-62.
- López-Olvera JR, Falconi C, Fernández-Pacheco P, Fernández-Pinero J, Sánchez MA, Palma A, et al. Experimental infection of European red deer (*Cervus elaphus*) with bluetongue virus serotypes 1 and 8. *Vet Microbiol.* 2010;145(1-2):148-52.
- Kirkland PD, Melville LF, Hunt NT, Williams CF, Davis RJ. Excretion of bluetongue virus in cattle semen: a feature of laboratory-adapted virus. *Vet Ital.* 2004;40(4):497-501.
- Kirschvink N, Raes M, Saegerman C. Impact of a natural bluetongue serotype 8 infection on semen quality of Belgian rams in 2007. *Vet J.* 2009;182(2):244-51.
- MacLachlan NJ, Conley AJ, Kennedy PC. Bluetongue and equine viral arteritis viruses as models of virus-induced fetal injury and abortion. *Anim Reprod Sci.* 2000;60-61:643-51.
- MacLachlan NJ, Drew CP, Darpel KE, Worwa G. The pathology and pathogenesis of bluetongue. *J Comp Pathol.* 2009;141(1):1-16.
- Maan NS, Maan S, Belaganahalli MN, Ostlund EN, Johnson DJ, Nomikou K, et al. Identification and differentiation of the twenty six Bluetongue virus serotypes by RT-PCR amplification of the serotype-specific genome segment 2. *PLoS One.* 2012;7(2):e32601.
- MAAMA. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. Manual Práctico de Operaciones en la Lucha Contra La lengua Azul (LA). 2013 [acceso mar. 2017]. Disponível em: <https://tinyurl.com/y9cnyzgg>.
- MANMF. Ministry of Agriculture, Nature Management and Fisheries. Bluetongue contingency plan for the netherlands. 2002 [acceso mar. 2017]. Disponível em: <https://tinyurl.com/ybdjsf45>.
- MANRE. Ministry of Agriculture, Natural Resources and Environment. Bluetongue: Contingency Plan for the Republic of Cyprus. 2001 [acceso mar. 2017]. Disponível em: <https://tinyurl.com/ycoentdc>.
- Matos ACD, Rosa JCC, Nomikou K, Guimarães LLB, Costa EA, Guedes MIMC, et al. Genome sequence of bluetongue virus serotype 17 isolated in Brazil in 2014. *Genome Announc.* 2017;4(5):e01161-16.
- Matos ACD, Balara MFA, Guedes MIMC, Costa EA, Rosa JCC, Costa AG, et al. Epidemiology of bluetongue outbreak in a sheep flock in Brazil. *Vet Ital.* 2016;52(3-4): 325-31.
- Mellor PS, Boorman J, Baylis M. Culicoides biting midges: their role as arbovirus vectors. *Annu Rev Entomol.* 2000;45:307-40.
- Menzies FD, McCullough SJ, McKeown IM, Forster JL, Jess S, Batten C, et al. Evidence for transplacental and contact transmission of bluetongue virus in cattle. *Vet Rec.* 2008;163(7):203-9.
- Meyer G, Lacroux C, Léger S, Top S, Goyeau K, Deplanche M, et al. Lethal bluetongue Virus Serotype 1 Infection in Llamas. *Emerg Infect Dis.* 2009;15(4):608-10.
- Napp S, Allepuza A, García-Bocanegra I, Albaa A, Vilar MJ, Casal J. Quantitative assessment of the probability of bluetongue virus transmission by bovine semen and effectiveness of preventive measures. *Theriogenology.* 2011;75(5):920-32.
- OIE (World Organisation for Animal Health). Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Chapter 2.1.3. Bluetongue (Infection with Bluetongue virus. 2014. Disponível em: <https://tinyurl.com/y777je8y>.
- OIE (World Organisation for Animal Health). World Animal Health Information Database (WAHIS Interface).

- Exceptional epidemiological events, Brazil, 2016. Disponível em: <https://tinyurl.com/y7h6m6y4>.
- Ortega J, Crossley B, Dechant JE, Drew CP, Maclachlan NJ. Fatal *Bluetongue virus* infection in an alpaca (*Vicugna Pacos*) in California. *J Vet Diagn Invest*. 2010;22:134-6.
- Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. *Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, horse, sheep, pigs and goats*. 10° ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. 2065 p.
- Reeves WK, Nol P, Miller MM, Jones GZ. Effects of ivermectin on the susceptibility of *Culicoides sonorensis* (Diptera Ceratopogonidae) to bluetongue and epizootic hemorrhagic disease viruses. *J Vector Ecol*. 2009;34(1):161-3.
- Saegerman C, Bolkaert B, Baricalla C, Raes M, Wiggers L, Leeuw I, et al. The impact of naturally-occurring, trans-placental bluetongue virus serotype-8 infection on reproductive performance in sheep. *Vet J*. 2011;187(1):72-80.
- Scolari APR, Ayub BR, Sotomaior CS, Ollhoff RD. O vírus da língua azul em ruminantes domésticos: situação de alerta no Brasil – Revisão. *Rev Acad Cienc Agrar Ambient*. 2011;9(4):407-13.
- Smith MC, Sherman DM. *Goat Medicine*. 2° ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2009. 888 p.
- Tabachnick WJ. *Culicoides variipennis* and bluetongue-virus epidemiology in the United States. *Annu Rev Entomol*. 1996;41:23-43.
- Tweedle N, Mellor PS. Technical Review – Bluetongue: The Virus, Hosts and Vectors. Version 1.5. 2002. Disponível em: <https://tinyurl.com/yahxt7fh>.
- Venter EH, Gerdes T, Wright I, Terblanche J. An investigation into the possibility of bluetongue virus transmission by transfer of infected ovine embryos. *Onderstepoort J Vet Res*. 2011;78(1):1-7.
- Verwoerd DW, Erasmus BJ. Bluetongue. In: Coetzer JAW, Tustin RC (Eds). *Infectious Disease of Livestock*. 2° ed. Cape Town: Oxford University Press; 2004. p.1201-20.
- Verdezoto J, Breard E, Viarouge C, Quenault H, Lucas P, Sailleau C, et al. Novel serotype of bluetongue virus in South America and first report of epizootic haemorrhagic disease virus in Ecuador. *Transbound Emerg Dis*. 2017;1-4.
- Viarouge C, Lancelot R, River G, Bréare E, Miller M, Baudrimony X, et al. Identification of bluetongue virus and epizootic hemorrhagic disease virus serotypes in French Guiana in 2011 and 2012. *Vet Microbiol*. 2014;174(1-2):78-85.
- Williamson SM, Scholes SFE, Welchman DB, Dennison M, Batten CA, Williams DL, et al. Bluetongue virus serotype 8-associated hydranencephaly in two calves in south-eastern England. *Vet Rec*. 2010;167(6):216-8.
- Wilbur LA, Evermann JF, Levings RL, Stoll IR, Starling DE, Spillers CA, et al. Abortion and death in pregnant bitches associated with a canine vaccine contaminated with bluetongue virus. *J Am Vet Med Assoc*. 1994;204(11):1762-5.
- Worwa G, Hilbe M, Ehrensperger F, Chaignat V, Hofmann MA, Griot C, et al. Experimental transplacental infection of sheep with bluetongue virus serotype 8. *Vet Rec*. 2009;164(16):499-500.
- Worwa G, Hilbe M, Chaignat V, Hofmann MA, Griot C, Ehrensperger F, et al. Virological and pathological findings in Bluetongue virus serotype 8 infected sheep. *Vet Microbiol*. 2010;144(3-4):264-73.
- Zanella G, Durand B, Sellal E, Breard E, Sailleau C, Zientara S, et al. Bluetongue virus serotype 8: Abortion and transplacental transmission in cattle in the Burgundy region, France, 2008–2009. *Theriogenology*. 2012;77(1):65-72.
- Zientara S, Sánchez-Vizcaíno JM. Control of bluetongue in Europe. *Vet Microbiol*. 2013;165(1-2):33-7.
- Zientara S, Sailleau C, Viarouge C, Höper D, Beer M, Jenckel M, et al. Novel bluetongue virus in goats, Corsica, France, 2014. *Emerg Infect Dis*. 2014;20(12):2123-5.