# Artrite Encefalite Caprina a Vírus - Aspectos Clínicos e Anátomo-Histopatológicos

J. Santa Rosa; Raymundo R. Pinheiro; Antonio J. Rossini; Valeria Moojen

### Introdução

A artrite encefalite caprina a vírus é uma enfermidade infecciosa transmissível causada por um vírus da familia retroviridae e subfamília lentivirinae, que apresenta semelhanças morfológicas, bioquímicas e antigênicas com o vírus da Maede-visna (Narayan et al. 1980, Clements et al. 1980, Coackley et al. 1981). A doença é naturalmente diagnosticada na espécie caprina (Coackley et al. 1981), embora tenha sido induzida experimentalmente em ovinos (Dickson et al. 1989).

No contexto da virologia, os retrovírus são RNA, vírus compostos de hélice simples e envelopes cuja principal característica é a síntese do DNA do material da célula hospedeira a partir do RNA do vírus, pela ação da transcriptase reversa-polimerase DNA dependente de RNA (Narayan et al. 1980).

A CAEV foi diagnosticada em caprinos criados em vários países do mundo, como Canadá, França, Noruega, Suíça e Estados Unidos, com prevalências que atingiram 65% (Adams et al. 1984). No Brasil, a doença foi registrada no Rio Grande do Sul (Moojen et al. 1986, Ravazzolo et al. 1988), Bahia (Fiterman 1988) e Ceará (Pinheiro et al. 1989).

A doença pode ocorre clinicamente sobre várias formas, sendo a articular, a nervosa e a mamaria as mais freqüentes (Adams & Crawford 1980, Crawford & Adams 1981, Brugere-Picoux 1984 e Monicart 1987). De acordo com Adams & Klevjer-Anderson (1983), a principal fonte de infecção é a transmissão do vírus pelo caprino contaminado, principalmente através do colostro e ou leite. A transmissão também é possível através da secreções e excreções como fezes, saliva, secreções urogenitais e respiratórias. É também sugerida a transmissão transplacentaria, através da monta natural (Russo 1983) ou no canal obstétrico (Alli 1987). Entretanto, estas vias de transmissão ainda não foram devidamente comprovadas. Segundo Al-Ani & Westweber (1982), é possível a transmissão através dos fômites e materiais cirúrgicos contaminados com sangue de animal infectados, em virtude do permanente estado de viremia.

O diagnóstico da CAEV baseia-se no histórico clínico do rebanho, em sintomas e lesões anátomo-histopatógicas e nos exame sorológicos (Crawford & Adams 1981). O objetivo deste trabalho é descrever os aspectos clínicos e as lesões anátomo-histopatológicas de caprinos testados sorologicamente contra anticorpos do vírus da CAEV e do Mycoplasma.

# Material e Métodos

- a) **Animais**: foram utilizadas fêmeas caprinas adultas das raça Pardo Alemã (16), Anglo-Nubiana (4), e Saanen (3), com idades variando entre 1 a 6 anos, criadas em regime semi-intensivo, e provenientes dos rebanhos destinados à produção de leite do Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos da EMBRAPA, em Sobral, Ceará.
- b) Exame clínico clinicamente os animais foram avaliados de acordo com os procedimentos adotados por Blood et al. 1993.
- c) **Exames Hematológicos** para as provas hematológicas, amostras de sangue foram coletadas através de venopuntura da jugular (Birgel & Bennesi 1993) e analisadas no laboratório de Patologia Clínica do CNPC.
- d) **Sorologia** para estabelecer o diagnóstico sorológico da CAEV e da micoplasmose, foram coletadas amostras de sangue por punção da jugular para posterior obtenção do soro. Uma alíquota foi enviada à Universidade Federal do Rio Grande do Sul para pesquisa de anticorpos séricos contra o vírus da CAEV usando-se a prova de imunodifusão em gel de agar, e a outra enviada para a Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, para diagnóstico da micoplasmose usando-se a prova de contra-imuoeletroforese.
- e) Exames anátomo-histopatológicos todos os animais foram sacrificados e em seguida necropsiados. Destes foram coletados fragmentos de todos os órgãos, fixados em solução de formol neutro a 10% e processados de acordo com as técnica de rotina, incluídos em blocos de parafina, cortados a 5 micra de espessura e corados pela Hematoxilina e Eosina (Luna 1968). Esses procedimentos foram realizados no laboratório de Anatomia Patológica do CNPC

## Resultados e Discussão

### Sintomas Clínicos

Foram mensurados a temperatura corporal, os batimentos cardíacos, a frequência respiratória e os movimentos ruminais. O leucograma e o eritrograma mostraram-se dentro dos parâmetros de normalidade.

Todos os animais apresentaram aumento de volume uni ou bilateral das articulações carpometacarpianas, e apenas três tinham comprometimento simultâneo de outras articulações. As outras articulações comprometidas foram a tarsometatarsiana, a fêmuro-tibial e a atlanto-ocipital. Esses animais caminhavam pouco e apresentaram péssimo estado nutricional, embora mantivessem o apetite inalterado. Os achados clínicos destes animais foram semelhantes aos observados por Crawford & Adams (1981).

Sorologia

Os testes sorológicos pela prova de imunodifusão em gel de agar revelaram que 21 animais (91,30%) apresentaram anticorpos para CAEV e que 4 (8,70%) foram negativos, embora apresentassem sintomas clínicos articulares. Fato semelhante foi observado por Adams et al. 1981. O teste de imunodifusão em gel de agar é qualitativo e de sensibilidade limitada, por isto a sua utilização é mais recomendada a nível de rebanho e não para diagnóstico individual (Brugère-Picoux 1984) Os resultados obtidos através da prova de contra-imunoeletroforesce para micoplasmose dos mesmos animais revelaram que 17 (73,91%) foram positivos e que 13 (56,52%) eram simultaneamente positivos para as duas enfermidades e 10 eram positivos para, pelo menos, uma delas (Tabela 1).

TABELA 1 - Distribuição dos animais de acordo com os resultados soroló-

gicc				
J	MICOPLAMOSE	CAEV	CAEV + MIC	
POSITIVO	17	19	13	
NEGATIVO	6	4	10*	
TOTAIS	23	23	23	
101AIU				

<sup>\*</sup> negativo para uma das enfermidades

Achados Anátomo Histopatológicos

Durante as necrópsias, a maioria dos animais sacrificados apresentou um bom estado nutricional, a exceção de três, que mostraram-se extremamente debilitados e com múltiplas lesões articulares. Nos órgãos internos, as lesões macroscópicas eram ausentes e apenas evidentes nas articulações e glândulas mamárias (Tabela 2).

Todos os animais apresentaram alterações articulares caracterizadas macroscopicamente pelo aumento das circunferências articulares, especialmente das do carpometacarpianas, que mostraram-se também de consistência firme à palpação. Os tecidos conjuntivos periarticúlares estavam bastante espessos e as membranas sinoviais estavam opacas, aderidas às superfícies articulares e apresentando coloração avermelhada. Em alguns casos, o líquido sinovial estava escasso e havia grande quantidade de tecidos mineralizados no tecido conjuntivo. Nos exames histológicos, observaramse uma hiperplasia das células sinoviais, infiltração de células inflamatórias mononucleares linfócitos, macrófagos e plasmócitos, além de áreas de necrose e proliferação acentuada do tecido conjuntivo fibroso. Essas alterações guardam semelhanças com as descritas por Crawford & Adams (1981), Gonzalez et al. (1987) e Monicart (1987).

As lesões pulmonares foram microscopicamente classificadas como pneumonia intersticial e em nenhum dos 23 animais foram observadas alterações macroscópicas. As lesões consistiam de infiltração discreta de células mononucleares linfócitos e macrofágos nas paredes alveolares. Essas células apresentavam uma tendência a organizarem-se formando nódulos. Os autores Cork et al. 1980, Adams & Crawford 1981, Monicart 1987 descreveram alterações macroscópicas pulmonares o que não foi evidenciado no presente estudo.

Nas glândulas mamárias, as alterações estavam presentes em 14 (68,97%), do total de animais examinados, dos quais 5 (21,74%) tinham alterações macro e microscópicas, 9(39,13%) apenas lesões microscópicas e 9 (39,13%) não apresentaram alterações. As glândulas afetadas mostraram-se aumentadas de volume, endurecidas e com produção láctea reduzida. Microscopicamente, nestes casos foi evidenciada acentuada infiltração de células inflamatórias mononucleares linfócitos, macrófagos e plasmócitos, destruindo as paredes alveolares, necrose e proliferação do tecido conjuntivo. Em nove casos, as lesões microscópicas foram caracterizadas por discreta infiltração de células inflamatórias com tendências à formação de nódulos. Em nove fêmeas não foram detectadas alterações macro ou microscópicas. Os achados estão de acordo como os descritos por Crawford et al. 1980, Crawford & Adams 1981, Gonzalez et al. (1987).

#### Conclusões

Na amostra estudada, os sintomas clínicos observados nos caprinos foram predominantemente articulares, caracterizados pelo aumento de volume das articulações tanto na CAEV como na Micoplasmose.

Os resultados dos exames sorológicos indicaram que o animal pode, simultaneamente, apresentar as duas enfermidades, cujos sintomas clínicos e achados anátomo-histopatológicos são semelhantes.

TABELA 2 - Distribuição das lesões anátomo-histopatológicas em 23 caprinos com CAEV e Micoplasmose.

ALTERAÇÕES			ALTERAÇÕES NOS ÓRGÃOS INTERNOS				
	IDENT.	ARTICUL. CARPO	ARES OUTRAS ARTICULAÇÕES	PULMÕES	GLÂNDULAS MAMÁRIAS	LINFONODOS	INFECÇÕES PARASITÁRIAS
_	0032	•					•
	6692	•		•	•	•	•
ij	0260	•			•	•	•
-,	6687	•		•		•	• •
	0098	•			•	•	•
	0680	•	•	•		•	
	0173	•				•	
	0833	ė			•	•	•
	0076	•			•	•	•
	6688	•			•	•	•
	6695	•			•	•	-
	0320	•			•	•	•
	6685	•			•	•	•
	6693	•			•	•	-
	0745	•			•	•	•
	0363	•				•	•
	6694	•				•	•
	0869	•	•	•	•	•	<u> </u>
	1883	•		•	•	•	•
	0319	•			•	•	•
	000	•		•	_	•	•
	6689	•	•	•		•	
	0824	•				•	

# Referências Bibliográficas

- ADAMS, D.S.; CRAWFORD, T.B. CAE a viral arthritis encephalitis syndrome in goats. International Goat Sheep Research, v.1, n2, p.168 -172, 1980
- ADAMS, D.S.; OLIVER, R.E.; AMEGHINO, E.; DEMARTINI, J.C.; HOUWERS, D.F.; WAGHELA, S. GORHAM, J.T.; HYLLSETH, B; DAWSON, M.; VERWOERO, M.; TRIGO, F.J.; McGUIRE, T.C. Global survey of sorological evidence of caprine arthritis encephalitis virus infection. **Veterinary Record**, v.115, n.19, p.493-493, 1984.
- ADAMS, D.S.; KLEVJER-ANDERSON, P.R. Transmission and control of caprine arthritis-encephalites virus. American Journal Veterinary Research, v.9, n.44, p.1670-1675, 1983.
- ALI-ANI, F.K.; WESTWEBER, J.G.E. Caprine arthritis-encephalitis syndrome (CAE): A review. **Veterinary Research Communications**, v.8, n.4, p.243-245, 1984.
- ALLI, 0.A. Caprine arthritis-encephalitis related changes in the virus of goat. **Veterinary Record**, v.121, n.6, p.131-132, 1987
- BRUGERE-PICOUX, J. Caprine-arthritis encephalitis (CAE). Recueil de Medicine Veterinaire, v.160, n.4, 1984.
- CLEMENTS, J.E.; NARAYAN, O; CORH, L.C. Biochemical caracterization of the virus causing leukoencephalitis and arthritis in goat. **The Journal of General Virologia**, v.2, n.50, p.423-427, 1980.

- CRAWFORD, T.B.; ADAMS, D.S. Caprine arthritis-encephalitis: Clinical features and presence of antibody in selected goat populations. **Journal American Veterinary Medical Association**, v.178, n.7, p.713-719, 1981.
- COACKLEY, W.; SMITH, V.W.; MAKER, D.; DICKSON, J. Caprine syncytial retroviruses. Australian Veterinary Journal, v.57, n.10, p.480-481, 1981.
- CORK, L.C.; NARAYAN, O.; STRANDBERG, J. D.; CLEMENTS, J.; GRIFFIN, O. Viral leukoencephalomyelitis-arthritis of goats. Pathogenesis of the persistent viral infection. **Journal of Neuropathology and Experimental Neurology**, v.39, n.3, p.345-348, 1980.
- DICKSON, J.; ELLIS, T. Experimental caprine retrovirus infection in sheep. **Veterinary Record**, v.125, n.26/27, p.649, 1989
- FITERMAN, I. R. Constatação do complexo artrite encephalite em um plantel de caprinos no Estado da Bahia. In: CONGRESSO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 21. 1988, Salvador. **Anais**. Salvador: SBMV, 1988. p.33.
- GONZALEZ, L.; GELABERT, J.L.; MARCO, J.C.; SAEL DE OCARIZ, C. Caprine arthritis encephalitis in the Basque country Spain. **Veterinary Record**, v.120, n.5, p.102-109, 1987
- LUNA, L.G. Manual of histologic staining methods of the arme forces institute of pathology. New York: MacGraw-Hill, 1968.
- MONICART, F. Factures de risque des arthritis des caprines de plus 2 mois. In: CENTRE REGIONAL DÉCOPHATOLOGIE MULTIESPECIE RHONE-ALPES. Les Rendezvous de L'ecophathologia, Yon, 1987.p2-27.
- MOOJEN, V.; SOARES, H.C.; RAVAZZOLO, A.P.; PIZZOL, M.; GOMES, M. Evidência de pelo lentivirus (maedi-visna ) artrite-encefatilte caprina em caprinos no Rio Grande do Sul, Brasil. **Arquivo Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul**, v.1, n.14, p.77-78, 1986.
- NARAYAN, O.; CLEMENTS, J.E.; STRANDBERG, J.D.; CORH, L.C.; GRIFFEN, D.E. Biological caracterization of the virus causing leukoencephalitis and arthritis in goat. **Journal General Virology**, v.1, n.50, p.60-70, 1980.
- PINHEIRO, R.R.; EGITO, A.S; SANTA ROSA, J.; PINHEIRO, A.A. **A artrite encefalite caprina viral (CAEV**). Sobral, EMBRAPA-CNPC, 1989, 5p. (EMBRAPA-CNPC. Comunicado técnico, 19).
- RAVAZZOLO, A.P.; DASL PIZZOL, M.; GONZALEZ, I.P.D.; MOOJEN, V. Evidência de infecção pelo vírus da artrite encefalite dos caprinos em alguns munícipios do Rio Grande do Sul. In: ENCONTRO DE MÉDICOS VETERINÁRIOS DO CONE SUL, 1, 1988, Porto Alegre. **Anais.** Porto Alegre: SORVERGS, 1988. p.66.
- RUSSO, P. Isolation of a vírus in an outbreal of polyarthritis in goat. Preliminary serological survey. **Bulletin del Academie Veterinaire de France**, v.56, n.1, p.31-8, 1983.