

Lentivirose de Pequenos Ruminantes: Maedi-Visna & Artrite Encefalite Caprina

*Ovine Progressive Pneumonia,
Pneumonia Progressiva Ovina
Marsh's Progressive Pneumonia,
Pneumonia Progressiva de Marsh
Montana Progressive Pneumonia,
Pneumonia Progressiva de Montana
Chronic Progressive Pneumonia,
Pneumonia Progressiva
CrônicaZwoegersiekte,
La Bouhite,
Graff-Reinet Disease*

Última Atualização:
Maio 2015



The Center for
Food Security
& Public Health



INSTITUTE FOR
INTERNATIONAL
COOPERATION IN
ANIMAL BIOLOGICS

IOWA STATE UNIVERSITY
College of Veterinary Medicine



INSTITUTO FEDERAL
Catarinense

Importância

Maedi-visna e artrite e encefalite caprina são doenças virais economicamente importantes que afetam ovinos e caprinos. Estas doenças são causadas por um grupo de lentivírus chamados lentivirus de pequenos ruminantes (SRLVs). Os SRLVs incluem o vírus maedi-visna (MVV), que ocorre principalmente em ovinos e o vírus da encefalite-artrite caprina (CAEV), encontrado principalmente em cabras, bem como outras variantes de SRLV e vírus recombinantes. Os vírus infectam seus hospedeiros na maioria das vezes subclínicamente, entretanto, alguns animais desenvolvem alguma das várias síndromes de doenças progressivas e intratáveis. As principais síndromes em ovelhas são dispneia (maedi) ou sinais neurológicos (visna), ambas eventualmente fatais. Cabras adultas geralmente desenvolvem artrite crônica progressiva, enquanto que a encefalomielite é vista em cabras jovens. Outras síndromes (por exemplo, surtos de artrite em ovelhas) também são relatadas ocasionalmente e a mastite ocorre em ambas as espécies. Perdas econômicas adicionais podem ocorrer devido a restrições de comercialização e exportação, abate prematuro e/ou queda na produção de leite. As perdas econômicas podem variar consideravelmente entre os rebanhos.

Etiologia

Os lentivírus de pequenos ruminantes (SRLVs) pertencem ao gênero *Lentivirus* na família *Retroviridae* (subfamília *Orthoretrovirinae*). Dois desses vírus são conhecidos há muitos anos: o vírus maedi-visna (MVV), que causa principalmente as doenças maedi e visna em ovinos e o vírus da artrite encefalite caprina (CAEV), que causa principalmente artrite e encefalite em cabras. Na América do Norte, maedi-visna e seu vírus causador têm sido tradicionalmente chamados de pneumonia progressiva ovina e vírus de pneumonia progressiva ovina. Muitas variantes de SRLV foram reconhecidas nas últimas décadas. Como resultado este grupo de vírus é agora classificado em cinco genótipos, de A a E. O Genótipo A é um grupo heterogêneo, dividido em subtipos A1 a A13 e contém os vírus "maedi-visna" clássicos e outras variantes de SRLV, incluindo alguns que infectam ovinos e caprinos. O genótipo B (subtipos B1 a B3) contém as estirpes clássicas de CAEV. Os outros 3 genótipos, todos encontrados na Europa, são menos comuns. O genótipo C afeta tanto ovinos como caprinos, enquanto que os genótipos D e E são cepas divergentes de cabras. A recombinação pode ocorrer entre diferentes SRLVs, criando novas variantes.

Espécies Afetadas

Os SRLVs causam doenças em ovinos e caprinos. Cepas clássicas de MVV ocorrem principalmente em ovinos, mas algumas outras variantes do genótipo A infectam ambas as espécies. Os vírus do genótipo C também afetam tanto os ovinos como os caprinos, enquanto os isolados clássicos de CAEV (genótipo B) e os genótipos D e E ocorrem principalmente em cabras. A especificidade de hospedeiro dos SRLVs não é absoluta: vírus transmitidos de ovelhas para cabras (ou vice-versa) às vezes se adaptam e persistem na nova espécie.

Parentes selvagens de pequenos ruminantes podem ser infectados por SRLVs de animais domésticos. Um vírus, que acreditava-se ser CAEV, causou a doença em várias cabras-das-montanhas (*Oreamnos americanus*) que tinham sido alimentadas com leite de cabra quando filhotes e em outra cabra-da-montanha alojada com este grupo. O muflão (*Ovis gmelinii*) pode ser infectado experimentalmente com SRLVs e os vírus do genótipo B foram detectados em Ibex selvagens (*Capra ibex*) em contacto com cabras. Evidências sorológicas de infecções por SRLV também foram relatadas em algumas espécies, incluindo muflão, cabra montesa e camurça (*Rupicapra rupicapra*). Evidências preliminares sugerem que alguns vírus em ruminantes selvagens podem ser diferentes de CAEV e MVV.

Acredita-se que outros animais não possam ser hospedeiros para SRLVs. Os bezerros recém-nascidos podem ser infectados experimentalmente com CAEV, entretanto, a infecção foi assintomática e o vírus aparentemente desapareceu após 4 meses.

Potencial zoonótico

Não há evidências de que humanos sejam suscetíveis ao SRLV.

Distribuição Geográfica

Os genótipos A e B do SRLV, os quais abrangem isolados de MVV clássico e CAEV, são mundialmente distribuídos. O MVV tem sido encontrado na maioria dos países que produzem ovinos, com exceção da Islândia, onde foi introduzida e erradicada, e na Austrália e Nova Zelândia. CAEV vem sendo detectado nos países mais industrializados. Atualmente, os genótipos C (Noruega), D (Espanha e Suíça) e E (Itália), parecem ser limitados a pequenas áreas da Europa.

Transmissão

MVV e CAEV podem ser transmitidos para cordeiros, cabritos ou outras espécies sensíveis que consomem leite ou colostro. A transmissão lactogênica já foi considerada a principal via pela qual SRLVs são transmitidos, com base na capacidade de prevenir a maioria das infecções, removendo cordeiros ou filhotes de cabra de suas mães no nascimento. No entanto, esta ideia tem sido desafiada por alguns estudos recentes e a transmissão principal ainda não foi esclarecida. Pode variar com a espécie hospedeira, vírus e situação de manejo. Além do leite, foram encontrados SRLVs nas secreções respiratórias e nas fezes, e as infecções foram demonstradas por inoculação intranasal ou intraconjuntival, e via água contaminada por fezes. Considera-se que a maior parte da transmissão respiratória ocorra durante o contato próximo dos animais, pois a transmissão de SRLVs limita-se a alguns metros. A co-infecção com adenomatose pulmonar (Jaagsiekte) aumenta a transmissão de MVV entre ovinos. Os locais de alimentação e de acesso à água, ou a aerossolização do leite infectado nos laticínios, podem contribuir para a disseminação viral. A disseminação iatrogênica através da reutilização de agulhas ou outros objetos que contenham sangue e tecidos (equipamento de ancoragem de cauda) também podem ser importantes para a transmissão. Mesmo que os SRLVs possam ser espalhados por fômites, eles não podem sobreviver por mais de alguns dias no ambiente, particularmente em condições quentes e secas.

Os SRLVs podem ser encontrados no sêmen e no trato reprodutivo feminino (útero) tanto de ovelhas como de cabras, mas não parecem infectar diretamente os oócitos ou os espermatozoides. A eliminação pelo sêmen pode ser intermitente. A transmissão sexual é teoricamente possível, mas não parece ser comum. A infecção intra-uterina do feto por SRLVs também é considerada insignificante, embora um estudo tenha encontrado evidência de infecções por MVV em 6% dos cordeiros nascidos por cesariana. Apesar da presença do vírus no trato reprodutivo é possível colher óvulos não infectados ou embriões precoces de fêmeas infectadas ou inseminadas com sêmen contaminado, bem como produzir embriões não contaminados de ovelhas ou cabras infectadas por fertilização *in vitro* se algumas precauções forem tomadas

(ver Al Ahmad et al, 2008, Al Ahmad et al, 2012, Fieni et al, 2012 para mais detalhes).

Uma vez que um animal é infectado os SRLVs são integrados ao DNA de leucócitos e o animal carrega o vírus por toda a vida. As cargas virais variam individualmente entre animais contudo, animais assintomáticos e sintomáticos podem transmitir SRLVs.

Desinfecção

Lentivirus podem ser destruídos com a maioria dos desinfetantes comuns, como solventes lipídicos, periodatos, desinfetantes fenólicos, formaldeídos e pH ácido (pH < 4,2). Foram recomendados compostos fenólicos ou de amônia quaternária para a desinfecção de equipamentos compartilhados entre rebanhos soropositivos e soronegativos.

Período de Incubação

O período de incubação para SRLV-associado a doenças é altamente variável, podendo variar de meses a anos. Ovinos normalmente desenvolvem sinais clínicos de Maedi-Visna com pelo menos 3 a 4 anos de idade. Visna pode aparecer mais precocemente, com desenvolvimento de sinais clínicos em animais com menos de 2 anos. Um número significativo de animais, mesmo mais novos, têm sido reportados durante surtos na Espanha, onde sinais clínicos neurológicos ocorreram em ovinos de 1 a 2 anos e em alguns casos relatados em cordeiros de 4 a 6 meses de idade.

CAEV associado a encefalite normalmente acomete animais jovens entre 2 a 6 meses de idade, entretanto, tem sido relatada em animais jovens e adultos. A poliartrite é geralmente vista em caprinos adultos, porém alguns casos foram relatados em animais jovens (6 meses de idade).

Sinais Clínicos

A maioria das infecções por SRLV em ovinos e caprinos, incluindo infecção com MVV clássico e CAEV, são assintomáticas. Em animais com sinais clínicos a doença pode ter diversas formas.

Maedi em ovinos

Maedi é a principal manifestação da doença em ovinos infectados por MVV e normalmente acomete animais adultos. É caracterizada por prostração e dispneia progressiva. Febre, exudato bronquial e depressão normalmente não são observados. Maedi pode ser eventualmente fatal. A morte resulta da anóxia ou pneumonia bacteriana secundária. Os vírus do genótipo C podem acometer os pulmões, gerando uma pneumonia intersticial crônica em ovinos.

Visna em ovinos

Visna também ocorre em ovinos adultos. Esta síndrome foi descrita durante surtos de MVV em ovinos infectados na Islândia em 1950, mas isso foi relatado somente esporadicamente. Contudo, vem sendo relativamente comum em focos de infecção recentes entre ovinos e caprinos no noroeste da Espanha. Visna geralmente começa

Lentivirose de Pequenos Ruminantes

insidiosamente, com sinais neurológicos sutis como fraqueza, tremor dos lábios ou uma inclinação da cabeça, acompanhada de perda de condição corporal. Os sinais clínicos progridem gradualmente para ataxia, incoordenação, tremores musculares, paresia e paraplegia, geralmente mais proeminentes nos membros posteriores. Outros sinais neurológicos, incluindo casos raros de cegueira, também podem ser vistos. O curso clínico pode ser muito longo (um ano). Animais sem assistência geralmente morrem de inanição.

Artrites em ovinos

MVV ocasionalmente pode causar artrite progressiva com grave claudicação em ovinos, mas isso é incomum. Um vírus de genótipo B (CAEV) causou um surto caracterizado pelo aumento das articulações do carpo. A dor e a claudicação ocorreram em uma minoria das ovelhas afetadas. Não foram observados sinais respiratórios neste surto, embora alguns animais tivessem evidências de pneumonia intersticial na necropsia.

Encefalomielite em caprinos

Encefalomielite (paresia progressiva) é observada em caprinos infectados por CAEV. A maioria dos casos ocorrem em animais de 2 a 6 meses, porém essa síndrome é ocasionalmente reportada em animais jovens ou idosos. Os sinais clínicos iniciais podem incluir claudicação, ataxia, déficit de posicionamento dos membros posteriores, hipertonia e hiperreflexia. Inicialmente, os animais são alertas e continuam se alimentando normalmente. Os sinais pioram gradualmente para paraparesia, tetraparesia ou paralisia. Alguns animais jovens afetados podem também aparecer deprimidos ou exibir outros sinais neurológicos (inclinação da cabeça, andar em círculos, cegueira, déficits de nervo facial, disfagia). Foram relatados aumentos variáveis na temperatura corporal. Cabritos afetados são eutanasiados por razões de bem-estar/econômicas ou, eventualmente, morrem de causas secundárias, como pneumonia por exposição. Embora seja raro, algumas cabras aparentemente se recuperam.

Sinais neurológicos são incomuns em cabras adultas. Esses casos são caracterizados inicialmente por pequenos distúrbios de marcha e claudicação, que progridem para a paralisia ao longo de semanas até meses. Os reflexos permanecem intactos. Outros sinais (tremores grosseiros, nistagmo, trismo, salivação, cegueira) são ocasionalmente relatados. Os sinais neurológicos também podem ser observados em cabras infectadas com MVV clássico.

Poliartrite em cabras

A poliartrite crônica dolorosa, acompanhada de sinovite e bursite é a principal síndrome em cabras adultas infectadas com CAEV. Esta síndrome pode ocasionalmente ocorrer em cabras mais jovens que 6 meses. Os primeiros sinais clínicos incluem distensão da cápsula articular e um grau variável de claudicação. As articulações do carpo são as mais acometidas, mas os sinais também podem ocorrer em outras articulações. Embora o curso da doença seja lento, ele é

sempre progressivo. Nos estágios finais, as cabras podem caminhar com suas pernas dianteiras flexionadas ou ficar em decúbito. Os animais afetados perdem condição corporal e tendem ficar com a pelagem grosseira e sem brilho.

Dispneia em caprinos

Ocasionalmente, cabras com evidências sorológicas de infecção por CAEV podem desenvolver pneumonia intersticial crônica e dispneia progressiva.

Mastites em ovinos e caprinos

SRLVs incluindo MVV e CAEV podem causar mastite crônica com edema, glândula mamária de consistência firme e diminuição da produção de leite. Em muitos casos, cabras podem não produzir leite após o parto. A glândula mamária pode mais tarde voltar à consistência normal e a produção de leite pode aproximar-se do normal. A produção de leite em alguns animais permanece baixa. Existem alguns relatos de diminuição da qualidade do leite em ovinos e caprinos devido à redução do teor de gordura. Em ovelhas infectadas com vírus do genótipo C também relatou-se mastite.

Outros efeitos em ovinos e caprinos

Alguns estudos relataram diminuição da fertilidade em animais infectados com SRLV e menor peso ao nascer em seus filhotes. O ganho de peso pode ser menor em animais jovens, possivelmente devido à menor produção de leite pelas mães com mastite que causa endurecimento da glândula.

Infecções em espécies selvagens ou em cativeiro

Descrições de sinais clínicos devido a SRLVs são incomuns em espécies selvagens. Cabras-das-montanhas infectadas com CAEV desenvolveram sinais de pneumonia crônica e emagrecimento, com sinais neurológicos e/ou lesões articulares em alguns animais.

Lesões Post Mortem

Maedi

Em ovelhas com maedi, os pulmões aumentam de volume, anormalmente firmes e pesados, e não colapsam quando a cavidade torácica é aberta. Eles são enfisematosos e manchados ou uniformemente descoloridos, com áreas de consolidação de cinza pálido ou marrom pálido. Essas manchas podem não ser observadas nos estágios mais adiantados da doença. Nódulos podem ser encontrados em torno das vias aéreas menores e vasos sanguíneos e os linfonodos mediastinais e traqueobrônquicos estão geralmente aumentados de tamanho e edematosos. A pneumonia bacteriana secundária pode mascarar as lesões primárias.

Forma Neurológica

Além do emagrecimento progressivo, as lesões macroscópicas de Visna ou a forma encefálica de artrite e encefalite caprina são geralmente limitadas ao cérebro e à medula espinhal. Em casos graves, pode haver áreas focais,

assimétricas, acastanhadas e rosadas na substância branca do cérebro e da medula espinhal, bem como nas superfícies ventriculares. As meninges podem estar turvas e a medula espinhal pode estar inchada. Somente lesões microscópicas do SNC são evidentes em alguns casos de doença neurológica.

Artrite

Em caprinos com poliartrite por CAEV, a cápsula articular é espessada com proliferação das vilosidades sinoviais. As lesões afetam principalmente as articulações do carpo e em menor grau, as articulações do tarso. As cápsulas articulares, bainhas tendinosas e bursas podem estar calcificadas. Em casos graves pode haver severa destruição da cartilagem, ruptura de ligamentos e tendões e formação de osteófitos periarticulares. Cabras com artrite e encefalite caprina também podem ter pneumonia intersticial.

Lesões articulares semelhantes porém mais leves, principalmente limitadas às articulações do carpo, foram relatadas em um surto de artrite entre ovelhas infectadas com um genótipo B (CAEV).

Mastite

Em animais com mastite crônica, o úbere fica difusamente endurecido e os linfonodos mamários ficam aumentados de tamanho.

Teste Diagnóstico

As doenças causadas por SRLVs podem ser diagnosticadas por métodos virológicos e sorológicos, no entanto, todos os testes disponíveis atualmente têm limitações. Alguns autores sugeriram usar pelo menos 2 testes diferentes para confirmação. Outras fontes sugerem a combinação de um teste de diagnóstico (sorológico) e sinais clínicos, com exame histológico de tecidos quando necessário.

Os anticorpos contra SRLVs são geralmente diagnosticados por ensaios de imunoabsorção enzimática (ELISAs) ou testes de imunodifusão em gel de ágar (IDGA), usando amostras de soro ou leite. Os ELISA substituíram IDGA em muitos laboratórios. Estão disponíveis vários testes sorológicos, baseados em diferentes vírus, e o teste utilizado deve corresponder às variantes que circulam na região. Os ensaios variam em sua sensibilidade e reatividade cruzada para outros genótipos e podem faltar alguns vírus. Evidências preliminares de um estudo sugeriram que os testes também podem ter sensibilidade diferente em ovinos e caprinos. Os testes de confirmação podem incluir imunotransferência (Western blot) e radioimunoprecipitação, no entanto estes testes não estão disponíveis em todos os laboratórios. Os animais geralmente são soroconvertos meses após a infecção, num intervalo imprevisível, e os títulos de anticorpos podem flutuar ou tornar-se intermitentemente negativos em alguns animais. Uma complicação adicional é a existência de muitos animais com infecção subclínica, cujos sinais clínicos podem ser

causados por outra causa. Devido a estas limitações, a sorologia pode ser de maior valor no rastreio de rebanhos do que no diagnóstico de casos clínicos em animais individuais.

Os ensaios de reação em cadeia de polimerase (PCR) ou isolamento viral também podem ser utilizados para o diagnóstico. Estes testes podem ser particularmente úteis antes que os animais soroconvertam. Os SRLVs são geralmente associados a células. O vírus livre é raramente encontrado no plasma ou outros fluidos. Em animais vivos os vírus podem ser detectados em leucócitos no sangue ou leite, e possivelmente em fluidos articulares em animais com artrite. Os títulos virais são variáveis e podem flutuar ao longo do tempo. Na necropsia, SRLVs podem ser encontrados em tecidos afetados, como pulmão, nódulo linfático mediastinal e baço (maedi); cérebro e medula espinal (visna); plexo coróide, úbere ou membrana sinovial. Os SRLVs também podem ser detectados em macrófagos alveolares coletados por lavagem broncoalveolar post-mortem na necropsia. As limitações do diagnóstico por PCR incluem a variabilidade genética entre SRLVs (testes baseados em um conjunto de primers pode perder outros vírus) e a baixa carga viral. A PCR pode ser confirmada por outras técnicas genéticas tais como sequenciamento de ácidos nucleicos para excluir falsos positivos do próprio genoma do hospedeiro. A transferência de Southern ou a hibridização *in situ* podem ser realizadas em alguns casos, embora estes testes não sejam utilizados rotineiramente. Os SRLVs são isolados de sangue periférico ou leucócitos de leite de animais vivos, ou tecidos frescos recolhidos na necropsia, com linhagens de células de plexo coróide de ovelha (MVV), fibroblastos de pele de ovelha (MVV), células de membrana sinovial de cabra (CAEV). O isolamento de vírus não é realizado rotineiramente e nem sempre é bem sucedido.

Histologia de tecidos afetados, usando biópsia ou necropsia, pode ajudar a confirmar o diagnóstico em animais sintomáticos.

Tratamento

Não há tratamento específico para doenças causadas por SRLVs. A terapia de suporte pode ser útil mas não consegue parar a progressão da doença. As medidas que podem ser tomadas para deixar os animais com artrite mais confortáveis incluem o casqueamento regular, o fornecimento de material de cama adicional e a administração de anti-inflamatórios não esteróides (AINEs). Os antibióticos podem ser utilizados para infecções bacterianas secundárias em casos de mastite ou pneumonias. Alimentos de alta qualidade e prontamente digestíveis podem retardar o emagrecimento.

Controle

Notificação da doença

Os requisitos de relatórios para SRLVs diferem entre os países, bem como entre estados, dependendo da presença de programas de controle oficial para MVV e CAEV entre outros fatores. Veterinários que encontram ou suspeitam de

uma doença de notificação devem seguir suas diretrizes nacionais e locais para informar as autoridades apropriadas. Nos Estados Unidos as diretrizes de notificação estaduais devem ser consultadas para artrite e encefalite caprina ou maedi-visna (pneumonia progressiva ovina).

Prevenção

MVV e CAEV são frequentemente introduzidos em um rebanho por animais vivos. As adições aos rebanhos não infectados devem provir de rebanhos SRLV negativos. Outros animais devem ser colocados em quarentena e testados antes de serem adicionados ao rebanho (no entanto, é possível que hajam falhas nos testes). Rebanhos não infectados não podem ser mantidos em contato com rebanhos não testados ou soropositivos. Misturar ovelhas e cabras, ou alimentar animais com leite ou colostro de uma espécie para outra, pode levar à transmissão do vírus entre as espécies. Atualmente não existem vacinas para SRLVs.

Se um rebanho foi infectado, vários métodos podem reduzir a prevalência de infecção ou eliminar o vírus do rebanho. Uma vez que a prevalência da infecção é baixa, os sinais clínicos podem não ser vistos. Uma abordagem é despovoar completamente o rebanho e substituí-lo por animais não infectados. Outra é separar os cordeiros ou cabritos permanentemente da companhia de mães soropositivas imediatamente ao nascer e tratar estes animais com colostro não infectado e leite pasteurizado, substituto de leite ou leite de animais não infectados. O rebanho deve ser testado frequentemente para SRLVs e os animais soronegativos e soropositivos devem ser mantidos separadamente. Qualquer equipamento compartilhado deve ser desinfetado antes de ser utilizado com animais seronegativos. Ovinos e caprinos soropositivos devem eventualmente ser abatidos. Outros métodos de controle, como abate seletivo de animais soropositivos ou abate breve de animais soropositivos com sinais clínicos, podem também ser úteis na redução da prevalência de doença. Em programas de erradicação nacional, quarentenas de rebanhos infectados ajudam nas etapas finais do programa.

A descoberta de genes associados com a alta suscetibilidade a SRLVs pode tornar possível a produção de rebanhos/populações resistentes à doença por reprodução seletiva. Alguns autores advertem que pode haver dificuldades devido à heterogeneidade e altas taxas de mutação dos SRLVs, bem como a possibilidade de que a resistência é um traço poligênico. Uma abordagem mais recente para reduzir ou erradicar MVV de um rebanho é baseada no acasalamento de ovelhas com carneiros portadores de genes para a resistência, criar os cordeiros naturalmente até 7 meses de idade ou mais e remoção de cordeiros soronegativos para um rebanho separado neste momento (ver Leymaster et Al, 2015 para detalhes).

Morbidade e Mortalidade

Os SRLV estão amplamente distribuídos entre ovelhas e cabras, entretanto, a prevalência de infecção em regiões endêmicas pode variar muito: de <5% a mais de 60%.

Infecções tendem a ser mais comuns em rebanhos criados intensivamente ou rebanhos alojados em ambientes fechados. CAEV é comum entre cabras leiteiras na maioria dos países industrializados e incomum em cabras de produção de carne ou fibra. A razão para esta disparidade é desconhecida, mas as causas possíveis incluem fatores genéticos ou práticas de gestão. CAEV raramente é encontrado nas raças indígenas de nações em desenvolvimento, a menos que tenham tido contato com cabras importadas. Os vírus do genótipo C são mais comuns em cabras, embora também infectem regularmente ovelhas. Os programas de controle reduziram significativamente a incidência de MVV e CAEV em alguns países (por exemplo, de 60-80% para 1% entre as cabras infectadas com o genótipo B de CAEV na Suíça).

A maioria das infecções por MVV e CAEV são assintomáticas e os sinais clínicos geralmente não são vistos em rebanhos com baixa prevalência de infecção. Quando o MVV é introduzido em uma nova área (por exemplo, na Islândia na década de 1950), a taxa de morbidade e mortalidade pode chegar a 20 até 30%. A morbidade e a mortalidade também têm sido altas em um foco recente de doença neurológica associada à SRLV em ovinos e caprinos em partes de Espanha. A taxa de mortalidade é geralmente baixa em regiões onde o MVV clássico é endêmico. As perdas anuais raramente ultrapassam 5% em um rebanho, mesmo quando quase 100% do mesmo está infectado. A co-infecção com o vírus Jaagsiekte, o retrovírus que causa adenocarcinoma pulmonar ovino, resulta em sintomas mais graves. Uma vez que os sinais clínicos aparecem, as doenças causadas por SRLVs são progressivas. Embora a regressão das lesões do MVV tenha sido documentada em algumas condições experimentais, isso é considerado incomum. A dispnéia ou síndromes neurológicas são geralmente fatais, e a maioria dos animais com artrite são eventualmente abatidos por razões de bem-estar e/ou econômicas ou morrem de causas secundárias. Estima-se que a produção de leite diminua em 10% nos rebanhos de cabras afetados pelo CAEV.

Fatores genéticos, incluindo raça, influenciam no resultado da infecção em ovinos. Algumas raças (Texel, Border Leicester e Landrace finlandês) parecem mais suscetíveis de ficar doentes, enquanto outras (Columbia, Rambouillet e Suffolk) têm mais probabilidade de permanecer subcl clinicamente infectadas. Genes associados com maior suscetibilidade à doença também foram identificados em ovinos. Alguns isolados de SRLV também parecem ser menos virulentos do que outros.

Situação no Brasil

As enfermidades são de notificação obrigatória imediata quando há suspeita ou confirmação laboratorial. Enfermidade por CAEV no país vem sendo registrada anualmente, desde 2014. Ainda que houveram casos reportados entre 2005 e 2008, e em 2010. Quanto a enfermidade por MVV, está descrita na OIE como nunca

presente até o ano de 2016. No primeiro semestre de 2017, há o registro da sua primeira ocorrência, entretanto não há dados disponíveis quanto a localização no país. Entretanto, na literatura, há registros da ocorrência de Maedi-Visna no Rio Grande do Sul, São Paulo, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Amazonas, Bahia, Ceará, Pernambuco, Maranhão, Paraíba, Rio Grande do Norte, Sergipe e Tocantins, sendo a maioria desses relatos após 2009. Em 2018, surtos foram identificados na região Sul do país, em pelo menos dois dos três estados.

Agradecimentos

Esta ficha técnica foi escrita pela veterinária, Dra. Anna Rovid-Spickler, especialista do Centro para segurança alimentar e saúde pública. O Serviço de Inspeção Sanitária e Fitossanitária de Animais e Plantas (USDA APHIS) do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos da América financiou essa ficha técnica através de uma série de acordos de cooperação relacionados ao desenvolvimento de recursos para o treinamento de credenciamento inicial. Esta ficha técnica foi modificada por especialistas, liderados pelo Prof. Dr. Ricardo Evandro Mendes, especialista em patologia veterinária, do Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Veterinária do Instituto Federal Catarinense - Campus Concórdia.

O seguinte formato pode ser utilizado para referenciar esse documento: Anna Rovid. 2015. *Lentivirose de Pequenos Ruminantes*. Traduzido e adaptado a situação do Brasil por Mendes, Ricardo, 2019. Disponível em <https://www.cfsph.iastate.edu/diseaseinfo/factsheets-pt/>.

Fontes da Internet

[O Manual Merck da Veterinária](#)

[Organização Mundial da Saúde Animal \(OMSA, fundada como OIE\)](#)

[Manual de Testes de Diagnóstico e Vacinas para Animais Terrestres](#)<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/>

[Código Sanitário para Animais Terrestres](#)

Referências

- Adams D S, Klevjer-Anderson P, Carlson JL, McGuire TC, Gorham JR. Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus. *Am J Vet Res*. 1983;44:1670-1675.
- Ali Al Ahmad MZ, Chebloune Y, Bouzar BA, Baril G, Bouvier F, Chatagnon G, Leboeuf B, Pepin M, Guibert JM, Russo P, Manfredi E, Martin J, Fieni F. Lack of risk of transmission of caprine arthritis-encephalitis virus (CAEV) after an appropriate embryo transfer procedure. *Theriogenology*. 2008;69(4):408-15.
- Al Ahmad MZ, Chebloune Y, Chatagnon G, Pellerin JL, Fieni F. Caprine arthritis encephalitis virus (CAEV) transmitted vertically to early embryo development stages (morulae or blastocyst) via *in vitro* infected frozen semen? *Theriogenology*. 2012;77(8):1673-8.
- Ali Al Ahmad MZ, Dubreil L, Chatagnon G, Khayli Z, Theret M, Martignat L, Chebloune Y, Fieni F. Goat uterine epithelial cells are susceptible to infection with caprine arthritis encephalitis virus (CAEV) *in vivo*. *Vet Res*. 2012;43:5.
- Ali Al Ahmad MZ, Fieni F, Pellerin JL, Guiguen F, Cherel Y, Chatagnon G, Bouzar AB, Chebloune Y. Detection of viral genomes of caprine arthritis-encephalitis virus (CAEV) in semen and in genital tract tissues of male goat. *Theriogenology*. 2008;69(4):473-80.
- Alves SM, Teixeira MFS, Pinheiro RR, Alves FSF, Lima AMC, Farias A, Santos VWS, Azevedo DAA, Martins GR, Aguiar TDF. Estudo soropidemiológico da maedi-visna em ovinos nos estados do Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba e Sergipe. *Ciênc Agrár*. 2018; 39(5):2017-2028.
- Andrade CJ. Soroprevalência do lentivírus de pequenos ruminantes em rebanhos ovinos e caprinos de microrregiões do Estado do Rio de Janeiro, Brasil. 2007. 78f. Tese (Doutorado em Produção Animal) Centro de Ciências e Tecnologias Agropecuárias – Universidade Estadual do Norte Fluminense.
- Animal Health Australia. The National Animal Health Information System (NAHIS). Maedi-visna [online]. Available at: <http://www.aahc.com.au/nahis/disease/dislist.asp>. Accessed 15 Oct 2001
- Arruda ET, Oliveira MMM, Nascimento SA, Campos AC, Castro RS. Avaliação de uma micro imunodifusão em gel de ágar para diagnóstico de lentivírus de pequenos ruminantes (lvpr) em caprinos. *Ci Anim Bras*. 2011;12(3):560-565.
- Barioni G, Pereira LV, Beltrame MAV, Tesoline P, Gumieiro MV. Soroprevalência de Maedi-Visna em ovinos da raça Santa Inês nos municípios da grande Vitória - ES. *Anais Congresso Brasileiro de Buiatria - Belo Horizonte*. 2009: 579-584. Available at: <https://www.revistas.ufg.br/vet/article/view/7862/5681>. Accessed 01 Jun 2019.
- Benavides J, García-Pariente C, Ferreras MC, Fuertes M, García-Marín JF, Pérez V. Diagnosis of clinical cases of the nervous form of maedi-visna in 4- and 6-month-old lambs. *Vet J*. 2007;174(3):655-8.
- Blacklaws BA. Small ruminant lentiviruses: immunopathogenesis of visna-maedi and caprine arthritis and encephalitis virus. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2012;35(3):259-69.
- Brasil. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução normativa n.50 de 24 de setembro de 2013. Available at: <http://www.agricultura.gov.br/assuntos/sanidade-animal-e-vegetal/saude-animal/arquivos-das-publicacoes-de-saude-animal/Listadodoencasanimaisde-notificacaoobligatoria.pdf>. Accessed 5 Dec 2018.
- Broughton-Neiswanger LE, White SN, Knowles DP, Mousel MR, Lewis GS, Herndon DR, Herrmann-Hoesing LM. Non-maternal transmission is the major mode of ovine lentivirus transmission in a ewe flock: a molecular epidemiology study. *Infect Genet Evol*. 2010;10(7):998-1007.
- Bulgin M S. Ovine progressive pneumonia, caprine arthritis-encephalitis, and related lentiviral diseases of sheep and goats. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*. 1990;6:691-704.

Lentivirose de Pequenos Ruminantes

- Cortez-Romero C, Fieni F, Russo P, Pepin M, Roux C, Pellerin JL. Presence of maedi visna virus (MVV)-proviral DNA in the genital tissues of naturally infected ewes. *Reprod Domest Anim.* 2011;46(1):e1-6.
- Crawford TB, Adams DS. Caprine arthritis encephalitis: clinical features and presence of antibody in selected goat populations. *J Am Vet Med Assoc.* 1981;178:713-9.
- Crawford TB, Adams DS, Cheevers W, Cork LC. Chronic arthritis in goats caused by a retrovirus. *Science* 1980;207:997-9.
- Cutlip RC, DeMartini J, Ross G, Snowden G. Ovine progressive pneumonia [online]. American Sheep Industry Association; 2000 Feb. Available at: <http://www.sheepusa.org/resources/diseases/shopp.html>. * Accessed 15 Oct 2001.
- Cutlip RC, Lehmkuhl HD, Jackson TA. Intrauterine transmission of ovine progressive pneumonia virus. *Am J Vet Res.* 1981;42(10):1795-7.
- Cutlip RC, Lehmkuhl HD, Sacks JM, Weaver AL. Prevalence of antibody to caprine arthritis-encephalitis virus in goats in the United States. *J Am Vet Med Assoc.* 1992;200:802-5.
- Dal Pizzol M, Ravazzolo AP, Gonçalves IPD, Hotzel I, Fernandes JCT, Moojen V. MAEDI-VISNA: identificação de ovinos infectados no Rio Grande do Sul. *Arq Fac Vet UFRGS.* 1989;17:65-76.
- De Andres D, Klein D, Watt NJ, Berriatua E, Torsteinsdottir S, Blacklaws BA, Harkiss GD. Diagnostic tests for small ruminant lentiviruses. *Vet Microbiol.* 2005;107:49-62.
- De Andrés X, Ramírez H, Bertolotti L, San Román B, Glaria I, Crespo H, Jáuregui P, Minguijón E, Juste R, Leginagoikoa I, Pérez M, Luján L, Badiola JJ, Polledo L, García-Marín JF, Riezu JI, Borrás-Cuesta F, de Andrés D, Rosati S, Reina R, Amorena B. An insight into a combination of ELISA strategies to diagnose small ruminant lentivirus infections. *Vet Immunol Immunopathol.* 2013;152(3-4):277-88.
- Deubelbeiss M, Blatti-Cardinaux L, Zahno ML, Zanoni R, Vogt HR, Posthaus H, Berton G. Characterization of small ruminant lentivirus A4 subtype isolates and assessment of their pathogenic potential in naturally infected goats. *Virology.* 2014;11:65.
- East NE, Rowe JD, Madewell BR. Serologic prevalence of caprine arthritis encephalitis virus in goats on California dairies. *J Am Vet Med Assoc.* 1987;190:182.
- Erhouma E, Guiguen F, Chebloune Y, Gauthier D, Lakhal LM, Greenland T, Mornex JF, Leroux C, Alogninouwa T. Small ruminant lentivirus proviral sequences from wild ibexes in contact with domestic goats. *J Gen Virol.* 2008 Jun;89(Pt 6):1478-84.
- Fieni F, Pellerin JL, Roux C, Poulin N, Baril G, Fatet A, Valas S, Chatagnon G, Mermillod P, Guignot F. Can caprine arthritis encephalitis virus (CAEV) be transmitted by *in vitro* fertilization with experimentally infected sperm? *Theriogenology.* 2012;77(3):644-51.
- Gjerset B, Jonassen CM, Rimstad E. Natural transmission and comparative analysis of small ruminant lentiviruses in the Norwegian sheep and goat populations. *Virus Res.* 2007;125:153-61.
- Gjerset B, Rimstad E, Teige J, Soetaert K, Jonassen CM. Impact of natural sheep-goat transmission on detection and control of small ruminant lentivirus group C infections. *Vet Microbiol.* 2009;135(3-4):231-8. Gjerset B, Storset AK, Rimstad E. Genetic diversity of small-ruminant lentiviruses: characterization of Norwegian isolates of caprine arthritis encephalitis virus. *J Gen Virol.* 2006;87:573-80.
- Glaria I, Reina R, Ramírez H, de Andrés X, Crespo H, Jauregui P, Salazar E, Luján L, Pérez MM, Benavides J, Pérez V, Polledo L, García-Marín JF, Riezu JI, Borrás F, Amorena B, de Andrés D. Visna/maedi virus genetic characterization and serological diagnosis of infection in sheep from a neurological outbreak. *Vet Microbiol.* 2012;155(2-4):137-46.
- Grego E, Lacerenza D, Arias RR, Profitti M, Rosati S. Serological characterization of the new genotype E of small ruminant lentivirus in Roccaverano goat flocks. *Vet Res Commun.* 2009 Sep;33 Suppl 1:137-40.
- Greenwood PL. Effects of caprine arthritis-encephalitis virus on productivity and health of dairy goats in New South Wales, Australia. *Prev Vet Med.* 1995;22:71-87.
- Guiguen F, Mselli-Lakhal L, Durand J, Du J, Favier C, Fornazero C, Grezel D, Balleydier S, Hausmann E, Chebloune Y. Experimental infection of Mouflon-domestic sheep hybrids with caprine arthritis-encephalitis virus. *Am J Vet Res.* 2000;61:456-61.
- Heaton MP, Clawson ML, Chitko-Mckown CG, Leymaster KA, Smith TP, Harhay GP, White SN, Herrmann-Hoesing LM, Mousel MR, Lewis GS, Kalbfleisch TS, Keen JE, Laegreid WW. Reduced lentivirus susceptibility in sheep with TMEM154 mutations. *PLoS Genet.* 2012;8(1):e1002467.
- Heaton MP, Kalbfleisch TS, Petrik DT, Simpson B, Kijas JW, Clawson ML, Chitko-McKown CG, Harhay GP, Leymaster KA; International Sheep Genomics Consortium. Genetic testing for TMEM154 mutations associated with lentivirus susceptibility in sheep. *PLoS One.* 2013;8(2):e55490.
- Herrmann-Hoesing LM, Broughton-Neiswanger LE, Gouine KC, White SN, Mousel MR, Lewis GS, Marshall KL, Knowles DP. Evaluation of a caprine arthritis-encephalitis virus/maedi-visna virus indirect enzyme-linked immunosorbent assay in the serological diagnosis of ovine progressive pneumonia virus in U.S. sheep. *Clin Vaccine Immunol.* 2010;17(2):307-10.
- International Committee on Taxonomy of Viruses [ICTV]. Universal virus database. Lentivirus [online]. ICTV; 2014. Available at: http://ictvonline.org/virusTaxonomy.asp?taxnode_id=20143638. Accessed 25 May 2014.
- Karr B M, Chebloune Y, Leung K, Narayan O. Genetic characterization of two phenotypically distinct North American ovine lentiviruses and their possible origin from caprine arthritis-encephalitis virus. *Virology.* 1996;225:1-10.
- Larruskain A, Jugo BM. Retroviral infections in sheep and goats: small ruminant lentiviruses and host interaction. *Viruses.* 2013;5(8):2043-61.
- Leginagoikoa I, Minguijón E, Juste RA, Barandika J, Amorena B, de Andrés D, Badiola JJ, Luján L, Berriatua E. Effects of housing on the incidence of visna/maedi virus infection in sheep flocks. *Res Vet Sci.* 2010;88(3):415-21.
- Leroux C, Cruz JC, Mornex JF. SRLVs: a genetic continuum of lentiviral species in sheep and goats with cumulative evidence of cross species transmission. *Curr HIV Res.* 2010;8(1):94-100.

- Leymaster KA, Chitko-McKown CG, Heaton MP. Incidence of infection in 39-month-old ewes with TMEM154 diplotypes "1 1," "1 3," and "3 3" after natural exposure to ovine progressive pneumonia virus. *J Anim Sci*. 2015;93(1):41-5.
- L'Homme Y, Leboeuf A, Arsenault J, Fras M. Identification and characterization of an emerging small ruminant lentivirus circulating recombinant form (CRF). *Virology*. 2015;475:159-71.
- Lima NS. Incidência de maedi-visna na população de ovinos (*Ovis aries*) em propriedades rurais da região metropolitana de Manaus- AM. 2011. 35 p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária)- Escola Superior Batista do Amazonas.
- Lofstedt J. Overview of caprine arthritis and encephalitis. In: Kahn CM, Line S, Aiello SE, editors. *The Merck veterinary manual*. 10th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2014. Available at: http://www.merckvetmanual.com/mvm/generalized_conditions/caprine_arthritis_and_encephalitis/overview_of_caprine_arthritis_and_encephalitis.html. Accessed 20 May 2015.
- Lombardi AL, Nogueira AHC, Feres FC, Paulo HP, Castro RS, Feitosa FLP, Cadioli FA, Peiró JR, Perri SHV, Lima VFM, Mendes LCN. Soroprevalência de Maedi-Visna em ovinos na região de Araçatuba, SP. *Arq Bras Med Vet Zootec*. 2009; 61(6).
- MacLachlan NJ, Stott JL. Visna/maedi/ progressive pneumonia viruses and caprine arthritis encephalitis virus. In: Walker RL, Hirsh DC, MacLachlan NJ, editors. *Veterinary microbiology*. 2nd edition. Ames, IA: Blackwell Publishing; 2004. p 421-2.
- Martinez PM, Costa Jn, Souza TS, Lima CCV, Costa Neto AO, Pinheiro RR. Prevalência sorológica da Maedi-Visna em rebanhos ovinos da microrregião de Juazeiro-Bahia por meio do teste de imunodifusão em gel de Agar Ci Anim Bras. 2011;12(2):322-329.
- Mazzeinghy CL, Almeida KS, Alves FL, Castro RS, Veschi JLA, Silva MAGS. Maedi-visna em ovinos – revisão de literatura. *Rev Cie Med Vet*. 2014; 23. Available at: <https://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/item/112939/1/JosirLaine.pdf>. Accessed 27 Mar 2019.
- Mendonça CEDA, Barros SLB, Mendonça MAD, Guimarães VAA, Pinheiro RR. Ocorrência de anticorpos contra o vírus Maedi-Visna em ovinos Santa Inês, no estado de Sergipe, Brasil. *Arq Inst Bio*. 2013;80(3):346-351.
- Morin T, Guiguen F, Bouzar BA, Villet S, Greenland T, Grezel D, Gounel F, Gallay K, Garnier C, Durand J, Alogninouwa T, Mselli-Lakhal L, Mornex JF, Chebloune Y. Clearance of a productive lentivirus infection in calves experimentally inoculated with caprine arthritis-encephalitis virus. *J Virol*. 2003;77:6430-7.
- Niesalla H, McNeilly TN, Ross M, Rhind SM, Harkiss GD. Experimental infection of sheep with visna/maedi virus via the conjunctival space. *J Gen Virol*. 2008;89(Pt 6):1329-37.
- Norman S, Smith MC. Caprine arthritis-encephalitis: review of the neurologic form in 30 cases. *J Am Vet Med Assoc*. 1983;182:1342-5.
- Oguma K, Tanaka C, Harasawa R, Kimura A, Sasaki J, Goryo M, Sentsui H. Isolation of maedi/visna virus from a sheep in Japan. *J Vet Med Sci*. 2014 1;76(2):211-8.
- Patton KM, Bildfell RJ, Anderson ML, Cebra CK, Valentine BA. Fatal caprine arthritis encephalitis virus-like infection in 4 Rocky Mountain goats (*Oreamnos americanus*). *J Vet Diagn Invest*. 2012;24(2):392-6.
- Pérez M, Biescas E, Reina R, Glaria I, Marín B, Marquina A, Salazar E, Álvarez N, de Andrés D, Fantova E, Badiola JJ, Amorena B, Luján L. Small ruminant lentivirus-induced arthritis: clinicopathologic findings in sheep infected by a highly replicative SRLV B2 genotype. *Vet Pathol*. 2015;52(1):132-9.
- Pérez M, Muñoz JA, Biescas E, Salazar E, Bolea R, de Andrés D, Amorena B, Badiola JJ, Reina R, Luján L. Successful visna/maedi control in a highly infected ovine dairy flock using serologic segregation and management strategies. *Prev Vet Med*. 2013 Nov 1;112(3-4):423-7..
- Peterhans E, Greenland T, Badiola J, Harkiss G, Bertoni G, Amorena B, Eliasiewicz M, Juste RA, Krassnig R, Lafont JP, Lenihan P, Petursson G, Pritchard G, Thorley J, Vitu C, Mornex JF, Pepin M. Routes of transmission and consequences of small ruminant lentiviruses (SRLVs) infection and eradication schemes. *Vet Res*. 2004;35:257-74.
- Peterson K, Brinkhof J, Houwers DJ, Colenbrander B, Gadella BM. Presence of pro-lentiviral DNA in male sexual organs and ejaculates of small ruminants. *Theriogenology*. 2008;69(4):433-42.
- Pisoni G, Bertoni G, Manarolla G, Vogt HR, Scaccabarozzi L, Locatelli C, Moroni P. Genetic analysis of small ruminant lentiviruses following lactogenic transmission. *Virology*. 2010;407:91-9.
- Pisoni G, Bertoni G, Puricelli M, Maccalli M, Moroni P. Demonstration of co-infection with and recombination of caprine arthritis-encephalitis virus and maedi-visna virus in naturally infected goats. *J Virol*. 2007;81(10):4948-55.
- Pisoni G, Quasso A, Moroni P. Phylogenetic analysis of small-ruminant lentivirus subtype B1 in mixed flocks: evidence for natural transmission from goats to sheep. *Virology*. 2005;339:147-52.
- Polledo L, González J, Benavides J, Morales S, Martínez-Fernández B, Delgado L, Reina R, Glaria I, Pérez V, Ferreras MC, García Marín JF. Patterns of lesion and local host cellular immune response in natural cases of ovine maedi-visna. *J Comp Pathol*. 2012;147(1):1-10.
- Rachid A, Croisé B, Russo P, Vignoni M, Lacerenza D, Rosati S, Kuzmak J, Valas S. Diverse host-virus interactions following caprine arthritis-encephalitis virus infection in sheep and goats. *J Gen Virol*. 2013;94(Pt 3):634-42.
- Ramirez H., Reina R, Amorena B, deAndres D, Martinez HA. Small ruminant lentiviruses:genetic variability,tropism and diagnosis. *Viruses* 2013;5,1175–1207.
- Ramírez H, Reina R, Bertolotti L, Cenoz A, Hernández MM, San Román B, Glaria I, de Andrés X, Crespo H, Jáuregui P, Benavides J, Polledo L, Pérez V, García-Marín JF, Rosati S, Amorena B, de Andrés D. Study of compartmentalization in the visna clinical form of small ruminant lentivirus infection in sheep. *BMC Vet Res*. 2012 26;8:8.
- Ravazzolo AP, Nenci C, Vogt HR, Waldvogel A, Obexer-Ruff G, Peterhans E, Bertoni G. Viral load, organ distribution, histopathological lesions, and cytokine mRNA expression in goats infected with a molecular clone of the caprine arthritis encephalitis virus. *Virology*. 2006;350:116-27.
- Reina R, Berriatua E, Luján L, Juste R, Sánchez A, de Andrés D, Amorena B. Prevention strategies against small ruminant lentiviruses: an update. *Vet J*. 2009;182(1):31-7.

- Rolland M, Mooney J, Valas S, Perrin G, Mamoun RZ. Characterisation of an Irish caprine lentivirus strain – SRLV phylogeny revisited. *Virus Res.* 2002;85:29-39.
- Rowe JD, East NE. Risk factors for transmission and methods for control of caprine arthritis-encephalitis virus infection. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 1997;13:35-53.
- Scott PR. Progressive pneumonia in sheep and goats. In: Kahn CM, Line S, Aiello SE, editors. *The Merck veterinary manual*. 10th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2014. Available at: http://www.merckvetmanual.com/mvm/respiratory_system/respiratory_diseases_of_sheep_and_goats/progressive_pneumonia_in_sheep_and_goats.html. Accessed 20 May 2015.
- Shah C, Huder JB, Boni J, Schonmann M, Muhlherr J, Lutz H, Schupbach J. Direct evidence for natural transmission of small-ruminant lentiviruses of subtype A4 from goats to sheep and vice versa. *Virology*. 2004;78:7518-22.
- Shuaib M, Green C, Rashid M, Duizer G, Whiting TL. Herd risk factors associated with sero-prevalence of maedi-visna in the Manitoba sheep population. *Can Vet J.* 2010;51(4):385-90. Smith M, Sherman D. *Goat medicine*. Pennsylvania: Lea and Febiger; 1994. Maedi visna and caprine arthritis encephalitis; p. 135-8.
- Stonos N, Wootton SK, Karrow N. Immunogenetics of small ruminant lentiviral infections. *Viruses*. 2014;6(8):3311-33.
- Teixeira WC, Nascimento EA, Nascimento AS, Mavulo MFV, Rizzo H, Silva JCR, Castro RS. Soroprevalência de Maedi-visna em rebanhos ovinos do estado do Maranhão, Brasil. *Rev Bras Ciên Vet.* 2016;23(1-2):42-47.
- Timoney JF, Gillespie JH, Scott FW, Barlough JE. Hagan and Bruner's microbiology and infectious diseases of domestic animals. 8th ed. Ithaca, NY: Comstock Publishing Associates; 1988. Maedi-visna; p 871-2.
- Villoria M., Leginagoikoa I., Luján L., Pérez M., Salazar E., Berriatua E., Juste RA, Minguijón E. Detection of small ruminant lentivirus in environmental samples of air and water. *Small Rum Res.* 2013;110:155–60.
- White SN, Knowles DP. Expanding possibilities for intervention against small ruminant lentiviruses through genetic marker-assisted selective breeding. *Viruses*. 2013;5(6):1466-99.
- White SN, Mousel MR, Reynolds JO, Herrmann-Hoesing LM, Knowles DP. Deletion variant near ZNF389 is associated with control of ovine lentivirus in multiple sheep flocks. *Anim Genet.* 2014;45(2):297-300.
- World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines [online]. Paris: OIE; 2014. Caprine arthritis/encephalitis and maedi-visna. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.07.03-04_CAE_MV.pdf. Accessed 15 May 2015.
- Zanoni RG. Phylogenetic analysis of small ruminant lentiviruses. *J Gen Virol.* 1998;79:1951-61.