

Petrolina, PE / Dezembro, 2025

Artrite-encefalite caprina e micoplasmose

OBJETIVOS DE
DESENVOLVIMENTO
SUSTENTÁVEL

15 VIDA
TERRESTRE



***Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Embrapa Semiárido
Ministério da Agricultura e Pecuária***

ISSN 1516-1633 / e-ISSN 1808-9992

Documentos 319

Dezembro, 2025

Artrite-encefalite caprina e micoplasmose

*Josir Laine Aparecida Veschi
Ana Cláudia Campos
Edisio Oliveira de Azevedo*

***Embrapa Semiárido
Petrolina, PE
2025***

Embrapa Semiárido
Rodovia BR-428, Km 152, Zona Rural –
Caixa Postal 23
56302-970 - Petrolina, PE
<https://www.embrapa.br/semiarido>
www.embrapa.br/fale-conosco/sac

Comitê Local de Publicações

Presidente
Carlos Alberto Tuão Gava

Secretária-executiva
Juliana Martins Ribeiro

Membros
*Amadeu Regitano Neto, Flávio de
França Souza, Geraldo Milanez
de Resende, Gislene Feitosa Brito
Gama, Maria Angélica Guimarães
Barbosa, Pedro Martins Ribeiro Júnior,
Rita Mércia Estigarribia Borges, Salete
Alves de Moraes, Sérgio Guilherme
de Azevedo, Sidinei Anunciação Silva,
Visêldo Ribeiro de Oliveira*

Edição executiva
Sidinei Anunciação Silva

Revisão de texto
Sidinei Anunciação Silva

Normalização bibliográfica
Sidinei Anunciação Silva

Projeto gráfico
Leandro Sousa Fazio

Diagramação
Sidinei Anunciação Silva

Foto da capa
Edisio Oliveira de Azevedo

Publicação digital: PDF

Todos os direitos reservados

A reprodução não autorizada desta publicação, no todo ou em parte,
constitui violação dos direitos autorais (Lei nº 9.610).

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Embrapa Semiárido

Veschi, Josir Laine Aparecida.

Artrite-encefalite caprina e micoplasmose / Josir Laine Aparecida Veschi, Ana Cláudia Campos, Edisio Oliveira de Azevedo. --- Petrolina: Embrapa Semiárido, 2025.

44 p. --- (Embrapa Semiárido. Documentos, ISSN 1808-9992 ; 319).

Sistema requerido: Adobe Acrobat Reader.

1. Caprino. 2. Doença animal. 3. Mastite. 4. Produção animal. 5. Sanidade animal. I. Campos, Ana Cláudia. II. Azevedo, Edisio Oliveira de. III. Título. IV. Série.

CDD (21. ed.) 636.39089

Sidinei Anunciação Silva (CRB-4/1721)

© 2025 Embrapa

Autores

Josir Laine Aparecida Veschi

Médica-veterinária, doutora em Medicina Veterinária, pesquisadora da Embrapa Suínos e Aves, Concórdia, SC

Ana Cláudia Campos

Médica-veterinária, doutora em Ciência Veterinária, professora da Universidade Federal de Sergipe, Nossa Senhora da Glória, SE

Edisio Oliveira de Azevedo

Médico-veterinário, doutor em Ciência Veterinária, professor da Universidade Federal de Sergipe, São Cristóvão, SE

Apresentação

A artrite-encefalite caprina (CAE) e a micoplasmose são doenças que afetam a caprinocultura, causando prejuízos econômicos e comprometendo o bem-estar dos animais. Ambas exigem atenção constante dos produtores, pois podem se espalhar rapidamente pelos rebanhos. Os impactos econômicos dessas doenças são expressivos, sobretudo em regiões onde a caprinocultura é uma atividade essencial, como o Semiárido.

Neste contexto, diagnósticos precisos e acessíveis tornam-se fundamentais. A identificação precoce dos animais infectados permite a implementação de medidas de controle mais eficazes para evitar a perda de produção dos rebanhos. Essas medidas são essenciais para evitar a propagação de doenças e para apoiar programas de certificação sanitária, o que é benéfico tanto os criadores quanto o setor produtivo.

A realização de novos estudos científicos com foco nessas doenças é essencial. Investigações sobre vacinas, métodos diagnósticos mais rápidos e estratégias eficientes de controle populacional são cruciais para reduzir o impacto de doenças que comprometam a produção animal. Isso contribuirá para o fortalecimento da caprinocultura e para o desenvolvimento econômico de regiões onde essa atividade é de grande importância.

Nesta publicação são apresentadas informações gerais sobre a artrite-encefalite caprina e a micoplasmose, que são doenças que comprometem a caprinocultura. São abordados desde os sinais clínicos ao diagnóstico e tratamento. O documento é uma importante fonte de informação para aqueles que se dedicam à atividade e desejam obter mais informações para o seu aprimoramento.

Lúcia Helena Piedade Kiill

Chefe-Geral Interina da Embrapa Semiárido

Sumário

Introdução	6
Artrite-encefalite caprina (CAE)	9
Importância econômica	9
Etiologia	10
Epidemiologia	11
Patogenia	15
Sinais clínicos	16
Diagnóstico	19
Tratamento	22
Prevenção e controle	22
Micoplasmose em caprinos	24
Importância econômica	24
Etiologia	25
Epidemiologia	27
Patogenia	29
Sinais clínicos	30
Diagnóstico	32
Tratamento	34
Prevenção e controle	35
Considerações finais	36
Referências	36

Introdução

A artrite encefalite caprina, mundialmente referida como CAE, das iniciais da doença em inglês *caprine arthritis-encephalitis*, se caracteriza por uma síndrome inflamatória multissistêmica de curso crônico, caráter persistente que acomete os caprinos e é causada por um lentivírus (Figura 1). Nos caprinos jovens, os sinais clínicos são de leucoencefalomielite, já os animais adultos, geralmente apresentam um quadro de artrite lenta e progressiva, e ocasionalmente também ocorre pneumonia progressiva ou mastite crônica (Cork, 1976; Crawford; Adams, 1981; Modolo et al., 2003).



Foto: Josir Laine Aparecida Veschi

Figura 1. Cabra com sinais clínicos de artrite encefalite caprina (CAE) em estágio avançado.

A CAE foi descrita pela primeira vez nos Estados Unidos por Cork et al. (1974) como uma leucoencefalomielite infecciosa de provável etiologia viral que se caracterizava por paralisia afebril em caprinos de 1 a 4 meses de idade. Posteriormente, Crawford e Adams (1981) relataram um quadro clínico de artrite em caprinos adultos em que o agente etiológico foi caracterizado como retrovírus e que poderia se

tratar do mesmo agente responsável pela leucoencefalomielite dos caprinos jovens descrita por Cork et al. (1974). Portanto, a partir de então, a doença passou a ser denominada internacionalmente de CAE ou CAEV, quando se referia ao agente etiológico (Adams; Crawford, 1980).

A partir de 1978, com as importações de caprinos de raças leiteiras de alta produção oriundas de países europeus, principalmente França, Suíça, Alemanha, Holanda e Inglaterra, além da América do Norte, vindos dos EUA e Canadá, buscando a melhoria do potencial genético e produtivo dos animais brasileiros, ocorreu, além da introdução de material genético de alta qualidade, a entrada de agentes infecciosos que culminaram em alterações significativas da condição sanitária nacional.

Por sua vez, a agalaxia contagiosa (AC) é uma das micoplasmoses dos pequenos ruminantes que se caracteriza clinicamente por mastite, agalaxia, artrite e ceratoconjuntivite, determinando grandes perdas econômicas nas criações de caprinos e de ovinos, principalmente nos rebanhos de caprinos leiteiros (Figura 2).



Foto: Edisio Oliveira de Azevedo

Figura 2. Caprino com sinais clínicos de micoplasmose em estágio terminal.

A agalaxia contagiosa (AC) dos caprinos e dos ovinos ou micoplasmoses dos pequenos ruminantes foi descrita pela primeira vez há aproximadamente 2 séculos, em 1816, na Itália, por Metaxa, segundo relato de Zavagli (1951). Entretanto, somente em 1925 que Bridé e Donatien conseguiram cultivar o microrganismo que atualmente é denominado de *Mycoplasma agalactiae* a partir de amostra de leite de ovelhas acometidas pela então agalaxia contagiosa. A AC já foi oficialmente descrita em todos os continentes, sendo endêmica nos países da Costa do Mediterrâneo (DaMassa et al., 1984; Fleury et al., 2001).

A micoplasmose foi considerada uma enfermidade exótica no Brasil até 2002, entretanto, após o seu primeiro relato, a mesma vem se disseminando pelo país, deixando um rastro de prejuízos, tanto econômicos quanto sanitários nos rebanhos dos pequenos ruminantes.

De acordo com a espécie animal acometida, a doença recebe nomes específicos, como pleuropneumonia contagiosa dos bovinos (PPCB), agalaxia contagiosa (AC), pleuropneumonia contagiosa dos caprinos (PPCC), ceratoconjuntivite infecciosa (CCI) (Penha; D'Api-ce, 1942; Nascimento et al., 1986, 2002; Muller et al., 1998; Gregory et al., 2003). As infecções também se apresentam de forma assintomática (Cottew; Yeats, 1982; Ribeiro et al., 1995; Almeida Neto et al., 2004).

Dentre os Objetivos de Desenvolvimento Sustentável (ODS), da Organização das Nações Unidas (ONU), destaca-se o ODS 2 que visa erradicar a fome, alcançar a segurança alimentar e melhoria da nutrição, além de promover a agricultura sustentável. Diante disso, a produção de proteína animal com qualidade, livre de patógenos e em quantidade desejável para suprir as necessidades dos pobres e pessoas em vulnerabilidade se faz necessária. Com isso, pode-se considerar que este trabalho está alinhado com a meta 2.3 que visa “até 2030, dobrar a produtividade agrícola e a renda dos pequenos produtores de alimentos, particu-

larmente das mulheres, povos indígenas, agricultores familiares, pastores, inclusive por meio de acesso seguro e igual à terra, outros recursos produtivos e insumos, conhecimento, serviços financeiros, mercados e oportunidades de agregação de valor e de emprego não agrícola” (Nações Unidas, 2025). Historicamente os caprinos e ovinos são importantes na produção de carne e leite de valor agregado, principalmente em pequenas propriedades.

Artrite-encefalite caprina (CAE)

Importância econômica

O manejo sanitário possui grande importância em qualquer sistema de produção pecuário, portanto, a ausência de enfermidades é condição básica para evitar perdas na produção. Tem sido bastante referenciado que as enfermidades de caráter crônico são as que mais contribuem para a redução da produtividade, impedindo que os animais atinjam a totalidade do seu potencial produtivo (Modolo et al., 2003).

Na CAE, como em outras enfermidades, a avaliação das perdas é bastante difícil, pois se trata de uma doença de evolução lenta e caráter crônico, resultante da complexa interação de vários fatores sanitários, fisiológicos, nutricionais, econômicos e produtivos. Os resultados em alguns momentos chegam a ser contraditórios, mas indicam que ocorre diminuição da vida útil produtiva do animal e da produção leiteira, menor duração do período de lactação, predispõe a glândula mamária às infecções bacterianas secundárias, causam retardo no crescimento e aumento significativo na taxa de mortalidade das crias, além da diminuição da eficiência reprodutiva dos animais acometidos (Greenwood et al., 1995; Rowe; East, 1997). Os reprodutores com

problemas articulares podem apresentar dificuldades para efetuar a monta e, em situações mais graves da doença, não conseguem efetuar a cobertura da fêmea.

Entretanto, uma tentativa de quantificar as perdas econômicas em consequência da CAE foi feita na Suíça. Neste caso, foram distribuídos questionários para os criadores e, após a análise cuidadosa das respostas, foi possível concluir que 5 a 10% dos animais foram eutanasiados por ano no país por estarem apresentando um quadro grave de artrite. Nessa mesma avaliação, observou-se que a CAE diminui a produção de leite de uma cabra em lactação entre 10 a 15% (Krieg; Peterhans, 1990).

Os prejuízos diretos ocorrem pela perda de animais e a diminuição significativa nos rendimentos em leite, queijo e quedas nos lucros de maneira geral em rebanhos com animais acometidos. Os prejuízos indiretos também são economicamente significativos e decorrem da desvalorização dos animais e das barreiras sanitárias para a comercialização de reprodutores, matrizes, sêmen, embriões (Modolo et al., 2003).

Etiologia

O agente etiológico da CAE é um RNA vírus da família Retroviridae, gênero *Lentivirus*, ao qual pertence também o vírus da anemia infecciosa equina, da maedi-visna (MV) dos ovinos, da leucose enzotóxica bovina e das imunodeficiências, felina e humana, em que todos são espécie-específicos (Narayan; Clements, 1989).

O vírus da CAE é envelopado e possui proteínas estruturais que regulam a replicação viral (Pinheiro et al., 2010). A partícula viral pode ser dividida em porção interna e externa. A parte interna é constituída pelas proteínas do capsídeo p28, nucleocapsídeo, matriz e proteínas com função enzimática: protease, transcriptase reversa, integrase e dUTPase, além do RNA genômico. A parte externa encontra-se um envelope fosfolipídico constituído pelas glicoproteínas de superfície, sendo a gp135 a mais importante, e transmembrânica gp47, que es-

tão associadas e atuam no processo de penetração do vírus na célula. A glicoproteína de superfície (gp135) e a proteína do capsídeo (p28) são as principais constituintes do vírion (Narayan; Clements, 1989).

As proteínas gp135, gp47 e p28 são consideradas os principais antígenos imunodominantes na infecção pelo vírus da CAE em caprinos, assim como pelo vírus da MV em ovinos. O vírus da CAE apresenta reatividade antigênica cruzada como o vírus da MV dos ovinos, que é também uma lentivirose dos pequenos ruminantes.

O vírus da CAE se replica em monócitos e macrófagos não ativados, causando infecção multissistêmica e persistente. Esse é um vírus que apresenta uma alta taxa de mutação com consequente diversidade genotípica, fenotípica e antigênica.

O ciclo de replicação do vírus da CAE ocorre na seguinte sequência:

- a) O vírus se liga à célula.
- b) Ocorre a introdução do RNA viral no citoplasma da célula.
- c) O RNA é transcrito em DNA pró-viral.
- d) O DNA pró-viral migra para o núcleo, se insere no genoma celular e se torna parte da mesma e, a partir daí, produz as proteínas virais.
- e) As proteínas virais sofrem maturação no citoplasma celular, são liberadas por brotamento, levam parte da membrana celular que vai constituir o envelope glicoproteico na forma de partículas virais infectantes.

Epidemiologia

A CAE ocorre em todo o mundo, sobretudo nos países em que a caprinocultura leiteira é bastante desenvolvida, principalmente em países que importaram animais da Europa e América do Norte na década de 1980. A prevalência sorológica da enfermidade pode variar de 65 a 81% e, apesar da alta positividade sorológica nos rebanhos,

a incidência da doença clínica é de cerca de 10 a 30% (Alamerew et al., 2022; Campbell; Thomas, 1984; Rowe; East, 1997).

Adams et al. (1984) realizaram sorologia por meio da imunodifusão em gel de ágar (IDGA), técnica de referência internacional, em mais de 3.000 amostras de 112 localidades diferentes ao redor do mundo e observaram que 90% de amostras positivas eram oriundas do Canadá, França, Suíça, Estados Unidos, Grã-Bretanha, Quênia, México, Nova Zelândia e Peru apresentaram somente 10% de positividade nas amostras. Somália, Sudão e África do Sul não apresentaram animais reagentes nos testes realizados.

Após a introdução do CAEV nos animais de um rebanho, a frequência de caprinos soropositivos e clinicamente acometidos, bem como a intensidade das alterações são bastante variáveis, dependendo do nível de estresse ao qual os animais são submetidos, além do tipo de nutrição/alimentação e condições de higiene (Modolo et al., 2003).

A infecção pelo vírus da CAE ocorre nos caprinos independente de sexo, raça e idade, entretanto, a prevalência é maior nos rebanhos de animais leiteiros, devido, principalmente, às características do manejo intensivo e do confinamento dos animais.

Países em desenvolvimento, tentando melhorar geneticamente a qualidade dos seus animais, têm importado caprinos da América do Norte e/ou Europa, facilitando a entrada de animais portadores de CAEV. Esta hipótese torna-se ainda mais provável, quando se observa que em países que não importam animais dessas regiões apresentam prevalência menor (Modolo et al., 2003). Diante disso, a ocorrência da CAE no Brasil é observada principalmente nos rebanhos de caprinos leiteiros formados pela importação de animais de raças exóticas (Saanen, Alpina, Toggenburg, Anglo-Nubiana) e seus cruzamentos, apresentando elevados índices de soroprevalência.

Em levantamentos sorológicos realizados em animais sem raça definida, as prevalências encontradas foram ao redor de 4% (Castro et al., 1994). No Brasil, o primeiro relato da ocorrência de CAE nos

caprinos foi no Rio Grande do Sul, em 1986 (Moojen et al., 1986). Entretanto, em estudos realizados em 1992 com amostras de soro sanguíneo de caprinos do estado do Rio de Janeiro, armazenados desde 1982, verificou-se a existência de animais soropositivos, indicando que a doença estava presente no país desde 1982 (Cunha; Nascimento, 1995). O primeiro isolamento do vírus da CAE também ocorreu no Rio Grande do Sul, em 1992 (Hötzel et al., 1993).

A CAE já foi diagnosticada também nos estados da Bahia, Ceará, São Paulo, Minas Gerais, Pernambuco, Paraíba, Pará, Piauí, Maranhão e Mato Grosso do Sul (Modolo et al., 2003). O primeiro estudo de soroprevalência da CAE no Brasil ocorreu em Pernambuco.

Em avaliações realizadas no Ceará, 27,5% dos animais estavam sorologicamente positivos e, na Bahia, 12,8% dos caprinos estavam infectados (Assis; Gouveia, 1994). Leite et al. (2003) realizou inquérito sorológico em 17 criatórios do estado de São Paulo e observou que 56,77% dos animais examinados apresentaram sorologia positiva para a CAE.

Os caprinos neonatos são particularmente suscetíveis a infecção pelo CAEV, principalmente pela ingestão de colostro e/ou leite de cabras infectadas (Adams; Crawford, 1980). O colostro de cabras infectadas concentra a maior quantidade do vírus, devido, principalmente à grande concentração de células da linhagem mononuclear fagocitária (monócito/macrófago) suscetíveis a albergar o CAEV. Além disso, a grande permeabilidade da mucosa intestinal dos recém-nascidos facilita a sua absorção (Pisoni et al., 2007).

Nos rebanhos de caprinos leiteiros, a alimentação de neonatos com “pool” de colostro proveniente de várias cabras leva a um aumento na incidência da enfermidade, pois o colostro de uma cabra soropositiva pode contaminar todo o colostro, que pode infectar vários caprinos neonatos. Condições de manejo intensivo também podem aumentar a incidência da CAE. O tempo de exposição dos animais é um fator muito importante, pois a frequência de caprinos soropositivos é maior em animais mais velhos (Callado, 2004; Franke, 1997).

O leite é outro importante fator na transmissão do vírus da CAE. Ellis et al. (1986) relatam que, em 80% a 100% dos casos, a ingestão repetida de leite contaminado com o vírus infecta os caprinos que o ingerem. Inexistem relatos de que a presença de anticorpos específicos no colostro ou no leite impeça a transmissão neonatal (Ellis et al., 1986). O aleitamento coletivo com leite cru proveniente de cabras infectadas justifica a alta prevalência de animais reagentes nas criações intensivas (Peretz et al., 1993).

A transmissão vertical ou intrauterina do CAEV é bastante discutida, mas ainda não foi cientificamente comprovada. Entretanto, já foi confirmada para o vírus da Maedi-Visna dos ovinos, sugerindo-se a mesma possibilidade para os caprinos (Brodie et al., 1998; Rowe; East, 1997).

A placenta das cabras é do tipo epiteliocorial que impede o contato entre o sangue materno e o fetal (Pisoni et al., 2007). Tentativas de isolar o vírus da CAE de fetos derivados de cesariana de cabras infectadas não tiveram êxito. Entretanto, cabritos nascidos de mães infectadas têm até 15% de soroconversão inexplicada, por volta dos 6 meses de idade, ou seja, apresentam resultados positivos na sorologia, mesmo tendo recebido somente leite pasteurizado (Rowe; East, 1997).

A transmissão horizontal também pode ocorrer quando há contato direto prolongado entre animais, principalmente em populações com alta densidade de infecção (Rowe; East, 1997). O contato direto com líquidos corporais, sangue e saliva, principalmente, leva à infecção. Sugere-se que secreções respiratórias também podem transmitir o vírus. Na realidade, todos os fluidos biológicos que contêm monócitos ou macrófagos podem ser considerados como potencialmente contaminantes (Ellis et al., 1988; Pisoni et al., 2007).

Nas cabras em lactação pode ocorrer transferência de células somáticas infectadas durante a ordenha mecânica e o refluxo do leite para o interior do teto, levando à disseminação do vírus da CAE. Este é um dos principais meios de transmissão do vírus em cabras leiteiras na linha de ordenha (East et al., 1993; Garcia, 1993; Lerondelle, 1995).

O vírus da CAE já foi detectado em sêmen de bodes infectados, com isso, o sêmen pode ser uma potencial via de transmissão, entretanto a transmissão pelo contato sexual ainda não foi comprovada (Travassos et al., 1998). Portanto, ordenhadeira mecânica desregulada ou mal higienizada, as mãos dos ordenadores/tratadores, outros fômites contaminados, manejo de animais infectados antes dos sadios e utilização de agulhas com sangue contaminado aumentam significativamente o risco de transmissão (Peretz et al., 1993; Leron-delle; et al., 1995).

Ainda se observa a falta de informações científicas sobre a situação dos ovinos quanto às infecções pelo CAEV, entretanto, Banks et al. (1983) verificaram que o CAEV é capaz de contaminar cordeiros alimentados com leite de cabras infectadas.

Patogenia

As infecções causadas pelos lentivírus são caracterizadas por alta prevalência de infecções inaparentes, por um prolongado e variado período pré-patente, pela persistência do vírus no organismo do hospedeiro, além do envolvimento de vários órgãos e sistemas. A doença apresenta um curso crônico com episódios de quadros agudos, podendo ser observados nos animais com CAE (Smith; Sherman, 1994).

O vírus da CAE se utiliza principalmente dos monócitos e dos macrófagos do organismo do hospedeiro. O desencadeamento da enfermidade pode estar associado com a ativação dos vírus presentes no interior das células (Pugh; Baird, 2002). As infecções pelo vírus da CAE induzem resposta imune humoral e celular, mas nenhuma é capaz de gerar uma proteção efetiva nos animais (Smith; Sherman, 1994).

Depois que os caprinos neonatos ingerem o colostro ou leite contendo macrófagos infectados pelo CAEV, estas células passam intactas pelo intestino e a infecção se estabelece (Narayan et al., 1993).

Sinais clínicos

O CAEV leva a uma síndrome multissistêmica que envolve primariamente o tecido conjuntivo de revestimento sinovial, causando artrite crônica; posteriormente, o sistema nervoso central é acometido pela leucoencefalite; no úbere, ocorre inchaço e endurecimento do parênquima glandular (mastite endurativa), podendo ou não ter mastite bacteriana secundária e queda abrupta na produção de leite, e nos pulmões causa uma pneumonia intersticial crônica (Garcia et al., 1992). Por ser uma enfermidade crônica, todas as manifestações clínicas apresentam evolução altamente variável (Verwoerd; Tustin, 1994).

Nos caprinos jovens ocorre uma síndrome nervosa central, caracterizada por paralisia ascendente afebril, geralmente em animais com idade variando entre 1 a 6 meses, entretanto, a maior frequência é observada em animais ao redor dos 4 meses de idade.

O quadro se inicia por paresia e/ou ataxia dos membros posteriores, que pode ser uni ou bilateral; na maioria dos casos, observa-se, em seguida, um quadro clínico de tetraplegia. Não ocorre febre durante toda a evolução do quadro. O animal não apresenta perda da consciência e responde aos estímulos de maneira normal. O apetite permanece normal até a fase final, quando permanecem em decúbito lateral, que pode ser seguido de morte ou da necessidade de eutanásia, para evitar o sofrimento prolongado, pois não existe reversão ou cura do quadro clínico. Pode ocorrer marcha em círculos e a cabeça pode ficar pendente para um dos lados, antes que o animal apresente o quadro de decúbito. Os raríssimos animais que sobrevivem podem apresentar paralisia residual grave, torcicolo e desvios de cabeça e pescoço (Cork et al., 1974; Cork, 1976; Crawford et al., 1981; Garcia, 1993; Lerondelle, 1995).

Geralmente, os primeiros sinais clínicos da CAE em caprinos adultos é o aumento de volume das articulações do carpo, rotineiramente denominado de “joelho inchado”, que pode ter a apresentação clínica como uni ou bilateral (Verwoerd; Tustin, 1994). As articulações

coxofemorais também podem ser primariamente acometidas. Os animais apresentam dor e aumento acentuado do volume articular (Figura 3). Estes sinais aumentam gradativamente e, nos estágios mais avançados, os animais apresentam grande restrição de movimentos, devido à dor intensa e podem permanecer longos períodos ou praticamente todo o tempo em decúbito. Como o período de evolução clínica da CAE é longo, podendo durar vários meses, pode ocorrer a calcificação ao redor da articulação afetada, caracterizando um quadro crônico. Os animais permanecem sempre com apetite normal, em alerta e sem febre durante todo o curso da enfermidade (Cork, 1976; Crawford et al., 1980).



Foto: Josir Laine Aparecida Veschi

Figura 3. Cabra (esquerda) com artrite (aumento de volume) nos membros anteriores (“joelhos”), provocado pela artrite encefalite caprina (CAE), visivelmente diferente da cabra da direita, sem artrite (volume dos “joelhos” normais).

Nas cabras adultas, pode ocorrer endurecimento da glândula mamária (Figura 4), denominado “úbere de pau”, ou mesmo mastite endurativa. Não ocorrem alterações físico-químicas do leite, isso quando não ocorre infecção bacteriana secundária, mas a produção leiteira diminui significativamente. A quantidade de células somáticas no leite de cabras com mastite por CAEV aumenta. Ao realizar o exame clínico da glândula mamária, observa-se que ela se apresenta firme à palpação, com endurecimento difuso, que pode ser observado com maior frequência nas cabras logo após o parto. A simples presença do CAEV na glândula mamária aumenta a suscetibilidade da mesma à infecção bacteriana (Phelps; Smith, 1993).



Foto: Josir Laine Aparecida Veschi

Figura 4. Endurecimento da glândula mamária de cabra leiteira provocada pelo vírus da artrite encefalite caprina (CAE).

Lechner et al. (1996) relatam a pneumonia intersticial crônica devido à infecção pelo vírus da CAE. Clinicamente, os animais apresentam perda de peso progressiva, dificuldade respiratória intensa, tosse seca, secreção nasal e dispneia, mesmo estando em repouso. Os animais adultos são mais suscetíveis, entretanto, o quadro pode acometer também os caprinos jovens.

Diagnóstico

Diante do fato de a CAE se manifestar de diferentes formas, o diagnóstico clínico se baseia em sinais clínicos de artrite, mastite e pneumonia nos caprinos adultos e encefalite nos jovens. Entretanto, como a enfermidade pode ser assintomática, os exames laboratoriais são mais indicados. Dentre eles, a pesquisa de anticorpos no soro sanguíneo é a técnica recomendada internacionalmente pela Organização Mundial de Saúde Animal (Omsa) (Modolo et al., 2003; McGuire et al., 1990).

Em algumas situações, o diagnóstico diferencial se faz necessário, pois cabritos com quadro de leucoencefalomielite precisam de diagnóstico diferencial para todas as enfermidades que causam sintomatologia neurológica. Dentre elas, citam-se como as mais importantes: a toxoplasmose, a listeriose e o scrapie, além dos traumatismos, que também são bastante comuns de ocorrerem, e da deficiência de cobre na dieta.

Já o quadro clínico de artrite deve ser diferenciado de traumatismos e de enfermidades infecciosas que causam esse tipo de manifestação clínica. Dentre elas, a micoplasmose ou agalaxia contagiosa e a clamidiose são as doenças que merecem atenção redobrada no momento do diagnóstico diferencial. A mastite e a pneumonia devem ser diferenciadas daquelas enfermidades causadas por outros agentes infecciosos, principalmente as causadas por bactérias, que ocorrem com certa frequência nas manifestações clínicas em caprinos (Modolo et al., 2003).

A IDGA é o teste sorológico mais utilizado e oficialmente recomendado em diversos países para o diagnóstico da infecção pelo CAEV, sendo considerado pela Omsa como o teste padrão-ouro para o diagnóstico sorológico da enfermidade (Modolo et al., 2003). A IDGA tem como objetivo a detecção de anticorpos específicos contra o vírus da CAE no soro sanguíneo dos animais (Figura 5). Entretanto, a qualidade do resultado está intimamente relacionada com a qualidade de todos os reagentes utilizados no kit para diagnóstico, pois com relação a essa enfermidade, por causa de características específicas do vírus envolvido, é necessário que se trabalhe com a redução dos resultados falso-negativos, que são de extrema importância (Reischak et al., 2002). Este teste é bastante utilizado como rotina nos cuidados dos rebanhos por ser de custo relativamente baixo e de fácil execução, além de existir o kit para o diagnóstico disponível comercialmente no Brasil, ademais, é reconhecido pelo Ministério da Agricultura e Pecuária (Mapa) (Harkiss; Watt, 1990).

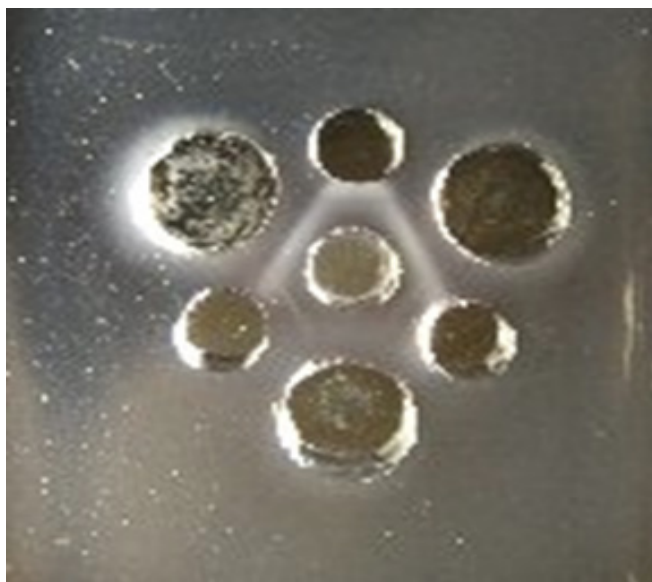


Foto: Josir Laine Aparecida Veschi

Figura 5. Teste de imunodifusão em gel de ágar (IDGA).

De maneira geral, os testes sorológicos podem subestimar a incidência da infecção, particularmente em animais jovens, que podem somente soroconverter tardiamente. Isso ocorre quando muitos meses se passam entre a ocorrência da infecção e a presença de anticorpos detectáveis pela IDGA no soro sanguíneo do animal em questão (Johnson et al., 1997).

A variação no período para ocorrer a soroconversão dificulta o diagnóstico sorológico precoce em animais que podem estar infectados. Essa é uma característica intrínseca a todos os lentivírus. Os animais positivos que não são detectados no teste são importantes fontes de infecção para o restante dos animais do rebanho, portanto, um teste único não é garantia de diagnóstico negativo dos animais do rebanho (Callado et al., 2001).

Para Franke (1997), a IDGA é bastante útil para indicar a situação dos animais do rebanho, entretanto, a interpretação de um único resultado individual pode levar a conclusões errôneas, que podem colocar em risco os protocolos sanitários do manejo do rebanho. Neste sentido, muitas vezes é preciso utilizar outras técnicas diagnósticas para garantir a soronegatividade dos animais, a reação de cadeia da polimerase (PCR) pode ser utilizada com esta finalidade.

Foi desenvolvido um teste de imunofluorescência indireta para o diagnóstico da CAE e comparado com a técnica padrão de IDGA. Este teste pode ser utilizado como alternativa para o diagnóstico da enfermidade (Reischak et al., 2002). Lara et al. (2002) avaliaram a sensibilidade e especificidade do ensaio imunoenzimático (Elisa) e da imunofluorescência (IFA) para o diagnóstico da CAE. O Elisa demonstrou maior sensibilidade e especificidade na comparação com a IFA.

Com a utilização de uma técnica de PCR é possível identificar animais infectados que apresentaram resultados negativos pela IDGA, entretanto, os diferentes aspectos que poderiam estar envolvidos na discordância de resultados ainda estão sendo discutidos (Rutkoski et al., 2001).

A CAE pode ser diagnosticada pela técnica de isolamento viral a partir de células sanguíneas, leite, colostro, líquido articular, entre outros, entretanto, é uma técnica de difícil execução e alto custo, sendo realizada somente em laboratórios de pesquisa com infraestrutura para isolamento viral. Não é utilizada rotineiramente, somente para diagnóstico.

Tratamento

Não existe tratamento para nenhuma das formas clínicas da CAE (Smith; Sherman, 1994). É possível apenas melhorar os sinais clínicos com o tratamento sintomático, o que também não elimina o vírus do organismo do animal. Os antimicrobianos podem ser utilizados para prevenir infecções bacterianas secundárias que certamente vão acontecer, entretanto, não são recomendados. Deve-se atentar para o fato de que nenhum medicamento elimina o vírus. Um animal, uma vez infectado, vai ser sempre portador, e pode estar disseminando o vírus para os outros animais sadios que fazem parte do rebanho e que convivem com os infectados ou portadores assintomáticos (Franke, 1997).

Prevenção e controle

Vários estudos em diversos países são realizados no sentido de se adequar as medidas para a prevenção e o controle da CAE. Como inexistem vacinas para prevenção da enfermidade, as medidas profiláticas são de extrema importância para prevenir a ocorrência e adequar condições de convivência com a enfermidade. Dentre os procedimentos mais recomendados para o controle da transmissão do CAEV, Franke (1997) sugere:

a) Acompanhamento do parto, evitando-se que o caprino neonato entre em contato com o piso do galpão.

b) Impedir que o caprino neonato seja lambido pela cabra logo após o parto.

c) Impedir que o caprino neonato mame o colostro da cabra.

d) Utilizar colostro e leite heterólogo (de vaca ou de búfala) ou homólogo, ou seja, de cabra, porém, que tenha sido tratado termicamente (o colostro deve ser aquecido a 56 °C, em banho-maria, e mantido nesta temperatura durante 60 minutos). Após o tratamento, o colostro deve ser envasado em sacos de plástico ou garrafas PET (\pm 200 mL) e armazenados à temperatura de -20 °C. Para o fornecimento ao cabrito, deve ser descongelado, aquecido em banho-maria (não pode ser fervido) e oferecido logo após o nascimento.

e) Utilizar agulhas e outros objetos perfurocortantes sempre descartáveis.

f) Desinfetar todo material que entre em contato com sangue.

g) Estabelecer linha de ordenha, de forma que se inicie pelas cabras de primeira lactação seguida das que são soronegativas aos testes, e deixar as cabras mais velhas e soropositivas para o final da ordenha.

h) Realizar testes sorológicos em todos os animais do rebanho com frequência.

i) Separar animais soropositivos, evitando o contato deles com os demais animais do rebanho.

j) Estabelecer um programa de descarte para os animais soropositivos.

l) Adquirir somente animais sorologicamente negativos, proveniente de rebanhos idôneos e certificados.

m) Ter cuidado particular com o manejo das cabritas e dos cabritos para reprodução.

Micoplasmose em caprinos

Importância econômica

Micoplasmose ou agalaxia contagiosa (AC) é uma das principais doenças de cabras e ovelhas na Europa, principalmente na Grécia, na França, na Itália, em Portugal e na Espanha. Nesse continente, as perdas decorrentes dessa enfermidade somam mais de 30 milhões de dólares, principalmente devido à redução na produção leiteira, morte precoce de animais e aos abortos frequentes (Nicholas, 2002).

Segundo a Omsa, essa enfermidade também causa perdas significativas no continente africano, além de países como Índia, Israel, Irã Jordânia e Estados Unidos.

A morbidade de animais causada pela AC pode chegar a 100% do rebanho e a mortalidade pode atingir índices que variam entre 10% até 80%, dependendo da condição imunológica dos animais acometidos (Azevedo et al., 2002). Vários surtos importantes já foram descritos e, diante disso, medidas extremamente radicais são indicadas em algumas situações, visando controlar ou erradicar a infecção (Azevedo et al., 2006). Importante lembrar que em países onde a caprinocultura e a ovinocultura desempenham importante papel econômico e social, a AC é um dos problemas sanitários mais sérios que podem acometer os animais dos rebanhos (Marenda et al., 2004).

O impacto econômico mais grave é, sem dúvida, a queda abrupta na produção de leite ou quando o animal desenvolve um quadro de agalaxia (ausência total e repentina na produção de leite), que ocorre rapidamente e pode acometer 100% dos animais do rebanho em um período que pode ser, em média, de 1 semana. Outro impacto econômico importante é o elevado custo para o controle da doença (Alcântara et al., 2003) e da perda de credibilidade do rebanho.

Etiologia

O principal microrganismo responsável pela micoplasmose é o *Mycoplasma agalactiae*, entretanto, outras espécies podem estar relacionadas com a enfermidade, determinando os diferentes graus de gravidade da infecção. Associações com dois ou mais agentes já foram relatadas em alguns países, tais como: *M. mycoides* subesp. *Mycoides* e *M. putrefaciens* (Gil et al., 2003).

M. agalactiae foi isolado pela primeira vez em 1923 e foi denominado *Anulomyces galaxie*, posteriormente em 1957 Freundt, baseado em normas novas da taxonomia, propôs a denominação de *M. agalactiae* (Madanat et al., 2001; World Organisation for Animal Health, 2018).

Mycoplasma são microrganismos pertencentes à classe dos Mollicutis (*I. mollis* = macio, mole + *cutis* = derme, pele), ou seja, não possuem nenhum tipo de parede celular rígida. São bactérias muito pequenas, medindo entre 200 a 300 nm, amorfas, e têm habilidade de passarem por qualquer tipo de filtro, que são comumente utilizados para esterilização de meios de cultura produzidos nos laboratórios. Possui DNA circular de 877 kb. A sua membrana plasmática possui ribossomos e a molécula de DNA altamente condensada (Razin, 1999). A maioria dos micoplasmas têm vida extracelular facultativa e sua classificação bioquímica é baseada na sua capacidade de fermentação da glicose, ureia arginina, e do requerimento de esterol, na inibição do crescimento pela digitonina, digestão do soro animal, na atividade da fosfatase e na presença de filmes e manchas em condições de aerobiose ou microaerofilia, a uma temperatura média de 37 °C (Whitford et al., 1994).

Em meio sólido, iniciam seu crescimento de uma forma bastante peculiar, ou seja, para dentro do ágar, dando à colônia o aspecto característico de “ovo frito” ou “mamilar” (Figura 6). Quando são cultivados em meio de cultura líquido, essas bactérias não turvam o meio, no entanto, podem mudar a coloração deste em virtude da alteração do pH.

O tamanho das colônias varia de 0,01 a 0,5 mm de diâmetro, e é necessário a utilização de um microscópico para conseguir visualizar as colônias. Esses microrganismos são capazes de se fixarem às

células da mucosa do trato digestivo, respiratório, urogenital e ocular, além da glândula mamária e das articulações, lesionando os tecidos por meio da sua produção de metabólitos, representados, principalmente, pelo peróxido de hidrogênio, pelos radicais superóxidos e pela amônia. Essa bactéria é bastante resistente à penicilina, incluindo seus análogos, pois estes agem na parede celular, e vale lembrar que os *Mycoplasmas* não possuem parede celular, entretanto, são sensíveis a choques osmóticos e aos efeitos causados por detergentes.

Essa bactéria não fermenta a glicose, não hidrolisa arginina e nem a ureia, entretanto, necessita de condições de umidade atmosférica com 5% de CO₂ onde produz filmes e manchas em meio sólido. As colônias formadas têm uma aparência característica de ovo frito ou mamilar.

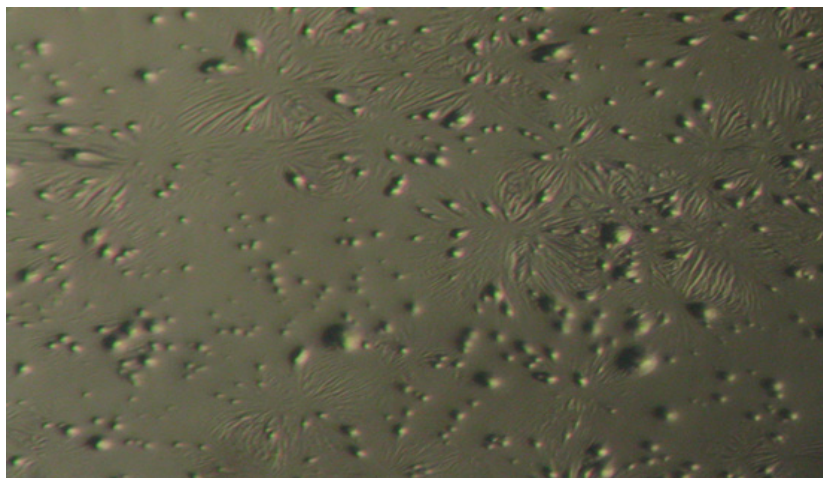


Foto: Edisio Oliveira de Azevedo

Figura 6. Cultivo de *Mycoplasma agalactiae* em meio sólido, colônias com aspecto característico de “ovo frito” ou “mamilar”.

O agente etiológico da micoplasmose é sensível ao aumento de temperatura, dessa forma, pode ser inativada a 60 °C durante 5 minutos ou a 100 °C em 1 minuto. Importante salientar que numa temperatura de 8 °C pode sobreviver por períodos maiores que 4 meses e durante 1 ou 2 semanas em temperatura ambiente. Em temperatura de -20 °C permanece completamente viável por período de 8 a 9 meses. Dessa

forma, é possível conseguir o crescimento de cepa de *M. agalactiae* a partir de amostra de leite proveniente de cabra com AC armazenada por mais de 5 anos a -20 °C. Essa bactéria é inativada pela radiação ultravioleta e a ação de desinfetantes comuns, desde que concentrados, como por exemplo, a cloramina, hidrocloreto de potássio e formalina (Bergonier et al., 1997).

Epidemiologia

Agalaxia contagiosa é transmitida muito rapidamente por meio do contato com animais infectados, independente destes apresentarem ou não sinais clínicos, ou da ingestão de água ou alimentos contaminados com exsudatos ou, ainda, por meio do leite. Vale salientar que a excreção da bactéria pode continuar durante vários meses no leite, urina, fezes, exsudatos oculares e nasais. Uma característica da infecção pelo *M. agalactiae* é a sua importante capacidade de persistir no organismo do animal, mesmo após a ocorrência da resposta imunológica. Nesse sentido, vários estudos têm demonstrado que os micoplasmas apresentam diversos sistemas básicos de mutação que promovem variações na estrutura e expressão de genes específicos, como uma estratégia vital para a sua sobrevivência (Razin, 1999).

A infecção por *M. agalactiae* pode ocorrer, principalmente, por via oral, respiratória ou mamária. Desta forma, na infecção pela via oral, primeiramente ocorre a aderência da bactéria às células epiteliais da mucosa e em seguida ocorre a invasão do intestino delgado. Neste caso, existe a possibilidade de isolamento de cepas a partir de suabe retal.

Nessa situação, após um período de bacteremia, em que ocorre quadro febril, há também a disseminação da bactéria para outros órgãos do corpo do animal, tais como glândula mamária, articulações, globo ocular, tendões, útero e linfonodos, entre outros que são menos acometidos. Nascimento de crias inviáveis e abortos são observados em decorrência da inflamação do útero.

As fêmeas em lactação podem ser infectadas pela via galactófora ascendente ou por meio das mãos contaminadas do ordenhador, ou

ainda pelas teteiras da ordenhadeira mecânica, como também por meio do contato com materiais contaminados, tipo: cama, solo das instalações em que os animais permanecem, entre outros. Desta forma, a ordenha realizada sem que se faça a higienização adequada faz com que a transmissão entre os animais seja bastante facilitada (Bergonier et al., 1997).

Excreções e secreções contêm microrganismos que podem infectar rapidamente todo o rebanho, principalmente por meio do colostro e leite de fêmeas infectadas (Real et al., 1994). Rebanhos livres de agalaxia contagiosa desenvolvem sintomatologia clássica imediatamente após introdução do agente, tornando-se cronicamente infectados ou assintomáticos, permanecendo portadores por longos períodos. Essa característica favorece a disseminação da infecção para outros animais e rebanhos (DaMassa, 1983; Ribeiro et al., 1995).

As instalações dos animais podem constituir importante via de infecção, devido ao contato próximo que os animais têm com elas. A comercialização de animais portadores da agalaxia contagiosa e o contato que esses animais apresentam durante o transporte também constitui um dos principais meios de transmissão da doença entre os animais dos rebanhos. Vale salientar que nos rebanhos endêmicos, os sinais clínicos da agalaxia contagiosa ocorrem com grande frequência de maneira próxima ou durante a lactação, sempre por vários anos consecutivos (Bergonier et al., 1997; Madanat et al., 2001).

Uma característica bastante importante da infecção por *M. agalactiae* é a sua elevada capacidade de persistir no organismo do animal, mesmo após a elaboração da resposta imunológica. Esse fato decorre da habilidade particular desse microrganismo de modificar a camada superficial da sua membrana plasmática, uma consequência da alta variação dos componentes da sua superfície, particularmente as lipoproteínas. É importante salientar que vários estudos têm demonstrado que, a despeito do pequeno genoma, os micoplasmas são repletos de sistemas básicos de mutações que promovem variação na expressão e estrutura de genes específicos para ser estratégia da sua sobrevivência (Razin, 1999). É importante salientar que a agalaxia contagiosa persiste nos animais do rebanho em

decorrência da contínua excreção por períodos longos, mesmo quando os sinais clínicos já não são mais observados (Madanat et al., 2001).

Também é importante salientar que as taxas de morbidade e de mortalidade podem variar, dependendo das condições imunológicas dos animais do rebanho acometido. Taxa de mortalidade em torno de 90% em animais jovens e de 5% em animais adultos foram relatadas no Brasil por Azevedo et al. (2002). Gil et al. (2003) descreveram um surto de agalaxia contagiosa em caprinos na Espanha. Nesse estudo, o rebanho constituído por 100 animais adultos, sendo 95 fêmeas e cinco machos, em 2 semanas, 84% das fêmeas apresentaram sinais clínicos, destas, 48% morreram e as outras 32 cabras precisaram ser eutanasiadas por apresentarem quadro clínico muito debilitante e sem possibilidade de cura. Entre os cabritos, o principal sinal clínico relatado foi poliartrite e prostração e a taxa de mortalidade nessa categoria animal foi de 82%.

Patogenia

M. agalactiae infecta o organismo do hospedeiro principalmente pela via oral e via intramamária, e com uma frequência menor, pela via respiratória, subcutânea, genital e ocular. Após ocorrer a infecção, os microrganismos se aderem ao tecido epitelial, utilizando as adesinas que se localizam na superfície (Razin, 1999).

A agalaxia contagiosa possui um período de incubação que pode ser de aproximadamente 8 semanas, dependendo da quantidade de microrganismos envolvidos, da virulência da cepa e resistência do organismo do hospedeiro. De maneira geral, em um surto, os primeiros animais acometidos são os que apresentam um quadro de evolução aguda com febre passageira; ocorre uma queda abrupta da produção de leite, agalaxia e mastite, que pode ser uni ou bilateral. No início do quadro clínico, o úbere se apresenta quente, edemaciado e bastante dolorido quando palpado. À medida que a doença vai evoluindo, o úbere vai se tornando flácido, com grande quantidade de tecido conectivo e, em situações eventuais, pode atrofiar.

Os animais desenvolvem bacteremia que é seguida de um quadro febril e distribuição da bactéria pelos órgãos-alvo, que são a glândula mamária, os olhos, os vários órgãos internos, os linfonodos, as articulações, os tendões, entre outros, locais em que ocorre o processo inflamatório. É importante esclarecer que o *M. agalactiae* não produz toxinas, e o mecanismo pelo qual ocorrem as lesões ainda não está totalmente esclarecido. Também é importante destacar que as fêmeas gestantes podem abortar ou até mesmo produzir crias inviáveis como consequência da inflamação no útero (Madanat et al., 2002).

Sinais clínicos

Nas cabras que apresentam mastite (Figura 7), o aspecto do leite pode variar entre aquoso a purulento, com presença de grumos, quando a amostra de leite permanece em repouso. Esse leite é impróprio para o consumo humano e animal, além de ser totalmente inadequado para a indústria de laticínios. Quando a infecção ocorre somente pelo *M. agalactiae*, o odor do leite permanece sem alteração, entretanto, quando ocorre contaminação também pelo de *M. putrefaciens* ou de outras bactérias produtoras de gases, observa-se um odor pútrido (Tully et al., 1974).

Sinais clínicos de poliartrite podem ser observados em caprinos de qualquer idade e as articulações frequentemente acometidas são as do carpo (Figura 8). Essas articulações apresentam-se aumentadas e no seu interior observa-se um líquido de aspecto fibrino-purulento, podendo variar de transparente a amarelado-amarronzado (Adams; Crawford, 1980). Quando o animal acometido apresenta mais de uma articulação envolvida, ocorre perda de peso bastante acentuada, o que pode levar o animal à morte por inanição, devido à incapacidade de locomoção.

Vale ressaltar que, embora a pneumonia seja uma lesão frequente nos casos de micoplasmose, especialmente quando o agente etiológico envolvido é *M. agalactiae*, essa condição clínica não é comumente observada. Entretanto, as bactérias *M. ovipneumoniae* e *M. arginini* já foram relatadas como responsáveis por quadros de pneumonia em ovinos (Kilic et al., 2013).

Foto: Edisio Oliveira de Azevedo



Figura 7. Leite de cabra com mastite provocada por *Mycoplasma agalactiae*.

Foto: Edisio Oliveira de Azevedo



Figura 8. Cabra com poliartrite provocada pela micoplasmose.

Diagnóstico

Quando se pensa em diagnóstico clínico para a agalaxia contagiosa é necessário levar em consideração se todos os sinais clínicos característicos da doença que estão presentes, ou seja, mastite, agalaxia, poliartrite e ceratoconjuntivite. Quando não estão presentes todos estes sinais clínicos, são necessárias técnicas de diagnóstico auxiliar, ou seja, análise laboratorial para estabelecer o diagnóstico etiológico por meio do cultivo, isolamento e identificação de *Mycoplasma* spp.

Dependendo do quadro clínico, deve-se coletar amostras de leite (Figura 9), líquido articular, secreção ocular, nasal e vaginal, sangue, soro sanguíneo, urina e lavado do conduto auditivo externo. Também é possível se coletar, quando da realização de necropsia, fragmentos de órgãos.

Todo o material biológico coletado deve ser enviado ao laboratório para a realização do diagnóstico o mais rápido possível, sempre sob refrigeração. As amostras clínicas devem ser acondicionadas em solução salina estéril glicerizada a 50% ou meio de transporte, contendo antibióticos (penicilinas) para a preservação dos micoplasmas e inibição de eventuais contaminantes. Para estudos histopatológicos, fragmentos de órgãos podem ser coletados e fixados em solução tamponada de formaldeído a 10% (Rodriguez et al., 1996).

É necessário salientar que laboratórios de diagnóstico veterinário de rotina, nem sempre realizam o cultivo e a identificação de cepas de micoplasmas, apesar de essa técnica da cultura bacteriana continuar sendo o método de diagnóstico definitivo. No cultivo, quando aparecem as colônias com aspecto de “ovo frito” ou mamilar, em associação com o perfil bioquímico, são as características utilizadas para traçar o perfil dos micoplasmas, sendo essas de extrema importância para o laboratório diagnóstico. A maioria dos micoplasmas forma colônias típicas com aspecto mamilar ou de “ovo frito” e a identificação de espécies pode ser feita por meio de provas bioquímicas e inibição de crescimento, utilizando os denominados antissoros de referência.

Foto: Edisio Oliveira de Azevedo



Figura 9. Amostras de leite normal (esquerda), com poucos grumos (centro) e com muito grumos (direita). Amostra do centro e da direita de animais com micoplasmose.

Todo o procedimento de coleta de amostras, envio ao laboratório de diagnóstico, cultivo e identificação, normalmente demanda um longo período de tempo para conclusão do diagnóstico, permitindo a permanência de animais infectados no rebanho facilitando a disseminação do agente para outros animais. A diferenciação das espécies por meio de métodos sorológicos pode ser utilizada. No entanto, em algumas situações existe a necessidade de comprovação por meio de técnicas mais específicas, devido à presença de reações cruzadas entre amostras ou mesmo por variações no tamanho e expressão antigênica das proteínas de superfície da amostra (Rosengarten; Yogev, 1996). Outra desvantagem dos métodos sorológicos é a necessidade de diferentes tipos de soros para se estabelecer a comparação frente ao antígeno que se deseja identificar, o que dificulta seu emprego na rotina diagnóstica.

Uma das principais características dos métodos sorológicos é a possibilidade de identificar anticorpos em animais que ainda não apresentam sinais clínicos, o que pode ocorrer na fase inicial da infecção, ou após a sintomatologia clínica já ter desaparecido, numa fase

posterior à infecção do animal. Desta forma, o uso correto das técnicas de testes sorológicos pode contribuir para que se estabeleçam corretamente as estratégias de controle das enfermidades, identificando de maneira correta e precisa os animais infectados, evitando a sua circulação, em particular em locais de aglomeração de animais, tais como, as feiras e exposições, ou quando da aquisição de animais em rebanhos com perfil sanitário desconhecido.

Campos et al. (2014) desenvolveram um teste de ELISA (enzyme-linked Immunosorbent assay) que, com 95% de especificidade, e entre 77 e 89% de sensibilidade para identificação de caprinos infectados com *M. agalactiae*, demonstraram que este ELISA pode ser um instrumento a ser utilizado em programas de diagnóstico e controle da agalaxia contagiosa, a exemplo do que já é realizado na Europa (Poumarat et al., 2012).

Outra técnica de diagnóstico bastante importante que também pode ser realizada é a reação em cadeia da polimerase (PCR). Essa técnica tem a capacidade de amplificação de molécula de DNA em bilhões de cópias idênticas, permitindo sua visualização. Apresenta alta especificidade e sensibilidade e tem sido amplamente utilizada em situações em que há pouca quantidade do material a ser analisado e para diagnóstico definitivo de diversas infecções (Rosengarten; Yogeve, 1996).

Tratamento

Apesar de *Mycoplasma* apresentar boa sensibilidade à maioria dos antibióticos disponíveis para utilização em caprinos no Brasil, a cura bacteriológica requer que seja realizado um tratamento prolongado, que pode perdurar por várias semanas. No entanto, sempre existe a necessidade de se considerar a permanência de animais infectados nos rebanhos, principalmente quando pode ocorrer a interrupção da antibioticoterapia (Nascimento et al., 2002; Azevedo et al., 2006).

Nos casos de rebanhos de caprinos em que ocorrem surtos, recomenda-se a antibioticoterapia por longos períodos na tentativa

de reduzir ou minimizar a disseminação do agente nos animais do rebanho. É necessário enfatizar que as tetraciclínas, os macrolídeos, o florfenicol, o tiamulin e as fluoroquinolonas são consideradas as drogas de maior eficácia para o tratamento. Já foram observados resultados clínicos satisfatórios, com a administração de tilosina (20 mg/kg de PV) durante 5 dias em caprinos com agalaxia contagiosa, entretanto, podem ocorrer recidivas em alguns animais (Azevedo et al., 2002).

É necessário salientar que o uso de bioterápicos (produto homeopático) preparados especialmente para o tratamento de agalaxia contagiosa tem se demonstrado uma alternativa interessante em termos de redução dos sinais clínicos, além de ser um tratamento de baixo custo. Em trabalho realizado com caprinos naturalmente infectados com *M. agalactiae* ficou demonstrado que a recuperação clínica ocorreu entre 7 e 49 dias de tratamento, enquanto os animais tratados alopaticamente apresentaram redução dos sinais clínicos, mas tiveram manifestações de recidivas, com sinais clínicos característicos de mastite e artrite (Silva et al., 2013).

No caso da existência da enfermidade/infecção, deve-se fazer um planejamento para seu saneamento e controle, tendo como principal meta a redução das perdas econômicas, evitar o descarte precoce e morte de animais e constituição de rebanhos livres da infecção. Para tanto, a indução do parto aos 145 dias de gestação, com separação das crias no momento do parto, administração de colostro tratado termicamente e leite pasteurizado ou separação de cabras não infectadas são medidas eficientes (Alcântara et al., 2003).

Prevenção e controle

Em rebanhos nos quais existem animais com agalaxia contagiosa ou infectados, é necessário que se faça um planejamento para realizar o saneamento e o controle da enfermidade na propriedade. Desta forma, a indução do parto com separação das crias imediatamente após o parto, realizando a administração de colostro de cabra tratado termicamente ou colostro heterólogo e leite pasteurizado ou de cabras não infectadas ou leite heterólogo são medidas consideradas eficientes (Alcântara et al., 2003).

Adicionalmente, deve-se adotar medidas para impedir a infecção de animais do rebanho por meio do estabelecimento de técnicas de diagnóstico precisas, quarentena dos animais recém-adquiridos por um período mínimo de 60 dias, além de evitar a aquisição de animais provenientes de rebanhos e áreas endêmicas ou desconhecidas.

No Brasil, ainda não há vacinas comerciais disponíveis. No entanto, os primeiros estudos descrevem a eficiência de vacinas inativadas no controle e prevenção da enfermidade.

Campos et al. (2013) produziram vacinas inativadas a partir de amostra de *M. agalactiae* isolados no Brasil e confirmaram a eficiência da vacinação, tanto em caprinos como em ovinos, mesmo que a persistência da imunidade tenha sido relativamente limitada, necessitando de doses de reforço da vacina aplicada semestralmente para a manutenção dos títulos de anticorpos.

Considerações finais

Considerando-se a insuficiência de políticas sanitárias direcionadas ao setor da ovinocaprinocultura, deve-se insistir na implementação do Programa Nacional de Sanidade de Caprinos e Ovinos (PNS-CO), pelo Ministério da Agricultura e Pecuária (Mapa), incluindo em seu escopo o diagnóstico, o controle e a prevenção das doenças descritas neste trabalho, além de outras que o setor julgue necessárias.

Referências

ADAMS, D. S.; CRAWFORD, T. B. CAE: a viral arthritis-encephalitis syndrome in goats. **International Goat Sheep Research**, v. 1, p. 168-72, 1980.

ADAMS, D. S.; OLIVER, R. E.; AMEGHINO, E.; DEMARTINI, J. C.; VERWOERD, D. W.; HOUWERS, D. J.; WAGHELA, S.; GORHAM, J. R.; HYLLSETH, B.; DAWSON, M.; TRIGO, F. J.; MCGUIRE, T. C. Global survey of serological evidence of caprine arthritis-encephalitis virus infection. **Veterinary Record**, v. 115, p. 493-495, 1984. DOI: 10.1136/vr.115.19.493.

ALAMEREW, E. A.; DEMIS, C.; ASFAW, T.; GEMEDA, B. A.; WOLDIFRA, Y.; ARAYA, A. Serological evidence of caprine arthritis encephalitis in North Shewa Zone, Ethiopia: clinical case analysis. **Veterinary Medicine: Research and Reports**, v. 13, p. 287-297, 2022. DOI: 10.2147/VMMR.S378605.

ALCÂNTARA, M. D. B.; AZEVEDO, E. O.; FARIAS, A. A.; TABOSA, I. M.; ARAÚJO, M. D.; SANTOS, F. A.; NASCIMENTO, E. R.; CASTRO, R. S. Indução de parto e separação das crias para controle da agalaxia contagiosa em caprinos. In: CONGRESSO LATINOAMERICANO DE BUIATRIA, 11.; CONGRESSO BRASILEIRO DE BUIATRIA, 5.; CONGRESSO NORDESTINO DE BUIATRIA, 3., 2003, Salvador. **Sanidade, base da economia pecuária**: programa final: livro de resumos. Salvador: Associação Brasileira de Buiatria, 2003. p. 71.

ALMEIDA NETO, J. B.; SÁ, F. B.; BUZINHANI, M.; TIMENETSKY, J.; MOTA, R. A.; ALMEIDA, M. Z. Ocorrência de *Mycoplasma conjunctivae* em ovinos sadios e com ceratoconjuntivite infecciosa, no estado de Pernambuco. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 71, n. 1, p. 79-81, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1590/1808-1657v71p0792004>.

ASSIS, A. P. M. V.; GOUVEIA, A. M. G. Evidências sorológicas de lentivírus (maedi-visna/artrite-encefalite caprina) em rebanhos nos estados de MG, RJ, BA e CE. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 23., 1994. Olinda, **Anais...** Olinda: Sociedade Pernambucana de Medicina Veterinária, 1994. p. 104.

AZEVEDO, E. O. de; ALCÂNTARA, M. D. B. de; TABOSA, I. M.; NASCIMENTO, E. R. do; FARIAS, A. A.; CASTRO, R. S. de; CAMPOS, C. A. M. Contagious agalactia by *Mycoplasma agalactiae* in dairy goats in Brazil: epidemiologic findings. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF THE INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR MYCOPLASMOLOGY (IOM), 14., 2002, Viena. **Proceedings...** Viena: The Austrin Society for Hygiene, Microbiology and Preventive Medicine, 2002. p. 48.

AZEVEDO, E. O. de; ALCÂNTARA, M. D. B.; NASCIMENTO, E. R.; TABOSA, I. M.; BARRETO, M. L.; ALAMEIDA, J. F. de; ARAÚJO, M. D.; RODRIGUES, A. R. O.; RIE-T-CORREA, F.; CASTRO, R. S. de. Contagious Agalactia by *Mycoplasma agalactiae* in small ruminants in Brazil: first report. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 37, p. 576-581, 2006. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/bjm/a/SxvKjf7DQfDSycW-QWhfTtzq/?lang=en>. Acesso em: 8 nov. 2025.

BANKS, K. L.; ADAMS D. S.; MCGUIRE, T. C.; CARLSON, J. Experimental infection of sheep by caprine arthritis-encephalitis virus and goats by progressive pneumonia. **Ameriacan Journal of Veterinary Research**, v. 44, p. 2307-2311, 1983.

BERGONIER, D.; BERTHELOT, X.; POUMARAT, F. Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. **Revue Scientifique et Technique**, v. 16, p. 848-873, 1997. DOI: 10.20506/rst.16.3.1062.

BRODIE, S. J.; CONCHA-BERMEJILLO, A. de la; SNOWDER, G. D. Corrent concepts in the epizootiology, diagnosis, and economic importance of ovine progressive pneumonia in North America: a reiew. **Small Ruminant Research**, v. 27, n. 1, p. 1-17, 1998. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0921-4488\(97\)00019-9](https://doi.org/10.1016/S0921-4488(97)00019-9).

CALLADO, A. K. C.; CASTRO, R. S. de; TEIXEIRA, M. F. da S. Lentivirus de pequenos ruminantes (CAEV e Maedi-Visna): revisão e perspectivas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 21, n. 3, p. 87-97, 2001. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2001000300001>.

CALLADO, A. K. C. **Avaliação in vitro e in vivo da infecção por lentivirus de pequenos ruminantes**. 2004. 122 f. Tese (Doutorado em Ciências Biológicas) – Universidade Federal de Pernambuco, Recife. Disponível em: <https://repositorio.ufpe.br/handle/123456789/1940>. Acesso em: 14 set. 2025.

CAMPBELL, J.; THOMAS, T. A survey for antibody to caprine retrovirus. **Australian Veterinary Journal**, v. 61, p. 368, 1984. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1984.tb07160.x>.

CASTRO, R. S.; NASCIMENTO, S. A., ABREU, S. R. O. Evidência sorológica de infecção pelo vírus da artrite-encefalite caprina em caprinos leiteiros do estado de Pernambuco. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 46, n. 5, p. 571-572, 1994.

CAMPOS, A. C.; AZEVEDO, E. O.; ALCÂNTARA, M. D. B.; SILVA, R. B. S.; CORDEIRO, A. A.; MAMEDE, A. G.; MELO, M. A.; NASCIMENTO, E. R.; CASTRO, R. S. Efficiency of inactivated vaccines against contagious agalactia in Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 65, n. 5, p. 1394-1402, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0102-09352013000500018>.

CAMPOS, A. C.; GREGORY, L.; RIZZO, H.; AZEVEDO, E. O. Antibodies anti-M. agalactiae in goats in the São Paulo, Brazil. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR MYCOPLASMOLOGY, 20., 2014, Blumenau. **Program & abstracts...** Viena: OGHMP, 2014.

CORK, L. C.; HADLOW, W. J.; CRAWFORD, T. B.; GORHAM, J. R.; PIPER, R. C. Infectious leukoencephalomyelitis of young goats. **The Journal of Infectious Diseases**, v. 129, p. 134-41, 1974. DOI: 10.1093/infdis/129.2.134.

CORK, L. C. Differential diagnosis of viral leukoencephalomyelitis of goats. **American Veterinary Medical Association**, v. 169, n. 12, p. 1303-1306, 1976. Disponível em: <https://avmajournals.avma.org/view/journals/javma/169/12/javma.1976.169.12.1303.xml>. Acesso em: 14 nov. 2025.

COTTEW, G. S.; YEATS, F. R. Mycoplasmas and mites in the ears of clinically normal goats. **Australian Veterinary Journal**, v. 59, p. 77-81, 1982. DOI: 10.1111/j.1751-0813.1982.tb02731.x.

CRAWFORD, T. B.; ADAMS, D. S. Caprine arthritis-encephalitis: clinical features and presence of antibody in selected goat populations. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 178, p. 713-8, 1981. Disponível em: <https://avmajournals.avma.org/view/journals/javma/178/7/javma.1981.178.07.713.xml>. Acesso em: 11 nov. 2025.

CUNHA, R. G.; NASCIMENTO, M. D. Ocorrência de anticorpos para o vírus da artrite-encefalite caprina em soros de caprinos do estado do Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 17, n. 2, p. 72-5, 1995.

- DAMASSA, A. J. Prevalence of mycoplasmas and mites in the external auditory meatus of goats. **California Veterinarian**, v. 37, n. 10, p. 10-13, 1983.
- DAMASSA, A. J.; BROOKS, D. L.; HOLMBERG, C. A. Pathogenicity of *Mycoplasma capricolum* and *Mycoplasma putrefaciens*. **Israel Journal of Medical Sciences**, v. 20, p. 975-978, 1984.
- EAST, N. E.; ROWE, J. D.; DAHLBERG, J. E.; THEILEN, G. H.; PEDERSEN, N. C. Modes of transmission of caprine arthritis-encephalitis virus infection. **Small Ruminant Research**, v. 10, p. 251-62, 1993. DOI: [https://doi.org/10.1016/0921-4488\(93\)-90130-A](https://doi.org/10.1016/0921-4488(93)-90130-A).
- ELLIS, T. M.; CARMAN, H.; ROBINSON, W. F.; WILCOX, G. E. The effect of colostrum derived antibody on neo-natal transmission of caprine arthritis-encephalitis virus infection. **Australian Veterinary Journal**, v. 63, p. 242-8, 1986. DOI: 10.1111/j.1751-0813.1986.tb02984.x.
- ELLIS, T. M.; ROBINSON, W. F.; WILCOX, G. E. Comparison of caprine arthritis-encephalitis viruses from goats with arthritis and goats with chronic interstitial pneumonia. **Australian Veterinary Journal**, v. 65, p. 254, 1988. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1751-0813.1988.tb14313.x>. Acesso em: 4 dez. 2025.
- FRANKE, C. R. **Controle sanitário da artrite-encefalite caprina (C.A.E.)**. Salvador: Edufba, 1997. 70 p.
- FLEURY, B.; BERGONIER, D.; BERTHELOT, X.; SCHLATTER, Y.; FREY, J.; VILEI, E. M. Characterization and analysis of a stable serotype-associated membrane protein (P30) of *Mycoplasma agalactiae*. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 39, n. 8, p. 2814-2822, ago. 2001. Disponível em: <https://journals.asm.org/doi/10.1128/jcm.39.8.2814-2822.2001>. Acesso em: 11 nov. 2025.
- GARCIA, M.; GALHARDO, M.; ARAÚJO, W. P.; D'ANGELINO, J. L.; BASTOS, P. S.; ROSSINI, A. J. Caprine arthritis-encephalitis (CAE): occurrence of positive sera in goats raised in Brazil. **Tropical Animal Health and Production**, v. 24, n. 3, p.164, 1992. DOI: 10.1007/BF02359608.
- GARCIA, M. Artrite-encefalite caprina: uma nova doença no Brasil. **A Hora Veterinária**, v. 13, n. 76, p. 57-59, 1993.
- GIL, M. C.; PEÑA, F. J.; MENDOZA, J. H.; GOMEZ, L. Genital lesions in an outbreak of caprine contagious agalactia caused by *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma putrefaciens*. **Journal of Veterinary Medicine. Series B**, v. 50, n. 10, p. 484, 2003. DOI: 10.1046/j.0931-1793.2003.00709.x.
- GREENWOOD, P. L.; NORTH, R. N.; KIRKLAND, P. D. Prevalence, spread and control of caprine arthritis-encephalitis virus in dairy goat herds in New South Wales. **Australian Veterinary Journal**, v. 72, n. 9 p. 341-345, 1995. DOI: 10.1111/j.1751-0813.1995.tb07538.x.

GREGORY, L.; CARDOSO, M. V.; BIRGEL JÚNIOR, E. H.; TEIXEIRA, S. R.; SOUZA, R. M.; PACHECO, W. A.; BIRGEL, E. H.; BENESI, F. J. Surto de ceratoconjuntivite infecciosa dos caprinos causada por *Mycoplasma conjunctivae* em caprinos adultos, criados no estado de São Paulo. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 70, n. 2, p. 199-201, 2003. DOI: <https://doi.org/10.1590/1808-1657v70p1792003>.

HARKISS, G. D.; WATT, N. J. Lentivirus infections and their detection. **Goat Veterinary Society Journal**, v. 11, n. 1, p. 19-25, 1990.

HÖTZEL, I.; BASTOS, E. S.; RAVAZZOLO, A. P.; MOOJEN, V. Caprine arthritis-encephalitis virus: isolation and identification in Rio Grande do Sul, Brazil. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v.26, p.1175-9, 1993.

JOHNSON, J. E.; PERKETT, E. A.; MEYRICK, B. Pulmonary veins and bronchial vessels undergo remodeling in sustained pulmonary hypertension induced by continuous air embolization into sheep. **Experimental Lung Research**, v. 23, n. 5, p. 459-473, 1997. DOI: <https://doi.org/10.3109/01902149709039238>.

KILIC, A.; KALENDER, H.; EROKSUZ, H.; MUZ, A.; TASDEMIR, B. Identification by culture, PCR, and immunohistochemistry of mycoplasmas and their molecular typing in sheep and lamb lungs with pneumonia in Eastern Turkey. **Tropical Animal Health and Production**, v. 45, p. 1525-1531, 2013. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3776281/>. Acesso em: 4 dez. 2025.

KENNEDY-STOSKOPF, S.; NARAYAN, O.; STRANBERG, J. D. The mammary gland as a target organ for infection with caprine arthritis-encephalitis virus. **Journal of Comparative Pathology**, v. 95, p. 609-17, 1985. DOI: 10.1016/0021-9975(85)90030-1

KRIEG, A.; PETERHANS, E. Die caprine arthritis-encephalitis in der Schweiz: epidemiologische und klinische Untersuchungen. **Schweizer Archiv für Tierheilkunde**, v. 132, p. 345- 352,1990.

LARA. M. C. S. H.; BIRGEL JÚNIOR, E. H.; REISCHAK, D.; MOOJEN, V.; GREGORY, L.; OLIVEIRA, J. C. F.; BIRGEL, E. H. Identificação imunoserológica de anticorpos anti-vírus da artrite-encefalite dos caprinos: comparação das técnicas de imunodifusão em gel de ágar, ensaio imunoenzimático e imunofluorescência indireta. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 69, n. 4, p. 1-5, 2002. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/aib/a/krcj4BMKpjmVQxgK9khjKJc/?lang=pt>. Acesso em: 8 nov. 2025.

LECHNER, F.; VOGT, H. R.; SEOW, H. F.; BODUNGEN, U. von; BERTONI, G.; ZURBRIGGEN, A.; PETERHANS, E. Expression of TNF alpha in arthritis caused by caprine arthritis encephalitis virus. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 54, n. 1/4, p. 281-289, nov. 1996. DOI: 10.1016/s0165-2427(96)05701-7.

LEITE, B. L. S.; MODOLO, J. R.; CASTRO, R. S.; STACHISSINI, A. V. M.; PADOVANI, C. R. Soroprevalência da artrite encefalite caprina a vírus, no Estado de São Paulo. In: CONGRESSO LATINOAMERICANO DE BUIATRIA, 11., 2003, Salvador. **Anais...** Salvador: [Associação Latinoamericana de Buiatria], 2003. p. 70.

LERONDELLE, C. Mammary infection caused by caprine arthritis encephalitis virus (CAEV). **Sciences Veterinaires Medecine Comparee**, v. 90, n. 5, p. 139-143, 1995.

MADANAT, A.; ZENDULKOVÁ, D.; POSPÍŠIL, Z. Contagious agalactia of sheep and goats: a review. **Acta Veterinaria Brno**, v. 70, p. 403-412, 2001. Disponível em: https://actavet.vfu.cz/media/pdf/avb_2001070040403.pdf. Acesso em: 2 dez. 2025.

MADANAT, A.; ZENDULKOVA, D.; LANY, P.; POSPÍŠIL, Z.; ÍHAL, P. Prevalence of *Mycoplasma agalactiae* antibodies in Czech and Jordanian herds of small ruminants. **Acta Veterinaria Brno**, v. 71, p. 37-44, 2002. DOI: <https://doi.org/10.2754/avb200271010037>.

MAREND, M. S.; VILEI, E. M.; POUMARAT, F.; FREY, J.; BERTHELOT, X. Validation of the suppressive subtractive hybridization method in *Mycoplasma agalactiae* species by the comparison of a field strain with the type strain PG2. **Veterinary Research**, v. 35, n. 2, p. 199-212, 2004. DOI: 10.1051/vetres:2004006

MCGUIRE, T. C.; OCROURKE, K. I.; KNOWLES, D. P.; CHEEVERS, W. P. Caprine arthritis-encephalitis lentivirus transmission and disease. **Current Topics in Microbiology and Immunology**, v. 160, p. 61-75, 1990. DOI: 10.1007/978-3-642-75267-4_4.

MODULO, J. R.; STACCHINI, A. V. M.; CASTRO, R. S.; RAVAZZOLO, A. P. **Planejamento de saúde para o controle da artrite-encefalite caprina**. Botucatu: Cultura Acadêmica Editora, 2003.

MOOJEN, V.; SOARES, H. C.; RAVAZZOLO, A. P.; PIZZOL, M. dal; GOMES, M. Evidência de infecção pelo lentivírus (Maedi-Visna/artrite-encefalite caprina) em caprinos no Rio Grande do Sul, Brasil. **Arquivos da Faculdade de Veterinária, UFRGS**, v. 14, p. 77-78, 1986.

MULLER, E. E.; NASCIMENTO, E. R.; METTIFOGO, E.; REIS, A. C. F.; FREITAS, J. C.; NASCIMENTO, M. G. F. Isolamento de *Mycoplasma arginini* e *Actinomyces pyogenes* de ovino com pleuropneumonia. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 20, n. 3, p. 118-119, 1998.

NAÇÕES UNIDAS. **Objetivo de Desenvolvimento Sustentável 2: fome zero e agricultura sustentável**. Brasília, DF, 2025. Disponível em: <https://brasil.un.org/pt-br/sdgs/2>. Acesso em: 4 dez. 225.

NARAYAN, O.; CLEMENTS, J. E. Biology and pathogenesis of lentiviruses. **Microbiology Society**, v. 70, n. 7, 1989. DOI: <https://doi.org/10.1099/0022-1317-70-7-1617>.

NARAYAN O.; ZINK, M.; GORRELL, M.; CRANE, S.; HUSO, D.; JOLLY, P.; SALTARELLI, M.; ADAMS, R. R.; CLEMENTS, J. The lentivirus of sheep and goats. In: LEVY, J. A. (ed.). **The Retroviridae**. New York: Springer, 1993. p. 229-255.

NASCIMENTO, E. R.; NASCIMENTO, M. G. F.; FREUND, E. A.; ANDERSEN, H. Isolation of *Mycoplasma mycoides* from outbreaks of caprine mycoplasmosis in Brazil. **The British Veterinary Journal**, v. 142, n. 246, p. 246-257, 1986. DOI: 10.1016/0007-1935(86)90068-0

NASCIMENTO, E. R.; BARRETO, M. L.; PLATENIK, M. O.; AZEVEDO, E. O.; TABOSA, I. M.; ALCÂNTARA, M. D. B.; ALMEIDA, J.F.; NASCIMENTO, M.G.F. Contagious agalactia by *Mycoplasma agalactiae* in goats in Brazil: etiologic study. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF THE INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR MYCOPLASMOLOGY (IOM), 14., 2002, Viena. **Proceedings...** Viena: The Austrin Society for Hygiene, Microbiology and Preventive Medicine, 2002. p. 45-46.

NICHOLAS, R. A Improvements in the diagnosis and control of diseases of small ruminants caused by mycoplasmas. **Small Ruminant Research**, v. 45, n. 2, p. 145-149, ago. 2002. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0921-4488\(02\)00095-0](https://doi.org/10.1016/S0921-4488(02)00095-0).

PENHA, A. M.; D'APICE, M. Agalaxia contagiosa das cabras em São Paulo. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 13, p. 299-301, 1942.

PERETZ, G.; ASSO, J.; DEVILLECHAISE, P. Le CAEV: revue des connaissances actuelles et conséquences pratiques. **Revue de Médecine Vétérinaire**, v. 144, n. 2, p. 93-8, 1993.

PHELPS, S. L.; SMITH, M. C. Caprine arthritis-encephalitis virus infection. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 203, n. 12, p. 1663-1666, dez. 1993. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8307813/>. Acesso em: 7 nov. 2025.

PINHEIRO, R. R.; ANDRIOLI, A.; GOUVEIA, A. M. G.; ARAGÃO, M. A. C.; MARTINEZ, P. M. Avaliação de antígenos para o diagnóstico de lentivírus em rebanho caprino sob programa de controle. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 77, n. 1, p. 133-137, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1590/1808-1657v77p1332010>.

PISONI, G.; MORONI, P.; TURIN, L.; BERTONI, G. Compartmentalization of small ruminant lentivirus between blood and colostrum in infected goats. **Virology**, v. 369, n. 1, p. 119-130, 2007. DOI: 10.1016/j.virol.2007.06.021.

POUMARAT, F.; GRAND, D. le; GAURIVAUD, P.; GAY, E.; CHAZEL, M.; GAME, Y.; BERGONIER, D. Comparative assessment of two commonly used commercial ELISA tests for the serological diagnosis of contagious agalactia of small ruminants caused by *Mycoplasma agalactiae*. **BMC Veterinary Research**, v. 8, n. 109, p. 1-12, 2012. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1186/1746-6148-8-109>. Acesso em: 14 nov. 2025.

PUGH, D. G.; BAIRD, A. N. (ed.). **Sheep and goat medicine**. Maryland Heights: Elsevier Saunders, 2002. 621 p. Disponível em: <https://www.boerboksa.co.za/Publications/Articles/New/Sheep%20and%20Goat%20Medicine.pdf>. Acesso em: 14 nov. 2025. , Saunders, 468p., 2002.

RAZIN S. Adherence of pathogenic mycoplasmas to host cells. **Bioscience Reports**, v. 19, n. 5, p. 367-72, out. 1999. DOI: 10.1023/a:1020204020545.

REAL, F.; DÉNIZ, S.; ACOSTA, B.; FERRER, O.; POVEDA, J. B. Caprine contagious agalactia caused by *Mycoplasma agalactiae* in the Canary Islands. **The Veterinary Record**, v. 135, p. 15-16, 1994. DOI: 10.1136/vr.135.1.15

REISCHAK, D.; RAVAZZOLO, A. P.; MOOJEN, V. Imunofluorescência utilizando isolados brasileiros no diagnóstico sorológico de infecção por lentivírus em caprinos. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 22, n. 1, p. 7-12, 2002. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2002000100003>.

RIBEIRO, V. R.; NASCIMENTO, E. R.; FACCINI, J. L. H.; NASCIMENTO, M. G. F.; LIGNON, G. B. Ocorrência de micoplasmas em caprinos através das técnicas de imunofluorescência indireta e inibição de crescimento. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 17, n. 1, p. 26-28, 1995.

RODRÍGUEZ, J. L.; ORÓS, J.; RODRÍGUEZ, J. B.; POVEDA, J. B.; RAMÍREZ, A.; FERNÁNDEZ, A. A pathological and immunohistochemical study of caprine pleuropneumonia induced by subspecies of *Mycoplasma mycoides*. **Journal of Comparative Pathology**, v. 114, n. 4, p. 373-384, 1996. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0021-9975\(96\)80013-2](https://doi.org/10.1016/S0021-9975(96)80013-2).

ROSENGARTEN, R.; YOGEV, D. Variant colony surface antigenic phenotypes within mycoplasma strain populations: Implications for species identification and strain standardization. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 34, n. 1, p. 149-158, 1996. DOI: 10.1128/jcm.34.1.149-158.1996.

ROWE, J. D.; EAST, N. E. Risk factors for transmission and methods for control of caprine arthritis-encephalitis virus infection. **The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice**, v. 13, p. 35-53, 1997. DOI: 10.1016/s0749-0720(15)30363-7

RUTKOSKI, J. K.; WERENICZ, R.; REISCHAK, D.; WENDELSTEIN, A. C.; MOOJEN, V.; RAVAZZOLO, A. P. Detecção da infecção pelo vírus da artrite-encefalite caprina: imunodifusão em ágar e reação em cadeia da polimerase com "primers" degenerados. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 53, n. 6, p. 635-640, 2001. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0102-09352001000600001>.

SANTOS, L. M. M.; PEREIRA, C. S.; MANSUR, F. J.; LOPES, L. A.; CAMPOS, A. C.; AZEVEDO, E. O.; CASTRO, R. S.; BARRETO, M. L.; ALMEIDA, J. F.; NASCIMENTO, E. R. *Mycoplasma agalactiae*: outbreak in goat herd of Rio de Janeiro State, Brazil. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR MYCOPLASMOLOGY, 20., 2014, Blumenau. **Programm & abstracts...** Viena: OGHMP, 2002. Poster session 1, p. 22.

SANTOS, O. M.; CAMPOS A. C.; SANTOS J. P.; SANTOS P. O. M.; CALDAS E. L. C.; SANTOS, A. D. F.; NASCIMENTO, E. R.; CASTRO, R. S.; AZEVEDO E. O. Agalaxia contagiosa em ovinos e caprinos do Estado do Sergipe: dados preliminares. **Scientia Plena**, v. 11, n. 4, p. 1-5, 2015. Disponível em: <https://www.scientiaplena.org.br/sp/article/view/2503>. Acesso em: 5 dez. 2025.

SILVA, N. S.; MARINHO, M. L.; AZEVEDO, E. O.; CAMPOS, A. C.; CARVALHO, M. G. X. Tratamento alopático e homeopático em caprinos com agalaxia contagiosa: estudo comparativo. **Archives of Veterinary Science**, v. 18, n. 4, p. 57-64, 2013. Disponível em: <https://pdfs.semanticscholar.org/cc9/ae312367226998544c03c8eb32a74eb29ef3.pdf>. Acesso em: 14 nov. 2025.

SMITH, M. C.; SHERMAN, D. M. **Goat medicine**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994. 620 p.

TRAVASSOS, C.; BENOÎT, C.; VALAS, S.; SILVA, A.; PERRIN, G. Detection of caprine arthritis-encephalitis virus in sperm of experimentally infected bucks. **Veterinary Research**, v. 29, n. 6, p. 579-84, 1998.

TULLY, J. G.; BARILE, M. F.; EDWARD, D. G.; THEODORE, T. S.; ERNO, H. Characterization of some caprine mycoplasmas, with proposals for new species, *Mycoplasma capricolum* and *Mycoplasma putrefaciens*. **Journal of General Microbiology**, v. 85, p. 102-120, 1974. DOI: 10.1099/00221287-85-1-102.

VERWOERD, D. W.; TUSTIN, R. C. Caprine arthritis-encephalitis. In: COETZER, J.; THOMSON, G.; TUSTIN, R. (ed.). **Infections diseases of livestock with special reference to Southern Africa**. [Capetown]: Oxford University Press, 1994. v. 2, p. 797-799.

WHITFORD, H. W.; ROSEBUSCH, R. F.; LAUERMAN, L. H. **Mycoplasmosis in animals: laboratory diagnosis**. Ames: Iowa State University Press. 1994. 173 p.

WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH. **Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals**. [Paris], 2018. Capther 3.7.3.

ZAVAGLI, V. L'agalaxie contagieuse des brebis et des chèvres. **Bulletin de l'office International des Epizooties**, v. 36, p. 336-362, 1951.

