

**Ana Cristina Passos de Paiva Bello**

**ARTERITE VIRAL EQUINA NO ESTADO DE MINAS GERAIS**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária, como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Veterinária.

Área de Concentração: Medicina Veterinária Preventiva

Orientador: Rômulo Cerqueira Leite

**Belo Horizonte**  
**UFMG - Escola de Veterinária**  
**2006**

B446a Bello, Ana Cristina Passos de Paiva, 1971-  
Arterite viral eqüina no Estado de Minas Gerais / Ana Cristina  
Passos de Paiva Bello. – 2006.  
27 p. : il.

Orientador: Rômulo Cerqueira Leite  
Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais,  
Escola de Veterinária  
Inclui bibliografia

1. Eqüino – Doenças – Teses. 2. Viroses em animais – Teses.  
3. Vírus de RNA – Teses. I. Leite, Rômulo Cerqueira. II. Universidade  
Federal de Minas Gerais. Escola de Veterinária. III. Título.

CDD – 636.108 969





Dedico,  
Ao meu grande companheiro Arildo, aos meus avós, pais e  
irmã pelo apoio incondicional e amoroso que me deram a força para  
prosseguir.

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Rômulo Cerqueira Leite pela orientação, exemplo, receptividade e pela confiança depositada, sempre compartilhando seus conhecimentos.

A Dra. Maria do Carmo Custódio de Souza H. Lara pelo apoio e ensinamentos e por ter aberto generosamente seu laboratório e seu tempo para o desenvolvimento das análises.

Ao Prof. Maurílio de Andrade Rocha por toda ajuda e incentivo inicial.

Ao Prof. Romário Cerqueira Leite pelo incentivo e amizade.

Ao Prof. Jenner Karlisson Pimenta dos Reis pelas contribuições e sugestões desde o principio.

Ao Prof. Marcos Bryan pela disponibilidade em colaborar com suas sugestões.

Ao Prof. João Paulo Haddad pelas pela paciência durante as correções.

À Dra Marilda e ao IMA pela contribuição ao trabalho.

À Escola de Veterinária da UFMG, ao Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, seus professores e funcionários pela oportunidade.

À Nadia Maria da Silva pelo apoio e auxílio durante a formatação da Dissertação.

Aos funcionários da biblioteca e principalmente à Walkíria Maria Valle de Oliveira pelas correções.

Aos meus queridos Professores e amigos da UFRPE pelo apoio durante minha graduação e incentivo para alçar novos vãos, principalmente a Prof<sup>a</sup> Maria José Sena quem viabilizou nossa vinda a UFMG.

À FAPEMIG pelo apoio financeiro ao projeto.

À CAPES pela concessão de bolsa durante o curso de Mestrado.

À Suely, Cláudia e família pelo acolhimento e carinho como abriram suas casas.

Aos meus colegas de curso pelo carinho e agradável convivência.

Aos meus familiares a quem credito o fato ter conseguido chegar até aqui.

---

“As incontáveis estrelas e constelações que vemos hoje foram descobertas aos poucos. O interessante é que, quanto mais poderosos são nossos telescópios, mais e mais encontramos estrelas e vidas. Quanto maior nosso poder de ver as coisas, mais coisas há para ver.”

(Dalai-Lama, 2000)

---

## SUMÁRIO

---

	<b>RESUMO</b> .....	9
	<b>ABSTRACT</b> .....	9
<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	10
<b>2</b>	<b>REFERENCIAL TEÓRICO</b> .....	10
<b>2.1</b>	<b>Histórico e epidemiologia da doença</b> .....	10
<b>3</b>	<b>LITERATURA CONSULTADA</b> .....	14
<b>3.1</b>	<b>Diagnóstico</b> .....	15
<b>4</b>	<b>MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	16
<b>5</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	17
<b>6</b>	<b>CONCLUSÕES</b> .....	22
<b>7</b>	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	22

---

## LISTA DE TABELAS

---

Tabela 1	Número de propriedades, de municípios, de animais e média de animais por propriedade coletados por dez Delegacias Regionais do IMA em Minas Gerais, 2002.....	16
Tabela 2	Resultados obtidos através do teste de soroneutralização para arterite viral eqüina de soro de eqüídeos coletados pelas Delegacias Regionais do IMA em MG. Determinação da freqüência, segundo Delegacia Regional de procedência das amostras.....	18
Tabela 3	Caracterização dos animais estudados quanto a espécie ao sexo e idade.....	18
Tabela 4	Caracterização dos animais estudados quanto a raça, espécie, freqüência de reagentes .....	18
Tabela 5	Apresentação dos animais reagentes para arterite viral eqüina segundo a espécie, Delegacia Regional, sexo, idade e raça .....	20
Tabela 6	Resultados obtidos através do teste de soroneutralização para arterite viral eqüina em eqüídeos de acordo com a procedência das amostras e espécie animal.....	20





## **RESUMO**

A arterite viral eqüina acomete eqüídeos e seu controle é de grande importância na eqüideocultura. Tem sido descrita mundialmente, havendo poucos estudos no Brasil. Objetivou-se com esse trabalho verificar a frequência e distribuição da doença em dez Delegacias Regionais do Estado de Minas Gerais através do teste de soroneutralização. Os resultados encontrados apresentaram uma frequência de 0,85% no total da amostragem (7/826), enquanto que nas Delegacias Regionais os resultados encontrados foram: Almenara (0,77%), Montes Claros (1,09%), Oliveira (2,12%), São Gonçalo do Sapucaí (2,22%), Teófilo Otoni (1,36%) e Viçosa (1,72%). Nas Delegacias Regionais restantes – Bambuí, Curvelo, Governador Valadares e Unaí não houve animal reagente. Caracterizando-se, portanto, o contato de eqüídeos com o vírus da arterite viral eqüina em sete das dez Delegacias Regionais investigadas no Estado de Minas Gerais.

Palavras-chave: eqüinos, arterite viral eqüina, soroneutralização, Minas Gerais.

## **ABSTRACT**

The equine viral arteritis infects equides and his control is very important to equideoculture. This infection has been reported in several countries, but there are only a few studies in Brazil. This work intended to verify the frequency and distribution of the disease in ten regions of Minas Gerais State using the test of seroneutralization. The results obtained showed a tax (0.85%) of all the samples (7/826), while the founds in the regions were: Almenara (0.77%), Montes Claros (1.09%), Oliveira (2.12%), São Gonçalo do Sapucaí (2.22%), Teófilo Otoni (1.36%) and Viçosa (1.72%). The regions of Bambuí, Curvelo, Governador Valadares e Unaí there's no animal reagent. Characterizing, therefore, the contact of equides with the virus of the equine viral arteritis in seven of ten investigated regions of Minas Gerais State.

Keywords: equines, equine viral arteritis, seroneutralization, Minas Gerais.

## 1. INTRODUÇÃO

O eqüino é o animal que mais contribuiu com o desenvolvimento humano, sendo o motor vivo dos instrumentos de produção criados pelo homem. Embora seja um animal trazido pelos colonizadores europeus, teve uma adaptação perfeita nas terras americanas e contribuiu decisivamente para a consolidação e desenvolvimento do território brasileiro e para a formação da nação denominada Brasil.

O maior rebanho eqüino do mundo é o chinês seguido pelo México, e o Brasil ocupa terceiro lugar com aproximadamente 5,9 milhões de cabeças, divididas em várias raças importadas e aquelas formadas em nosso território.

A arterite viral eqüina (AVE) tem sido estudada na América do Norte, Ásia, Europa, África e Austrália. Na América do Sul, inclusive no Brasil, são poucas as pesquisas referentes a esta enfermidade, não tendo sido ainda pesquisada em Minas Gerais, onde está localizado o maior efetivo eqüino do País segundo dados do IBGE (Pesquisa..., 2004).

Objetivou-se com este trabalho verificar a frequência e distribuição de eqüídeos soropositivos para arterite viral eqüina (AVE) em dez Delegacias Regionais do IMA em Minas Gerais, através da técnica de soroneutralização, de forma a subsidiar futuras propostas de controle da doença.

## 2. REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1. Histórico e epidemiologia da doença

A arterite viral eqüina é uma enfermidade de caráter cosmopolita e acomete todos os eqüídeos (Paweska et al., 1997), no entanto, tem sido mais descrita na espécie eqüina, causando sérios prejuízos econômicos devido a perdas diretas decorrentes de quadros respiratórios a abortamentos e quadros fatais, além de

restrições internacionais para o tráfego e comercialização de animais e sêmen (Senne et al., 1985; Timoney; McCollum, 1996).

Os primeiros relatos da doença foram publicados no final do século XIX e início do XX na Inglaterra, descrevendo a presença de uma patologia propagada por garanhões através da cobertura de éguas durante mais de uma estação de monta, cujos sinais clínicos eram compatíveis aos que atualmente se determinam como característicos da doença (Pottie, 1888; Clark, 1892; Reeks, 1901; Reeks, 1902).

M'fadyean (1901) questiona a nomenclatura utilizada para a identificação da doença. Até então, esta era identificada como influenza, infecção já bastante antiga no país, entretanto, apesar do quadro de infecção respiratória em comum, havia algumas características peculiares deste novo quadro, também denominado de "pink-eye"<sup>1</sup>, esta última reconhecida como uma patologia relativamente moderna oriunda de animais importados da América do Norte. Nestas publicações iniciais os autores já apontavam a necessidade de se discutir junto aos órgãos de fiscalização de sanidade animal, ligados ao Ministério da Agricultura, medidas de prevenção e controle na dispersão da infecção. Reeks (1902) sugere a possibilidade do controle do "pink-eye" através de isolamento de animais suspeitos.

A arterite viral eqüina (AVE) é uma patologia causada por um vírus da família *Arteriviridae*, RNA positivo de fita simples. Foi caracterizada etiológicamente em 1953 quando o vírus foi isolado de pulmões de fetos abortados durante uma epidemia de abortamentos e doenças respiratórias em eqüinos na região de Bucyrus, Ohio – Estados Unidos (Doll et al., 1957a,b). Os autores propuseram, então, a denominação de arterite viral eqüina com base no

---

<sup>1</sup> Seguindo uma tradução literal "pink-eye" corresponde a "olho-rosa". Esta denominação se deu em função do quadro de conjuntivite freqüentemente observado durante infecção pelo VAVE.

isolamento do agente viral e sua diferenciação de outros agentes, por testes de reação cruzada, por vírusneutralização e teste de fixação de complemento, pela sintomatologia específica, análise hematológica e por achados de lesões características de capilares em animais infectados que vieram ao óbito.

As proteínas estruturais do virion incluem seis proteínas do envelope – E, GP2b (G<sub>S</sub>), GP3, GP4, GP5 (G<sub>L</sub>) e M – e uma proteína N do nucleocapsídeo. A proteína GP5 é a principal determinante neutralizante do vírus da Arterite viral eqüina (VAVE) e apesar de haver uma considerável variação na seqüência da proteína GP5 de amostras de campo do vírus há apenas um sorotipo e todas as amostras de campo avaliadas até o momento são neutralizadas por antisoro policlonal produzido contra a amostra virulenta Bucyrus. Entretanto, as amostras de campo são normalmente distinguidas baseando-se em testes com diferentes antisoros policlonais e anticorpos monoclonais (MAbs) e, similarmente, amostras distintas geograficamente e temporariamente diferem na gravidade da doença clínica que induzem e em seu potencial abortogênico, sendo a amostra Bucyrus considerada padrão (De Vries et al., 1992; Snidjer et al., 2003; Wieringa et al., 2003).

A estabilidade física do vírus foi estudada por McCollum et al. (1961), onde descrevem modos de estocagem da cepa Bucyrus mantendo sua infectividade em culturas de tecidos por mais de 75 dias a 4°C, por 2-3 dias a 37°C e por 20-30 minutos a 56°C. O vírus pode ser estocado por anos a -70°C sem que haja uma perda significativa de sua infectividade. Em temperatura ambiente o vírus perde sua infectividade dentro de seis meses. A estocagem de sêmen contaminado com o vírus AVE por quatro meses em nitrogênio líquido não gera efeito na atividade biológica do vírus (Schimtt apud De Vries et al., 1996). O vírus permanece viável em sêmen fresco, resfriado e congelado (Timoney e McCollum, 1986).

Evidências sorológicas sugerem que a infecção natural ocorra em todos os eqüídeos. Há uma proximidade genética e antigênica entre amostras de vírus de asininos e o vírus eqüino da arterite viral eqüina. Esta característica leva a crer na viabilidade de infecção do vírus de uma espécie afetar a outra (Paweska, 1995). Apesar de não se ter relatos de abortamentos ou doença clínica em infecções naturais em muares e asininos. Durante infecção experimental em asininos observou-se sintomatologia clínica característica de arterite viral eqüina. Foram também identificados asininos persistentemente infectados disseminando o VAVE via sêmen (Paweska et al., 1995). Resultado de estudos experimentais tem demonstrado que muares são susceptíveis a infecção com amostra eqüina (McCollum et al., 1995) e os eqüinos tornam-se infectados com amostras asininas (Paweska et al., 1996). Os isolados de muares, entretanto, demonstraram ser de baixa transmissibilidade e patogenicidade para eqüinos sem se conseguir estabelecer nem a soroconversão, nem a recuperação viral (Paweska et al., 1996).

Durante a fase aguda da infecção o VAVE se dissemina principalmente por via respiratória através do contato com aerossóis, por outras secreções corporais (urina, fezes, secreção lacrimal e vaginal), sangue e fômites. O vírus é encontrado nas secreções respiratórias por 7 a 14 dias e em outros tecidos por 28 dias (Timoney e McCollum, 1993). O período de incubação pode variar de 1 a 14 dias com uma média de sete dias (Scoggins, 1986; Timoney e McCollum, 1996).

Eqüinos de todos os grupos etários são susceptíveis. A doença se dissemina rapidamente em um grupo de eqüinos exposto, e embora o curso da doença seja curto, um surto em um grupo de eqüinos pode persistir por semanas. As infecções naturalmente adquiridas em potros recém-nascidos podem ocorrer como surtos e causar doença grave (Del Piero et al., 1997).

Apesar da maioria dos casos de AVE serem subclínicos, certas cepas de vírus, aliadas à resposta individual, podem causar a doença variando quanto à severidade (desde uma leve descarga nasal até a morte) (Doll et al., 1957a). A doença sistêmica costuma se apresentar de discreta a moderada e autolimitante, com recuperação entre cinco a dez dias em sua maioria. Dentre os sinais clínicos mais observados estão: lacrimejamento, conjuntivite, edema palpebral, secreção nasal serosa, congestão da mucosa nasal, edema dos membros posteriores e depressão. Menos freqüentemente observa-se: fotofobia, leve opacidade córnea, tosse, dispnéia, fraqueza e instabilidade no caminhar, rigidez, ulceração e crepitação das articulações, edema de escroto, prepúcio, úbere, edema pulmonar. Nos casos mais graves, os animais apresentaram diminuição ou ausência total de apetite. A persistência dos sintomas clínicos pode variar de um a quinze dias. O período febril tem duração de um a dez dias, a temperatura retal pode variar de valores normais a 41,5°C. (Doll et al., 1957a, b; Bryans et al. 1957; Breese e McCollum, 1973; Crawford e Henson, 1973; Cole et al., 1986; MacLachlan et al., 1996).

A transmissão venérea também é responsável por alto índice de contaminação a partir de garanhões infectados por via respiratória, que após a recuperação clínica, continuam a transmitir o vírus através do sêmen em 30 a 60% dos casos (Timoney et al., 1987; Timoney e McCollum, 1998; Balasuriya e MacLachlan, 2004).

Existem dois estágios de portador: um estágio de curta duração durante a convalescença, de uma a três semanas; e um estágio crônico de longa duração que pode persistir por anos após a infecção com a manutenção do vírus no canal deferente, ampolas, vesículas seminais, próstata e glândulas bulbouretrais (Neu et al., 1988). Não há evidências de garanhões que tenham espontaneamente cessado a transmissão viral via sêmen e tenham retornado a eliminar o vírus (Timoney e McCollum, 1998).

Até o momento, não há relatos da transmissão via venérea de fêmeas para machos, apesar deste quadro ainda não estar bem esclarecido (Timoney e McCollum, 1986; De Vries et al., 1996). Supõe-se que haja uma dependência dos níveis de testosterona, já que potros e animais castrados não disseminam o vírus através de suas secreções (Fukunaga, et al., 1982; McCollum et al., 1994). Acredita-se que isto ocorra em função da ação imunossupressora dos andrógenos (McCollum et al., 1994). Em termos gerais, potros abaixo dos 10 meses ainda não sintetizam testosterona em quantidades significativa quando comparada àquelas da puberdade (Naden et al., 1990).

Jones et al. (1957) e Jones (1969) através de microscopia ótica encontraram lesões características, necrose das células musculares com perda do núcleo e substituição do citoplasma com material eosinofílico homogêneo, envolvendo pequenas artérias de cerca de 0,5 mm de diâmetro distribuídas pelo corpo com edema e presença de leucócitos próximos à túnica adventícia arterial. Embora mais proeminentes no ceco, cólon, cápsula adrenal, baço e linfonodos, as lesões arteriais foram encontradas em todos os sistemas orgânicos. Holyoak et al. (1993 a, b) descrevem as lesões microscópicas do trato reprodutivo de animais jovens observadas durante fase aguda da doença, desde leve infiltração de células inflamatórias adjacentes em pequenos vasos sangüíneos, até edema inflamatório intersticial e vasculite necrótica.

As lesões encontradas no trato reprodutivo surgem como consequência da replicação viral e lise das células endoteliais. Neu et al. (1992) evidenciaram uma queda temporária da qualidade do sêmen de animais com sintomas agudos da AVE. Estes autores atribuem este fato a uma consequência do edema escrotal e do aumento de temperatura corporal e não diretamente pelo efeito viral no epitélio germinal do testículo.

Fêmeas prenhes são consideradas de maior risco, pois, casos de abortamentos ocorrem em 80% das éguas expostas (Scoggins,

1986). Segundo Doll et al. (1957a), os abortamentos ocorreram entre o 1º ao 30º dia após a primeira exposição ao vírus com a ocorrência ou não de sintomatologia. O período de maior ocorrência de abortamentos está compreendido entre o 5º e 10º mês de gestação, complicações como retenção de placenta e metrites não ocorreram em todos os casos. Observou-se que alguns fetos apresentavam autólise indicando já terem ido a óbito dois a quatro dias antes dos abortamentos. Exames histológicos de tecido pulmonar, hepático, e esplênico não revelaram corpos de inclusões citoplasmáticas ou intranucleares (Doll et al., 1957a, b; Cole et al., 1986; Johnson et al., 1991). Segundo Jones et al. (1957) e Jones (1969) os fetos mortos intra-útero ou abortados, apesar de sua alta contaminação e infectividade, encontravam-se em alguns casos edemaciados, mas sem identificação de lesões arteriais específicas.

Coignoul e Cheville (1984) observaram miometrite aguda multifocal, sugerindo haver evidências da replicação viral no miométrio em função das lesões encontradas e pela recuperação do VAVE no trato genital das éguas. Já as lesões endometriais são atribuídas, não diretamente ao VAVE, mas ao deficiente suprimento sanguíneo fetal e placentário. Os abortamentos, segundo os autores, seriam resultado do quadro de miometrite devido a um decréscimo do aporte sanguíneo por compressão mecânica dos vasos sanguíneos em decorrência do edema do miométrio ou pela distensão tecidual com perda de tonicidade do miométrio, seguido de descolamento placentário, com expulsão de feto já morto ou agonizante. Um outro possível mecanismo proposto envolve a diminuição da produção de progesterona pelos danos placentários e liberação local de prostaglandina. Vaala et al. (1992) descrevem a transmissão transplacentária quando a égua se infecta em período mais tardio da gestação podendo resultar em potro congenitamente infectado. Restos fetais resultantes de abortamentos também constituem uma importante fonte de infecção (De Vries et al., 1996; Timoney e McCollum, 1996).

Potros nascidos de éguas soropositivas adquirem anticorpos através da ingestão do colostro, os quais declinam a partir do segundo ao sexto mês, tornando-se, então, soronegativos. Observou-se experimentalmente a eficiência da imunidade adquirida por recém-nascidos, através da ingestão de colostro, em moderar ou prevenir o aparecimento de sinais clínicos leves (McCollum, 1976; Hullinger et al., 1998). Deste modo a resposta inata da mucosa do trato respiratório e genital atua como a primeira linha de defesa encontrada pelo VAVE durante infecção natural. Trabalhos experimentais demonstraram que a resposta imune é eficiente e de longa duração, pois, animais infectados naturalmente tornam-se refratários a arterite eqüina clínica quando inoculados experimentalmente com amostra virulenta. A doença em sua maioria tem uma recuperação rápida causando uma imunidade natural por mais de sete anos, podendo se manter pela vida toda (Crawford e Henson, 1973; McCollum e Bryans, 1973). O preciso papel que a imunidade inata na resposta protetora dos animais ao VAVE ainda não é bem esclarecida (Balasuriya e MacLachlan, 2004).

McCollum et al. (1971) traçaram uma distribuição temporal sistêmica do vírus a partir de infecção experimental por exposição a aerossol. Determinaram que todos os tecidos e fluidos dos eqüinos que morreram ou foram sacrificados no sétimo e oitavo dia após inoculação, continham o vírus. No primeiro dia após a exposição, uma pequena quantidade de vírus foi detectada no pulmão e no segundo dia no pulmão e linfonodos bronquiais. Após o décimo dia, as quantidades virais nos tecidos e fluidos corporais diminuíram sua taxa drasticamente, exceto nos rins onde uma alta taxa permaneceu até 19º dia.

O VAVE se replica nos macrófagos e células endoteliais dentro de pulmões a partir de infecção respiratória por aerossóis, de onde rapidamente se dissemina pela drenagem de linfonodos para circulação infectando vários tecidos. (Balasuriya e MacLachlan, 2004).

### 3. LITERATURA CONSULTADA

Inquéritos sorológicos constataram o VAVE em populações eqüinas das Américas do Norte e do Sul, Europa, Ásia, África e Austrália (De Vries et al., 1996). Moraillon e Moraillon (1978) encontraram 15,2% na França e 37,1% em países do norte africano dos eqüinos testados, possuindo anticorpos neutralizantes anti-VAVE. Moraillon et al. (1978) dentre a amostragem de soro eqüideo estudada encontraram uma taxa de positividade para arterite viral eqüina no Marrocos de 38%. Neste último estudo os autores observaram que animais de um a dois anos apresentaram taxa de infecção de 7,5%, de 5 a 10 anos 34,8%, de 11 a 14 anos 57,2% e acima de 15 anos 63%. De Bôer et al. (1979) ao investigarem soros de eqüinos coletados no período de 1963 a 1966 e 1972 a 1975, em diversas localidades na Holanda, e detectaram 14% de animais positivos.

Nosetto et al. (1984) encontraram uma porcentagem de reações positivas em sua amostragem de 9,2% a partir de análise de soro de eqüinos de diferentes Províncias argentinas e observaram que a maioria dos animais positivos eram cavalos mestiços. Huntington et al. (1990) identificou o VAVE no sêmen de 38,3% de 107 garanhões australianos.

No Irã, Maasommeh (1991) durante a investigação de um surto de doença contagiosa observado no país, encontrou uma taxa de amostras de soros positivos de eqüinos e muares de 1%. Neste estudo, a média de idade observada foi de cinco anos (2,5 a sete anos). Strickland (1984) não encontrou títulos de anticorpos para AVE na Irlanda em eqüinos exportados para outros países. Entretanto, Cullinane (1994), também na Irlanda, identificou 0,5% dos eqüinos estudados positivos para AVE.

Ghrum et al. (1994), a partir de amostragem de 400 cavalos oriundos do nordeste da Tunísia, obtiveram 8,75% dos soros apresentando anticorpos para AVE. Ao considerarem as raças destes cavalos 1% e 12,50% correspondem às taxas de infecção

encontradas em animais Puro-Sangue-Árabe e Puro-Sangue-Inglês, respectivamente. Todos os animais positivos se encontravam acima dos dois anos de idade, onde 20,90% encontravam-se na faixa entre três e dez anos e 5,60% encontravam-se na faixa acima dos onze anos.

Monreal et al. (1995) ao coletarem amostras de soro nas fases aguda e de convalescença durante um surto de AVE ocorrido na região de Barcelona na Espanha observaram uma soroconversão em 16,7% dos eqüinos estudados. Chabchoub et al. (2002) em estudo sorológico de eqüinos no norte da Tunísia encontraram um resultado de eqüinos positivos total de 25,6%, sendo que destes 16,6% eram machos e 30,7% fêmeas. Os animais positivos se encontravam na faixa etária acima dos quatro anos – a taxa de infecção de quatro a oito anos foi de 20,4%; de oito a doze anos foi de 35,21%; de 12 a 16 anos foi de 16,66%; e acima dos 16 anos foi de 32,25%. Na Suíça, segundo o Órgão Veterinário Federal (Arterite..., 2004), a prevalência apresentada é de 5% - entretanto, não há identificado nenhum caso em 2003 e 2004.

No Brasil, o primeiro surto observado ocorreu em 1993, no município de Ibiúna, Estado de São Paulo, em uma propriedade criadora de Mangalarga Paulista, onde dias após um quadro de abortamento e o surgimento de diversos animais com sintomatologia clínica compatível com a doença, e a partir dos resultados de testes pareados de soroneutralização demonstrando a soroconversão, com a presença de anticorpos para o VAVE, detectou-se a ocorrência da doença (Fernandes et al, 1997).

Souza (1996), a partir de uma amostragem de 659 soros eqüinos coletados em diferentes regiões agrícolas do Estado de São Paulo, descreve uma taxa de 18,2%. Os maiores resultados encontrados por região foram: 30,3% em Sorocaba, 24,6% em Campinas, 24,40% em São José dos Campos, 23,3% em São Carlos e 15,4% em Ribeirão Preto. Do total destes animais

reagentes, 14,48% estavam na faixa etária acima dos cinco anos. A raça Mangalarga apresentou a maior porcentagem de 33,3%, enquanto os mestiços alcançaram uma taxa de 5,8% animais positivos.

Fernandes e Souza (1999), também no Estado de São Paulo, pesquisaram anticorpos contra o VAVE em grupos de eqüinos que apresentavam sintomatologia respiratória e abortamentos e compararam estes resultados com outros grupos que coabitavam na mesma propriedade e não apresentavam quaisquer sintomas clínicos. Em uma amostra total de 259 soros eqüinos encontraram 19,33% de animais soropositivos no grupo sem sintomatologia, 23,52% de animais soropositivos no grupo com sintomatologia respiratória e 10,34% de éguas soropositivas no grupo com histórico de abortamento.

Lara et al. (2003a) encontraram uma taxa de 2,95% de amostras positivas para AVE de soro de cavalos da raça Puro-Sangue-Inglês (PSI) na região metropolitana de Curitiba, no Estado do Paraná. Lara et al. (2003b) ao estudarem a ocorrência da infecção pelo VAVE em cavalos de serviço da região de Araçatuba, São Paulo, encontraram em 0,3% dos animais examinados anticorpos anti-VAVE. Souza et al. (1999), na região do Vale do Paraíba em São Paulo, observaram a ocorrência de 1,04% de animais reagentes. Porém, Silva et al. (1999) em sub-regiões do Pantanal, Heinemann et al. (2002) no município de Uruará (PA) e Cunha et al., 2005 em Monte Negro (RO) não detectaram a presença de anticorpos anti-VAE em seus respectivos estudos com animais de serviço.

### 3.1. Diagnóstico

A partir da dificuldade de diagnóstico clínico para se obter uma confirmação da etiologia da doença, fazem-se necessários exames laboratoriais mais específicos, bem como análises histopatológicas que evidenciem panvasculite e necrose de capilares (Horzinek, 1996; Timoney e McCollum, 1996). Segundo o Manual de Procedimento de Testes Diagnósticos e Vacinas da

Organização Internacional de Epizootias (Manual..., 2000), o diagnóstico da AVE deve se basear no isolamento viral em culturas de células RK-13, detecção de antígeno viral pelo ELISA ou amplificação de ácido nucléicos através de reação em cadeia polimerase (PCR), ou demonstração de resposta específica de anticorpos através de análises sorológicas (soroneutralização, fixação de complemento, imunofluorescência indireta, imunodifusão e ELISA). A aplicação combinada do teste de neutralização viral e da análise de sêmen de garanhões reagentes forma a primeira parte do critério de prevenção (um teste sensível e específico para animais infectados) (Wood, 1994; Glaser et al., 1997; Manual..., 2000).

O teste de fixação de complemento é mais adequado em infecções recentes, pois os picos de anticorpos são atingidos entre duas a quatro semanas pós-infecção, entretanto, caem para limites não detectáveis após oito meses. Além disso, este teste oferece pouca praticidade para seu desenvolvimento. Glaser et al. (1997) descrevem o emprego do teste de ELISA para a detecção do VAVE e ressaltam sua inconveniência por apresentar um elevado percentual de reações falso-positivas.

Atualmente, a soroneutralização é o teste mais utilizado e mais sensível para detecção de anticorpos anti-VAVE (Fukunaga e McCollum, 1977; Senne et al. 1985; Fukunaga et al., 1993; Manual..., 2000).

Existem disponíveis dois tipos de vacinas para AVE. A primeira é uma vacina de vírus vivo modificado (Arvac – Fort Dodge), a qual está liberada nos EUA para o uso em garanhões, éguas não prenhes e animais não usados para a reprodução. Estes últimos podem ser vacinados em qualquer época do ano, já as matrizes e garanhões devem ser vacinados três semanas antes da estação de monta. Esta vacina não é recomendada em éguas prenhes (especialmente nos últimos dois meses de gestação) e nem em potros abaixo dos seis meses de idade, salvo casos de grandes riscos diante de uma exposição natural à infecção. A segunda vacina comercial desenvolvida (Artevac - Fort Dodge), é um

produto inativado quimicamente combinado a um adjuvante, a qual pode ser utilizada em animais reprodutores ou não, entretanto em função da insuficiência de informações não é recomendada para éguas prenhes. Esta vacina está disponível na França, Irlanda, Alemanha e Reino Unido, com restrições específicas para cada país (McCollum, 1969; Fukunaga et al., 1984; McCollum, 1986; McCollum et al., 1988; Timoney et al., 1988, Fukunaga et al., 1990;

Cullinane, 1994; Fukunaga et al., 1997; Manual..., 2000).

#### 4. MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisadas 826 amostras coletadas por técnicos do Instituto Mineiro de Agropecuária (IMA) no Estado de Minas Gerais em dez de suas 17 Delegacias Regionais distribuídas de acordo com a Tabela 1.

Tabela 1. Número de propriedades, de municípios, de animais e média de animais por propriedade coletados por dez Delegacias Regionais do IMA em Minas Gerais, 2002

Delegacias Regionais	Nº propriedades	Nº Municípios	Nº Animais	Média animais/ propriedade
Almenara	15	4	130	8,7
BambuÍ	24	1	44	1,8
Curvelo	6	4	88	14,7
Gov. Valadares	5	1	47	9,4
Montes Claros	11	3	92	8,4
Oliveira	5	1	47	9,4
S. G. do SapucaÍ	5	3	45	9
Teófilo Otoni	15	7	147	9,8
Unai	47	5	128	2,7
Viçosa	7	1	58	8,3
<b>Total</b>	<b>140</b>	<b>30</b>	<b>826</b>	<b>8,22</b>

O sangue foi coletado através de punção da veia jugular e envasado em tubos de ensaio estéreis. Após a coagulação do mesmo, retirou-se o soro, o qual foi identificado e armazenado sob congelamento a -20°C até a sorologia.

As amostras foram processadas no Laboratório de Raiva e Encefalites do Centro de Desenvolvimento da Sanidade Animal no Instituto Biológico de São Paulo.

A metodologia utilizada foi a microneutralização (SN) preconizada no Manual Padrão de testes Diagnósticos e Vacinas – OIE (Manual..., 2000) e descrita por Senne et al (1985).

As amostras de soro positivo e negativo, bem como a amostra do VAVE - CVL-Bucyrus, utilizadas durante o desenvolvimento do teste foram cedidas

pelo Dr. Peter Timoney<sup>2</sup> onde foram multiplicadas em células de rim de coelho (RK-13), envasadas e congeladas a -70°C.

Os procedimentos da microneutralização seguiram as seguintes etapas:

1. Inativou-se os soros a serem testados a 56°C por 30 minutos;
2. Os soros foram testados em duplicata;
3. Distribuiu-se 25 µL de meio MEM de Eagle com antibiótico em todos os poços, com exceção do último que foi utilizado para o controle do soro;
4. Distribuiu-se 25 µL de cada amostra de soro não diluído nos dois primeiros poços de cada fileira e também no poço controle;

<sup>2</sup> Pesquisador do Gluck Equine Research Center – Kentucky (EUA).



5. Realizou-se a diluição seriada de cada soro, descartando-se o conteúdo residual do último poço, o soro controle não foi diluído;
6. Preparou-se uma diluição do vírus contendo de 100 a 300 TCID<sub>50%</sub> por 25 µL, o diluente foi o meio MEM de Eagle contendo antibiótico e complemento de cobaio. Distribuiu-se 25 µL do vírus para cada poço, excluindo o poço controle. Uma alíquota de 25 µL do meio contendo complemento e sem o vírus foi adicionada ao poço controle;
7. Realizou-se uma titulação do vírus (cepa CVL-Bucyrus) para validar o teste;
8. As placas foram tampadas e levemente agitadas, assegurando uma mistura do soro com a amostra padrão do vírus. Estas foram incubadas por 1 hora a 37°C em atmosfera umidificada a 5% de CO<sub>2</sub>.
9. Uma suspensão de células RK-13 foi preparada e adicionada a placa em uma concentração que resultou em uma confluência de uma monocamada celular de 18 a 24 horas após o cultivo na placa;
10. As placas foram tapadas e levemente agitadas, homogeneizando a mistura. Estas foram incubadas a 37°C em atmosfera umidificada a 5% de CO<sub>2</sub>.
11. A leitura para os efeitos citopáticos (CPE) foi realizada de 48 a 72 horas após a realização do teste. Os soros controles foram também observados para detectar possíveis efeitos de toxicidade;
12. Os resultados foram interpretados como positivos quando houve uma redução de

75% na CPE do vírus. Uma titulação de 4 ou maior foi considerada positiva.

## 5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A frequência de animais positivos para AVE foi de 0,85% (7/826) através da reação de soroneutralização para o vírus da arterite viral eqüina em eqüídeos de dez Delegacias Regionais do IMA. Os animais reagentes foram detectados nas seguintes Delegacias Regionais: Almenara (0,77%), Montes Claros (1,09%), Oliveira (2,12%), São Gonçalo do Sapucaí (2,22%), Teófilo Otoni (1,36%) e Viçosa (1,72%). Nas Delegacias Regionais restantes – Bambuí, Curvelo, Governador Valadares e Unaí não houve animal reagente (Tab. 2).

Do total de amostras coletadas, 587 (71,06%) foram de animais do sexo masculino e 239 (28,94%) do sexo feminino. O número de animais segundo a faixa etária do total das amostras coletadas foi: menores que um ano, dois (0,24%); entre um e quatro anos, 219 (26,51%); e acima dos quatro anos, 605 (73,25%).

Deste total de amostras, 749 (90,68%) foram de animais da espécie eqüina; 73 (8,84%) muares; e 4 (0,48%) de asininos. Do total de amostras eqüinas, 543 (72,50%) foram de machos; 206 (27,50%) de fêmeas. O número de eqüinos segundo a faixa etária foi de dois (0,27%) animais abaixo de um ano; 202 (26,97%) entre um e quatro anos; e 545 (72,76%) acima de quatro anos. Das amostras de muares, 40 (54,79%) foram de machos; e 33 (45,21%) foram de fêmeas; que se encontravam nas seguintes faixas etárias: 16 (21,92%) entre um e quatro anos; e 57 (78,08%) acima de quatro anos. As quatro amostras de asininos foram de animais do sexo masculino (100%), sendo, uma (25%) entre um e quatro anos e três (75%) acima dos quatro anos (Tab. 3).

Tabela 2. Resultados obtidos através do teste de soroneutralização para arterite viral eqüina em soros de eqüídeos coletados pelas Delegacias Regionais do IMA em MG

Delegacias Regionais	Resultados					
	Nº Animais	Reagentes	%	IC*	Não reagentes	%
Almenara	130	1	0,77	0,22 - 1,48	129	99,23
BambuÍ	44	0	0,0	-	44	100
Curvelo	88	0	0,0	-	89	100
Gov. Valadares	47	0	0,0	-	47	100
Montes Claros	92	1	1,09	0 - 3,21	91	98,91
Oliveira	47	1	2,12	0 - 6,24	46	97,87
S. G. do SapucaÍ	45	1	2,22	0 - 6,48	44	97,78
Teófilo Otoni	147	2	1,36	0 - 3,23	145	98,64
Unai	128	0	0,0	-	128	100
Viçosa	58	1	1,72	0 - 5,06	57	98,28
<b>Total</b>	<b>826</b>	<b>7</b>	<b>0,85</b>	<b>-</b>	<b>819</b>	<b>99,15</b>

\*IC = limites do intervalo de confiança a 95% de probabilidade.

Tabela 3. Caracterização dos animais estudados quanto a espécie ao sexo e idade

Espécie	Sexo		Idade(anos)		
	M (%)	F (%)	<1 (%)	1 a 4 (%)	>4 (%)
Eqüina	543 (72,50)	206 (27,50)	2 (0,27)	202 (26,97)	545 (72,76)
Muar	40 (54,79)	33 (45,21)	- (0,0)	16 (21,92)	57 (78,08)
Asinina	4 (100)	- (0,0)	- (0,0)	1 (25)	3 (75)
<b>Total</b>	<b>587 (71,06)</b>	<b>239 (28,94)</b>	<b>2 (0,24)</b>	<b>219 (26,51)</b>	<b>605 (73,25)</b>

Quanto às raças encontradas entre a amostragem de eqüinos tem-se, a Bretã, Crioula, Haflinger, Brasileira de Hipismo (BH), Puro Sangue Inglês (PSI), com um (0,12%) representante de cada; dois (0,24%) foram da raça Pampa; três (0,36%) da Pônei; cinco (0,60%) da Piquira; sete (0,85%) da Puro-Sangue Árabe (PSA); 11 (1,33%) da Mangalarga Paulista; 39 (4,72%)

da Campolina; 45 (5,46%) da Quarto-de-Milha; 83 (10,05%) da Mangalarga Marchador; e 549 (66,47%) de eqüinos sem raça definida (SRD). Os quatro (100%) asininos pertencem a raça Pega. A Tabela 4 apresenta a caracterização das amostras quanto ao seu número, a espécie, raças em relação a porcentagem de animais reagentes encontrados.

Tabela 4. Caracterização dos animais estudados quanto a raça, espécie, freqüência de reagentes

Raça	Espécie	Nº de Animais (%)	Reagentes (%)	IC dos reagentes*
Sem-raça-definida (SRD)	Eqüina	549 (66,47)	1 (0,18)	0 - 0,53
Mangalarga Marchador	Eqüina	83 (10,05)	3 (3,65)	0 - 7,68
Quarto-de-Milha	Eqüina	45 (5,46)	1 (2,22)	0 - 6,48
Campolina	Eqüina	39 (4,72)	-	-
Mangalarga Paulista	Eqüina	11 (1,33)	1 (9,09)	0 - 26,08
Puro Sangue Árabe (PSA)	Eqüina	7 (0,85)	-	-
Piquira	Eqüina	5 (0,60)	-	-
Pônei	Eqüina	3 (0,36)	-	-
Pampa	Eqüina	2 (0,24)	-	-
Outras	Eqüina	5 (0,60)	-	-
Pega	Asinina	4 (0,48)	1 (25)	0 - 67,43
Sem-raça-definida (SRD)	Muar	73(8,84)	-	-
<b>Total</b>	<b>-</b>	<b>826 (100)</b>	<b>7 (100)</b>	<b>-</b>

\*IC = limites do intervalo de confiança a 95% de probabilidade.

A frequência encontrada neste trabalho caracteriza a presença da infecção pelo vírus da arterite viral equina em equídeos no Estado de Minas Gerais. Os resultados obtidos assemelham-se aos relatados por Souza et al. (1999) de 1,04% na região do Vale do Paraíba (SP), Maasommeh (1991) de 1% no Irã e Cullinane (1994) de 0,5% na Irlanda. Fernandes e Souza (1999) e Souza (1996) encontraram uma taxa de equinos soropositivos no Estado de São Paulo de 18,15% e 18,2%, respectivamente. Entretanto, Strickland (1984), Silva et al. (1999) e Heinemann et al. (2002) diferem em seus resultados por não terem identificado animais soropositivos em seus trabalhos. Moraillon e Moraillon (1978), Moraillon et al. (1978), De Bøer et al. (1979), Noretto et al. (1984), Huntington et al. (1990), Ghram et al. (1994), Monreal et al. (1995), Chabchoub et al. (2002), Órgão Veterinário Federal Suíço (Arterite..., 2004), a porcentagem encontrada em seus respectivos estudos de resposta sorológica de equinos ao VAVE em diferentes países apresentam resultados que divergem do encontrado neste trabalho, variando valores de 8,6% a 38,3%.

Apesar do baixo percentual de animais positivos encontrado e de alguns animais soropositivos serem originários de outros estados como São Paulo e Paraná, a descoberta de anticorpos contra o VAVE no Estado de Minas Gerais deve ser considerada como fator epidemiológico importante, principalmente quando se leva em consideração ser a equideocultura de Minas Gerais, a maior do país (Pesquisa..., 2004), e o intenso comércio de animais com outros estados. Os dados apresentados por Souza (1996) para o Estado de São Paulo, permitem observar que as taxas de animais soropositivos a infecção em regiões de fronteira com o estado de Minas Gerais são mais elevadas que a taxa total encontrada, como: em Campinas de 24,6%, São José dos Campos de 24,4% e com 15,4% em Ribeirão Preto.

No presente trabalho todos os animais positivos encontravam-se acima da faixa de sete anos provavelmente em função do maior tempo de exposição destes animais. Corroborando com os resultados obtidos por Moraillon et al. (1978) que relacionaram as maiores taxas, com as idades mais avançadas. Souza (1996) não observou um aumento de equinos soropositivos com o evoluir da idade.

Dentre as raças investigadas a os equinos de raça definida (Mangalarga Marchador, Quarto-de-Milha e Mangalarga Paulista) apresentaram o maior ocorrência 0,91% (5/139) quando comparado ao resultado encontrado para animais SRD 0,18% (1/549). A raça Mangalarga Marchador apresentou maior número de casos, 3,65% (3/83). Souza (1996) observou que 33,3% dos animais positivos para AVE pertenciam a esta raça. Noretto et al. (1984), entretanto, encontraram uma maior porcentagem da doença em animais mestiços, enquanto no presente estudo observou-se apenas um (14,28%) equino sem raça definida positivo, apesar do maior número de amostras de soros de animais mestiços analisados (66,47%). Lara et al. (2003a) estudando equinos da raça PSI encontraram a presença de anticorpos anti-VAVE em 2,95% das amostras. O que pode estar mais relacionado a práticas de manejo do que a uma suscetibilidade característica de uma raça específica, pois animais de raças de valor comercial maior são mantidos estabulados, como a raça Mangalarga, bastante difundida em Minas Gerais, com animais mantidos coletivamente, sendo transportados durante estações de monta entre propriedades, para exposições e/ou competições em diferentes localidades.

A Tabela 5 apresenta os animais identificados como positivos para anticorpos anti-VAVE, relacionando espécie, Delegacia Regional, sexo idade e raça

Tabela 5. Apresentação dos animais reagentes para arterite viral eqüina segundo a espécie, Delegacia Regional, sexo, idade e raça

Animais Positivos	Espécie	Delegacia Regional	Sexo	Resultados		
				Idade (anos)	Raça	Origem
1	Eqüina	São Gonçalo do Sapucaí	F	7	Quarto-de-Milha	Paraná
2	Eqüina	Oliveira	F	11	Mangalarga Paulista	Rio Doce (MG)
3	Eqüina	Montes Claros	F	10	Mangalarga Marchador	São Paulo
4	Eqüina	Viçosa	F	8	Mangalarga Marchador	-
5	Eqüina	Teófilo Otoni	M	9	Mangalarga Marchador	-
6	Eqüina	Teófilo Otoni	M	8	SRD	-
7	Asinina	Almenara	M	8	Pêga	Vale do Jequitinhonha (MG)

A taxa de animais positivos para AVE encontrada para cada espécie estudada foi para eqüinos 0,80% (6/749); asininos 25% (1/4), não foi encontrado nenhuma amostra de muar reagente (0/73) (Tab. 6). Quanto aos muares e asininos não foi encontrado nenhum dado da infecção pelo VAVE no

Brasil (Heinemann et al., 2002). Apesar de não haver relatos de transmissão natural do VAVE entre as espécies de eqüídeos, o risco epidemiológico potencial na disseminação viral deve ser considerado (Paweska et al., 1995; Paweska, 1995; Paweska et al., 1996).

Tabela 6. Resultados obtidos através do teste de soroneutralização para arterite viral eqüina em eqüídeos de acordo com a procedência das amostras e espécie animal

Delegacias Regionais	Resultados							
	Nº Animais			Reagentes			IC*	
	Eqüino (%)	Asinino (%)	Muar (%)	Eqüino (%)	Asinino (%)	Muar (%)	Eqüino	Asinino
Almenara	118 (15,71)	1 (25)	11 (15,07)	0	1 (100)	0	-	0 – 67,43
BambuÍ	37 (4,93)	1 (25)	6 (8,22)	0	0	0	-	-
Curvelo	78 (10,41)	0	10 (13,70)	0	0	0	-	-
Gov. Valadares	44 (5,86)	1 (25)	2 (2,74)	0	0	0	-	-
Montes Claros	81 (10,78)	0	11 (15,07)	1 (1,23)	0	0	0 – 3,63	-
Oliveira	46 (6,14)	1 (25)	0	1 (2,17)	0	0	0 – 6,38	-
S. G. do Sapucaí	45 (5,99)	0	0	1 (2,22)	0	0	0 – 6,48	-
Teófilo Otoni	133 (17,71)	0	14 (19,18)	2 (1,50)	0	0	0 – 3,56	-
Unai	113 (15,04)	0	15 (20,55)	0	0	0	-	-
Viçosa	54 (7,19)	0	4 (5,48)	1 (1,85)	0	0	0 - 544	-
<b>Total</b>	<b>749 (100)</b>	<b>4 (100)</b>	<b>73 (100)</b>	<b>6 (0,80)</b>	<b>1 (25)</b>	<b>0</b>	<b>0,16 – 1,44</b>	<b>0 – 67,43</b>

\*IC = limites do intervalo de confiança a 95% de probabilidade.

Pela característica de progressão silenciosa da doença através da disseminação via aerossol do vírus de animais assintomáticos (Doll et al., 1957a), ou através de ganhões em estado de portador (Cole et al., 1986; Timoney et al., 1987; Neu et al., 1988; Higgins, 1993; Timoney e McCollum, 1993; Horzinek, 1996; Timoney e McCollum, 1996; Timoney e McCollum, 1998), torna-se mais importante a determinação de medidas rígidas de controle evitando a dispersão e o aparecimento de surtos da doença, como o estabelecimento de programas preventivos como maiores estudos nos demais estados para se ter um perfil nacional da doença, fiscalização ostensiva do transporte de animais e comercialização de sêmen (Timoney e McCollum, 1986) entre fronteiras interestaduais e internacionais, acompanhamento estreito dos animais reagentes principalmente no caso de machos reprodutores em função da epidemiologia do vírus (De Vries et al., 1996; Snidjer et al., 2003; Wieringa et al., 2003).

A presença do VAVE pode passar despercebida pelos profissionais responsáveis diretamente no manejo dos animais infectados tornando-se, algumas vezes, o próprio agente disseminador do vírus, seja pela aglomeração de animais em ambientes mal arejados, mistura de diferentes lotes, uso de reprodutores portadores do vírus para cobertura de éguas soronegativas, uso não individualizado de arreamentos, uso de agulhas contaminadas, situações estressantes (alteração de rotina, desnutrição, alta taxas de verminoses) etc. A manutenção de restos fetais resultantes de abortamentos causados pelo VAVE no ambiente constituem uma importante fonte de contaminação (De Vries et al., 1996; Timoney e McCollum, 1996). O diagnóstico conclusivo só se estabelece laboratorialmente (Horzinek, 1996; Timoney e McCollum, 1996).

Portanto, uma maior difusão de informações sobre a epidemiologia, patogenia, sintomatologia clínica e métodos diagnósticos da doença, também se faz

necessária na medida em que, o desconhecimento técnico sobre a presença e ação do agente etiológico ainda é do desconhecimento de alguns profissionais envolvidos com o setor de produção eqüidea (Scoggins, 1986; Timoney e McCollum, 1993; De Vries et al., 1996; Timoney e McCollum, 1996; Del Piero et al., 1997).

De modo a auxiliar no conhecimento da epidemiologia da arterite viral eqüina, deve-se dar continuidade a outros estudos de sorológicos nas regiões do país as quais ainda não se tem este perfil, de modo a se ter um melhor embasamento para o estabelecimento de programas preventivos nacionais. Sendo estes dados importantes, inclusive, para o caso de ser necessário estabelecer protocolos de vacinação para animais suscetíveis a possíveis surtos futuros (Equine..., 2000; Equine..., 2004).

A aplicação combinada do teste de soroneutralização e da análise de sêmen de ganhões reagentes forma a primeira parte do critério de prevenção (um teste sensível e específico para animais infectados) (Wood, 1994; Manual..., 2000). De fato, o teste de soroneutralização tem desvantagens, seja pela duração de pelo menos 72 horas, seja por seu maior custo, mas ainda é a ferramenta que apresenta comparativamente uma melhor sensibilidade e especificidade (Fukunaga e McCollum, 1977; Senne et al. 1985; Fukunaga et al., 1993; Manual..., 2000).

Para um programa de controle eficiente, devem ser considerados os resultados sorológicos, devendo a partir daí fazer uma segregação dos animais soropositivos e recém vacinados em relação às éguas soronegativas, salientando-se os períodos de estação de monta. Os ganhões soropositivos não vacinados devem ter seu sêmen cultivado para a pesquisa do vírus. Caso se comprove a presença do vírus estes ganhões devem ser isolados do rebanho soronegativo e podem ter o sêmen utilizado em éguas vacinadas ou soropositivas (Equine..., 2000; Manual...,

2000; Equine..., 2004). Além disso, outras medidas profiláticas podem ser adotadas, tais como: a quarentena e o controle do tráfego de animais e um adequado manejo higiênico-sanitário.

Os requisitos zoonosológicos determinados pelo Ministério da Agricultura e Abastecimento do Brasil para a importação de eqüinos determinam que os animais sejam mantidos em quarentena sob supervisão veterinária em local aprovado pelo serviço veterinário oficial do país exportador. Nesta ocasião devem ser submetidos a testes de diversas doenças dentre elas a arterite viral eqüina, onde se devem realizar dois testes de soroneutralização (SN), realizados a partir de amostras sanguíneas tomadas com intervalo mínimo de 14 dias. Os machos sorologicamente positivos poderão ser submetidos à prova de isolamento viral, em uma amostra de sêmen coletada durante período de quarentena. No caso de fêmeas ou machos castrados, um período de isolamento mínimo de 28 dias substitui o teste para esta doença (Requisitos..., 2003). Salientando-se que no Brasil, até o momento, não existe regulamentação oficial sobre a comercialização e uso das vacinas disponíveis no mercado internacional.

Considerando o tamanho e a importância do plantel de eqüídeos de Minas Gerais e do Brasil, bem como a presença de animais soropositivos em diversas regiões do Estado de Minas Gerais, devem-se ampliar os estudos clínico-epidemiológicos, elucidando informações sobre a dinâmica da disseminação e patogenia da infecção pelo vírus da arterite eqüina. Devendo ser a AVE considerada no diagnóstico diferencial de quadros respiratórios e abortamentos

## 6. CONCLUSÃO

Através da detecção de anticorpos anti-VAVE, no presente estudo, caracterizou-se o contato de eqüídeos com o vírus da arterite viral eqüina em sete das dez Delegacias Regionais investigadas no Estado de Minas Gerais.

Sendo, portanto, necessária a implementação do diagnóstico da doença, devendo ser considerada na rotina investigativa do diagnóstico diferencial em relação as doenças respiratórias e abortivas em eqüídeos no estado de Minas Gerais.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARTÉRITE infectieuse des équidés. [s.l.]: Swiss Federal Veterinary Office, 2004. Disponível em: <[http://www.bvet.admin.ch/tiergesundheit/f/a/usbild\\_beratung/tierseuchen/equine\\_arteritis/merkblatt.html](http://www.bvet.admin.ch/tiergesundheit/f/a/usbild_beratung/tierseuchen/equine_arteritis/merkblatt.html)>. Acesso em: 01 mai 2005.
- BALASURIYA, U.B.R.; MACLACHLAN, N.J. The immune response to equine arteritis: potential lessons for other arteriviruses. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v.102, p.107-129, 2004.
- BRYANS, J.T.; DOLL, E.R.; CROWE, M.E.; MCCOLLUM; W.H. The blood picture and thermal reactions in experimental viral arteritis of horses. **Cornell Veterinarian**, v.47, p.42-52, 1957.
- BREESE, S.S.; MCCOLLUM, W.H. Electron-microscopic studies of tissues of horses infected by equine arteritis virus. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON EQUINE INFECTIOUS DISEASES, 3, Paris 1972. **Proceedings...** Basel: Karger, 1973. p.273-281.
- CHABCHOUB, A.; LANDOLSI, F.; MKAOUER, L. et al. Artérite à virus du cheval: enquête séro-épidémiologique dans deux régions de la Tunisie. **Révue d'Élevage et Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux**, v.55, p.93-97, 2002.
- CLARK, J. Transmission of pink-eye from apparently healthy stallions to mares. **Journal of Comparative Pathology and Therapeutics**, v.5, p.261-264, 1892.
- COIGNOUL, F.L.; CHEVILLE, N.F. Pathology of maternal genital tract, placenta, and fetus in equine viral arteritis. **Veterinary Pathology**, v.21, p.333-40, 1984.

- COLE, J.R.; HALL, R.F.; GOSSER, H.S. et al. Transmissibility and abortogenic effect of equine viral arteritis in mares. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.189, p.769-771, 1986.
- CRAWFORD, T. B.; HENSON, J. B. Immunofluorescent, light-microscopic and immunologic studies of equine viral arteritis. In : INTERNATIONAL CONFERENCE ON EQUINE INFECTIOUS DISEASES, 3, Paris 1972. **Proceedings...** Basel: Karger, 1973. p.282-302.
- CULLINANE, A.A. The prevention of equine viral arteritis in Ireland during the 1994 breeding season. **Irish Veterinary Journal**, v.47, p.16-20, 1994.
- CUNHA, E.M.S.; AGUIAR, D.M.; LARA, M.C.C.S.H. et al. Seroprevalence of equine influenza vírus, equine herpesvirus type 1 and equine arteritis vírus in equides from Monte Negro, Rondônia state Northern Brazil. **Virus Reviews and Research**, v.10, suppl.1, 2005
- DE BÔER, G.F.; OSTERHAUS, A.D.M.E.; VAN OIRSCHOT, J.T. et al. Prevalence of antibodies to equine viruses in the Netherlands. **The Veterinary Quarterly**, v.1, p.65-74, 1979.
- DEL PIERO, F. Equine viral arteritis. **Veterinary Pathology**, v.37, p.287-296, 2000.
- DEL PIERO, F.; WILKINS, P.A.; LOPEZ, J.W. et al. Equine viral arteritis in newborn foals: clinical, pathological, serological, microbiological and immunohistochemical observations. **Equine Veterinary Journal**, v.29, p.178-185, 1997.
- DE VRIES, A.A.F.; ROTTIER, P.J.M.; GLASER, A.L. et al. Equine viral arteritis. In: STUDDERT, M.J. **Virus infections of vertebrates: virus infections of equines** 6. Parkville: Elsevier. 1996. cap.15, p.171-200.
- DE VRIES, A.A.F.; CHIRNSIDE, E.D.; HORZINEK, M.C. et al. Structural proteins of equine arteritis virus. **Journal of Virology**, v.66, p.6294-6303, 1992.
- DOLL, E.R.; BRYANS, J.T.; MCCOLLUM, W.H. et al. Isolation of a filterable agent causing arteritis of horses and abortion by mares: its differentiation from the equine abortion (influenza) virus. **Cornell Veterinarian**, v.47, p.3-41, 1957a.
- DOLL, E.R.; KNAPPENBERGER, R.E.; BRYANS, J.T. An outbreak of abortion caused by the equine arteritis virus. **Cornell Veterinarian**, v.47, p.69-75, 1957b.
- EQUINE arteritis and the U.S. horse industry. [s.l.]: National Animal Health Monitoring System - USDA/APHIS/VS, 2000. Disponível em: <<http://www.aphis.usda.gov/vs/ceah/ncahs/nahms/equine/equine98/eq98EVA.pdf>>. Acesso em: 07 jul 2005.
- EQUINE viral arteritis: uniform methods and rules. [s.l.]: USDA/APHIS/VS, 2004. Disponível em: <<http://www.aphis.usda.gov/vs/nahps/equine/eva/eva-umr.pdf>>. Acesso em: 07 jul 2005.
- FERNANDES, W.R.; SOUZA, M.C.C. Determinação sorológica da arterite viral eqüina em eqüinos hípidos, com abortamento, e com alteração do sistema respiratório. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v.6, p.147-150, 1999.
- FERNANDES, W. R.; SOUZA, M. C. C.; TIMONEY, P. J. et al. Ocorrência de surto de arterite viral dos eqüinos no Brasil. In: CONFERÊNCIA ANUAL DA SOCIEDADE PAULISTA DE MEDICINA VETERINÁRIA, 52, 1997, São Paulo. **Anais...**, São Paulo: Sociedade Paulista de Medicina Veterinária, 1997. p.14-14.
- FUKUNAGA, Y.; IMAGAWA, H.; WADA, R. et al. Application of a Complement fixation test using inactivated antigen to the safe diagnosis of equine viral arteritis. **Bulletin of Equine Research Institute**, v.30, p.33-36, 1993.
- FUKUNAGA, Y.; MCCOLLUM, W. H. Complement- fixation reactions in equine viral arteritis. **American Journal of Veterinary Research**, v.38, p.2043-2046, 1977.

- FUKUNAGA, Y.; WADA, R.; HIRASAWA, K. et al. Effect of the modified Bucyrus strain of equine arteritis virus experimentally inoculated into horses. **Bulletin of Equine Research Institute**; v.19, p.97-101, 1982.
- FUKUNAGA, Y.; WADA, R.; IMAGAWA, H. et al. Venereal infection of mares by equine arteritis virus and use of killed vaccine against the infection. **Journal of Comparative Pathology**, v.117, p.201-208, 1997.
- FUKUNAGA, Y.; WADA, R.; KAMADA, M. et al. Tentative of preparation of an inactivated virus vaccine for equine viral arteritis. **Bulletin of Equine Research Institute**, v.21, p.56-64, 1984.
- FUKUNAGA, Y.; WADA, R.; MATSUMURA, T. et al. Induction of immune response and protection from equine viral arteritis (EVA) by formalin inactivated-virus vaccine for EVA in horses. **Journal of Veterinary Medicine, B**, v.37, p.135-141, 1990.
- GHRAM, A.; CHABCHOUB, A.; TURKI, L. et al. La rhinopneumonie et l'artrite à virus du cheval: étude séro-épidémiologique dans le nord-est de la Tunisie. **Archives de L'Institut Pasteur Tunis**, v.71, p.5-12, 1994.
- GLASER, A.L.; CHIRNSIDE, E.D.; HORZINEK, M.C. et al. Equine arteritis virus. **Theriogenology**, v. 47, p. 1275–1295, 1997.
- HEINEMANN, M.B.; CORTEZ, A; SOUZA, M.C.C. et al. Soroprevalência da anemia infecciosa eqüina, da arterite viral dos eqüinos e do aborto viral eqüino no município de Uruará, PA, Brasil. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.39, p.50-53, 2002.
- HIGGINS, A.J. Equine viral arteritis – a challenge for the british horse industry. **The British Veterinary Journal**, v.149, p.305-306, 1993.
- HOLYOAK, G.R.; GILES, R.C.; MCCOLLUM, W.H. et al. Pathological changes associated with equine arteritis virus infection of the reproductive tract in prepubertal and peripubertal colts. **Journal of Comparative Pathology**, v.109, p.281-293, 1993a.
- HOLYOAK, G.R.; LITTLE, T.V., MCCOLLUM, W.H. et al. Relationship between onset of puberty and establishment of persistent infection with equine arteritis virus in the experimentally infected colt. **Journal of Comparative Pathology**, v.109, p.29-46, 1993b.
- HORZINEK, M.C. Arteriviridae. In: STUDDERT, M.J. **Virus infections of vertebrates: virus infections of equines**. 6<sup>a</sup> ed. Parkville: Elsevier. 1996. cap.15, p.171-200.
- HULLINGER, P.J.; WILSON, W.D.; ROSSITTO, P.V. et al. Passive transfer, rate of decay, and protein specificity of antibodies against equine arteritis virus in horses from a standardbred herd with high seroprevalence. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v.213, p.839–842, 1998.
- HUNTINGTON, P.J.; FORMAN, A.J.; ELLIS, P.M. The occurrence of equine arteritis virus in Australia. **Australian Veterinary Journal**, v.67, p.432-435, 1990.
- JOHNSON, B.; BALDWIN, C.; TIMONEY, P. et al. Arteritis in equine fetuses aborted due to equine viral arteritis. **Veterinary Pathology**, v.28, p.248-250, 1991.
- JONES, T. C. Clinical and pathologic features of equine viral arteritis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.155, p.315-317, 1969.
- JONES, T. C.; DOLL, E. R.; BRYANS, J. T. The lesions of the equine viral arteritis. **Cornell Veterinarian**, v.47, p.52-68, 1957.



LARA, M.C.C.S.H.; BARROS FILHO, I.; VIANA, F. et al. Pesquisa de anticorpos contra o vírus da arterite dos eqüinos (VAE) e herpes eqüino tipo 1 (HVE-1) em cavalos criados em Curitiba, PR.. **A Hora Veterinária**. Porto Alegre, v.23, p.26-28, 2003a.

LARA, M.C.C.S.H.; CUNHA, E.M.S.; FERRARI, C.I.L. et al. Ocorrência de anticorpos contra o vírus da arterite dos eqüinos em cavalos criados na região de Araçatuba, SP. **Veterinária Notícias**, v.9, p.69-73, 2003b.

MAASOMMEH, M. Equine viral arteritis in Iran. In: WORLD VETERINARY CONGRESS, 24, 1991, Rio de Janeiro. **Proceedings...**, Rio de Janeiro: World Veterinary Association, 1991. p.52.

MACLACHLAN, N.J.; BALASURIYA, U.B.R.; ROSITTO, P.V. et al. Fatal experimental equine arteritis virus infection of a pregnant mare: immunohistochemical staining of viral antigens. **Journal of Diagnostic Investigation**, v.8, p.367-374, 1996.

MANUAL of standards diagnostic tests and vaccines. [s.l.]: OIE, 2000. Cap. 2.5.10. Disponível em: <[http://www.oie.int/eng/norms/mmanual/a\\_0077.htm](http://www.oie.int/eng/norms/mmanual/a_0077.htm)>. Acesso em: 03 fev 2004.

MCCOLLUM, W.H. Responses of horses vaccinated with avirulent modified-live equine arteritis virus propagated in the E. Derm (NBL-6) cell line to nasal inoculation with virulent virus. **American Journal of Veterinary Research**; v.47, p.1931-1934, 1986.

MCCOLLUM, W.H. Studies of passive immunity in foals to equine viral arteritis. **Veterinary Microbiology**. v.1, p.45-54, 1976.

MCCOLLUM, W. H. Development of a modified virus strain and vaccine for equine viral arteritis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.155, p.318-322, 1969.

MCCOLLUM, W.H.; BRYANS, J.T. Serological identification of infection by equine arteritis virus in horses of several countries. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON EQUINE INFECTIOUS DISEASES, 3, 1972, Paris. **Proceedings...** Basel: Karger, 1973. p. 256-263.

MCCOLLUM, W.H.; DOLL, E.R.; WILSON, J.C. et al. Propagation of equine arteritis virus in monolayer cultures of equine kidney. **American Journal of Veterinary Research**, v.22, p.731-734, 1961.

MCCOLLUM, W.H.; LITTLE, T.V.; TIMONEY, P.J. et al. Resistance of castrated male horses to attempted establishment of the carrier state with equine arteritis virus. **Journal Comparative Pathology**, v.111, p.383-388, 1994.

MCCOLLUM, W.H.; PRICKETT, M.E.; BRYANS, J.T. Temporal distribution of equine arteritis virus in respiratory mucosa, tissues and body fluids of horses infected by inhalation. **Research in Veterinary Science**, v.12, p.459-464, 1971.

MCCOLLUM, W.H.; TIMONEY, P.J.; TENGELSEN, L.A. Clinical, virological and serological responses of donkeys to intranasal inoculation with the ky-84 strain of equine arteritis virus. **Journal of Comparative Pathology and Therapeutics**, v.112, p.207-211, 1995.

MCCOLLUM, W.H.; TIMONEY, P.J.; ROBERTS, A.W. et al. Response of vaccinated and non-vaccinated mares to artificial insemination with semen from stallions persistently infected with equine arteritis virus. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON EQUINE INFECTIOUS DISEASES, 5, 1987, Lexington. **Proceedings...** Lexington: University Press of Kentucky, 1988. p. 13-18.

M'FADYEAN, M.B. Influenza or Pink-eye? **Journal of Comparative Pathology and**

MONREAL, L.; VILLATORO, A.J.; HOOGHUIS, H. et al. Clinical features of the 1992 outbreak of equine viral arteritis in Spain. **Equine Veterinary Journal**; v.27, p.301-304, 1995.

- MORAILLON, A.; MORAILLON, R. Results of an epidemiological investigation on viral arteritis in France and some other European and African countries. **Annales de Recherches Vétérinaires**, v.9, p.43-54, 1978.
- MORAILLON, A.; MORAILLON, R.; TOMA, B. et al. Enquête épidémiologique sur l'anémie infectieuse, la rhinopneumonie et l'artérite a virus dès équidés au maroc. **Recueil Medecine Veterinaire**, v.154, p.921-928, 1978.
- NADEN, J.; AMANN, R.P.; SQUIRES, E.L. Testicular growth, hormone concentration, seminal characteristics and sexual behavior in stallions. **Journal of Reproduction and Fertility**, v.88, p.167-176, 1990.
- NEU, S.M.; TIMONEY, P.J.; LOWRY, S.R. Changes in semen quality in the stallion following experimental infection with equine arteritis virus. **Theriogenology**, v.37, p.407-431, 1992.
- NEU, S.M.; TIMONEY, P.J.; MCCOLLUM, W.H. Persistent infection of the reproductive tract in stallions experimentally infected with equine arteritis virus. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON EQUINE INFECTIOUS DISEASES, 5, 1987, Lexington. **Proceedings...** Lexington: University Press of Kentucky, 1988. p. 149-154.
- NOSETTO, E.O.; ETCHEVERRIGARAY, M.E.; OLIVA, G.A. et al. Arteritis viral equina: detección de anticuerpos en equinos de la República Argentina. **Zentralblatt fur Veterinarmedizin, B**, v.31, p.526-529, 1984.
- PAWESKA, J.T. Equine viral arteritis. **Journal of the South African Veterinary Association**, v.66, p.111-112, 1995.
- PAWESKA, J.T.; AITCHISON, H.; BARNARD, B.J.H. et al. Transmission of the south-african asinine strain of equine arteritis virus among horses and between donkeys and horses. **Journal of the South African Veterinary Association**, v.63, p.189-196, 1996.
- PAWESKA, J.T.; BINNS, M.M.; WOODS, P.S.A. et al. A survey for antibodies to equine arteritis virus in donkeys, mules and zebra using virus neutralization (VN) and enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). **Equine Veterinary Journal**. v.29, p.40-43, 1997.
- PAWESKA, J.T.; VOLKMANN, D.H.; BARNARD, B.J.H. et al. Sexual and in-contact transmission of asinine strain of equine arteritis virus among donkeys. **Journal of Clinical Microbiology**, v.33, p.3296-3299, 1995.
- PESQUISA da Pecuária Municipal. Efetivo dos rebanhos, segundo as Mesorregiões, Microrregiões e os Municípios. Rio de Janeiro: IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2004. Disponível em: <ftp://ftp.ibge.gov.br/Producao\_Pecuaria/Producao\_da\_Pecuaria\_Municipal\_%5Banual%5D/2004/>. Acesso em: 12 dez. 2005.
- POTTIE, A. The propagation of influenza from stallions to mares. **Journal of Comparative Pathology and Therapeutics**, v.1, p.37-38, 1888.
- RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C. et al. Arterite viral eqüina. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 9ª ed., 2002. cap.22, p.1025-1027. In: **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**.
- REEKS, H.C. The transmission of pink-eye from apparently healthy stallions to mares. **Journal of Comparative Pathology and Therapeutics**, v.14, p.159-162, 1901.
- REEKS, H.C. The transmission of pink-eye from apparently healthy stallions to mares. **Journal of Comparative Pathology and Therapeutics**, v.15, p.97-102, 1902.
- REQUISITOS Zoonos sanitários do Brasil para Importação permanente de eqüinos de terceiros países. In: TREINAMENTO DE MÉDICOS VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM EQÜÍDEOS, 2003, Belo Horizonte. **Apostila...** Belo Horizonte: EV – UFMG, 2003. p.9-14.

SCOGGINS, R.D. Special equine viral arteritis update: Kentucky Thoroughbred outbreak. **Equine Practice**, v.8, p.30-31, 1986.

SENNE, D.A.; PEARSON, J.E.; CARBREY, E.A. Equine viral arteritis: a standard procedure for the virus neutralization test and comparison of results of a proficiency test performed at five laboratories. **Proceedings United States Animal Health Association**, v.89, p.29-34, 1985.

SILVA, R.A.M.S.; DÁVILA, A.M.R.; IVERSSON, L.B. et al. Equine viral diseases in the Pantanal, Brazil. Studies carried out from 1990 to 1995. **Revue d'Élevage et Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux**, v.52, n.1, p.9-12, 1999.

SNIDJER, E.J.; DOBBE, J.C.; SPAAN, W.J.M. Heterodimerization of the two major envelope proteins is essential for arterivirus infectivity. **Journal of Virology**, v.77, p.97-104, 2003.

SOUZA, M.C.C.; CUNHA, M.C.A.M.; GREGORY, L. Pesquisa de anticorpos contra o vírus da arterite dos eqüinos em cavalos criados no Vale do Paraíba – SP. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.66, supl., p.40, 1999.

SOUZA, M.C.C. **Prevalência da infecção pelo vírus da arterite dos eqüinos em cavalos criados no estado de São Paulo**. 1996. 84f. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Universidade de São Paulo, São Paulo.

STRICKLAND, K.L. Equine viral arteritis. **Irish Veterinary Journal**, v.38, p.122-123, 1984.

TIMONEY, P.J.; MCCOLLUM, W.H. Equine viral arteritis: further characterization of the carrier state in stallions. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON EQUINE REPRODUCTION (ISER), 7, 1998, Pretoria. **Proceedings...** Pretoria: University of Pretoria, 1998. p.1-2.

TIMONEY, P.J.; MCCOLLUM, W.H. Equine viral arteritis. **Equine Veterinary Education**, v.8, n.2, p.97-100, 1996.

TIMONEY, P.J.; MCCOLLUM, W.H. Equine viral arteritis. **Veterinary Clinical North American**: equine practice, v.9, p.295-309, 1993.

TIMONEY, P.J.; MCCOLLUM, W.H. The epidemiology of equine viral arteritis. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, 31, 1985, Lexington. **Proceedings...**, Lexington: University Press of Kentucky, 1986. p.545-551.

TIMONEY, P.J.; UMPHENOUR, N.W.; MCCOLLUM W.H. Safety evaluation of a commercial modified live equine arteritis virus vaccine for use in stallions. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON EQUINE INFECTIOUS DISEASES, 5, 1987, Lexington. **Proceedings...** Lexington: University Press of Kentucky, 1988. p.19-27.

TIMONEY, P.J.; MCCOLLUM, W.H.; MURPHY, T.W. et al. The carrier state in equine arteritis virus infection in the stallion with specific emphasis on the venereal mode of virus transmission. **Journal of Reproduction and Fertility Supplement**, v.35, p.95-102, 1987.

VAALA, W.E.; HAMIR, A.N.; DUBOVI, E.J. et al. Fatal, congenitally acquired infection with equine arteritis virus in a neonatal Thoroughbred. **Equine Veterinary Journal**, v.24, p.155-8, 1992.

WIERINGA, R.; DE VRIES, A.A.F.; ROTTIER, P.J.M. Formation of disulfide-linked complexes between the three minor envelope glycoproteins (gp2b, gp3, and gp4) of equine arteritis virus. **Journal of Virology**, v.77, 6216-6226, 2003.

WOOD, J.L.B. Equine arteritis virus: progress in the last 100 years? **Equine Veterinary Education**, v.6, p.348-350, 1994