

ENCEFALITE POR HERPESVÍRUS BOVINO NATURALMENTE INFECTADOS EM SANTA CATARINA: ESTUDO DA PATOGENIA DA LESÃO HISTOLÓGICA E DA DISTRIBUIÇÃO DO VÍRUS NO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Gabriela Creutzberg¹, Jessica Glenda Prim², Sandra Davi Traverso³

¹ Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária – CAV – bolsista PIVIC/UDESC.

² Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária – CAV.

³ Orientadora, Departamento de Medicina Veterinária – CAV – sandra.traverso@udesc.br.

Palavras-chave: Meningoencefalite. Herpesvírus. Quantificação.

Os Herpesvírus bovino (BoHV) tipos 1 e 5 são espécies virais estreitamente relacionadas e associadas a várias manifestações clínicas. De maneira geral o BoHV-1 causa doença respiratória ou reprodutiva e o BoHV-5 causa meningoencefalites, embora ambos possam causar os dois quadros lesionais. Esses vírus têm a capacidade de fazer latência e manterem-se como fonte de infecção para o rebanho. Há poucos estudos sobre a patogenia do BoHV-5 e o que existe foi realizado em infecções experimentais. Este projeto objetiva-se a estudar a encefalite por BoHV em bovinos naturalmente infectados em SC, relatar a ocorrência clínico-patológica da doença, identificar os tipos virais envolvidos e estudar a distribuição viral nas diferentes áreas do encéfalo. O material a campo foi obtido a partir de amostras de sistema nervoso central encaminhadas ao Laboratório de Patologia Animal – LAPA /UDESC. Os animais foram avaliados e os dados pertinente a sinais clínicos e epidemiologia foram compilados. Após a morte espontânea, estes foram necropsiados e as amostras coletadas. Uma parte das amostras foram fixadas em formol tamponado 10%, submetidas à histopatologia com coloração de Hematoxilina e Eosina (HE) no LAPA UDESC. Outra parte das amostras de encéfalos foram armazenadas resfriadas para exame virológicos no Instituto de Pesquisa Desiderio Finamor - IPVDF. Para o estudo da patogenia da doença foram coletados em gelo e em formol as seguintes áreas do SNC: córtex (frontal, occipital, temporal e parietal), complexo estriado, tálamo, mesencéfalo, cerebelo, ponte e gânglio trigeminal. As áreas foram avaliadas quanto a intensidade de lesão, tipificação e carga viral. Dois casos foram acompanhados em uma mesma propriedade no município de Joaçaba em um período de três meses, que dispunha de um rebanho de 91 animais com ciclo completo da Raça Simental para a venda de reprodutores e terminação de terneiros Red Angus PC e gado geral, comprados jovens de outras localidades. Os animais da propriedade são vacinados há mais de dez anos para rinotraqueite infecciosa bovina (RIB, causada pelo BoHV-1). O primeiro animal era uma fêmea Simental de sete meses de idade que apresentou incoordenação motora, andar a esmo, cegueira e óbito dez dias após o início dos sinais clínicos. A necropsia apresentou ausência de lesões macroscópicas. Quanto ao exame histopatológico as lesões eram a nível de córtex, caracterizadas por áreas multifocais de malácia com inúmeras células de Gitter, desaparecimento do tecido cortical em algumas áreas e infiltrado linfocítico perivasicular multifocal acentuado às vezes associado à hemorragia leve, compatível

com encefalite herpética. Nesse caso não foram realizados exames virológicos. O segundo animal era um macho também Simmental, com dois anos e um mês de idade. Apresentou balanopostite 15 dias antes do início dos sinais neurológicos que iniciaram com sialorreia, trismo e mastigação involuntária, e progrediram para incoordenação motora, movimentação lateral contínua de cabeça e morte no quarto dia. O animal foi necropsiado e apresentou fígado pálido, congestão e edema pulmonar. A análise histopatológica em HE apresentou edema perivasicular acentuado com necrose neuronal difusa do córtex encefálico, infiltrado linfocítico perivasicular leve em substância branca e cinzenta e áreas multifocais de gliose e infiltrado linfocítico perivasicular no corpo estriado, compatível com encefalite viral. Na análise virológica realizou-se a técnica de PCR em tempo real multiplex para diagnóstico molecular de BoHV-1 ou BoHV-5, sendo positiva para BoHV-5. As amostras foram então submetidas novamente a PCR, desta vez monoplex para BoHV-5 objetivando a quantificação nas diferentes áreas encefálicas. Os valores foram ajustados para TCID₅₀/g de encéfalo analisado. No isolamento viral detectou-se apenas BoHV-5. A quantificação de vírus nas diferentes áreas do encéfalo poder ser observada na figura 1.

Fig. 1 Quantificação para BoHV-5 nas diferentes áreas do encéfalo.

Tecido	Ct	Quantificação equivalente (TCID ₅₀ /g)
Córtex, tronco e cerebelo	21,58	1,4 x 10 ⁷
Córtex frontal	23,89	3,6 x 10 ⁶
Córtex parietal	23,21	5,2 x 10 ⁶
Córtex temporal	28,27	2,4 x 10 ⁵
Córtex occipital	30,58	6,0 x 10 ⁴

Na análise histológica dos dois bovinos observou-se que o primeiro desenvolveu um quadro agudo com evolução clínica de 10 dias, com lesões inflamatórias acentuadas e malácia; o segundo caso apresentou evolução clínica de 4 dias e lesões histológicas leves. A patogenia da malácia ainda não é totalmente compreendida, fatores como a neuroinvasibilidade do vírus, e rapidez do quadro clínico podem estar relacionados com a sua ocorrência. Observou-se também que o BoHV-5 foi mais numeroso em áreas de lobo frontal e parietal, responsáveis pelas ações motoras e de propriocepção. Em animais experimentalmente infectados, o BoHV-5 se distribui principalmente no córtex olfatório, tálamo, medula, ponte e nervo trigeminal durante a infecção primária e no córtex dorso lateral, córtex anterior e olfatório e no nervo trigeminal durante a reativação. Observamos nessa infecção natural que o vírus foi detectado em maior quantidade no córtex parietal, seguido do córtex frontal e temporal e em menor quantidade no córtex occipital. Esses resultados reforçam a via de infecção olfatória do vírus. O trabalho está em andamento e são necessárias mais amostras para conclusões mais específicas.