

ACHADOS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO DE CÃES INFECTADOS POR HERPESVÍRUS CANINO TIPO 1: REVISÃO DE LITERATURA

PAULA, Carla Gomes.¹
PRIETO, Wiliam da Silva.²
JOENCK, Jessika Lucasievecz.³
FLECK, Thaísa Regina.⁴
TAKIUCHI, Elisabete.⁵

RESUMO

Pertencente à família *Herpesviridae*, o Herpesvírus canino tipo 1 é o causador de doenças em neonatos, adultos e cães idosos, promovendo uma infecção persistente durante toda a vida do animal devido à capacidade desse vírus permanecer em latência nos núcleos de células neuronais. A doença tem diferentes apresentações clínicas dependendo da idade do animal acometido. A infecção transplacentária é caracterizada pelo aborto ou morte do filhote logo após o parto, já a infecção em neonatos causa a doença sistêmica e a infecção em adultos pode ser sistêmica aguda ou podem apresentar sintomatologia em tratos respiratório, gastrointestinal, ocular e genital, cursando ou não com a morte. Dentre os métodos diagnósticos, os principais são PCR, isolamento viral em cultivo celular, testes sorológicos e achados anatomopatológicos.

PALAVRAS-CHAVE: herpesvírus canino, aborto, PCR, cão.

1. INTRODUÇÃO

O Herpesvírus canino tipo 1 (CHV-1), membro da família *Herpesviridae*, é o causador de abortos e doenças em tratos respiratório, gastrointestinal, genital e ocular em canídeos de diferentes idades (FLORES, 2007; GREENE, 2011). Tratando-se de um herpesvírus, há um ciclo lítico e outro latente, causando infecção persistente no hospedeiro com recidivas de expressão gênica e, conseqüentemente, de sinais clínicos em momentos de imunossupressão causadas por estresse e gestação, por exemplo (FLORES, 2007; MEGID et al., 2016).

A sintomatologia clínica é inespecífica, podendo apresentar alterações neurológicas, anorexia, prostração, fezes amarelo-esverdeadas, dor abdominal, dispneia, secreção nasal, mucosas oral, vaginal e prepucial com vesículas, hipotermia e outras alterações (GREENE, 2011).

O diagnóstico confirmatório da doença depende da anamnese, solicitação dos exames complementares adequados e testes laboratoriais que confirmem a suspeita. Dentre os testes de

¹Discente de Graduação da Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina, Palotina-PR E-mail: carlagomes@ufpr.br

²Discente de Graduação da Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina, Palotina-PR E-mail: wiliam.prieto@ufpr.br

³Discente de Graduação da Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina, Palotina-PR E-mail: jessikajoenck@gmail.com

⁴Residente em Clínica Médica de Pequenos Animais da Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina, Palotina-PR E-mail: isareginah@hotmail.com

⁵Docente do Departamento de Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina. E-mail: elisabetetakiuchi@gmail.com

escolha estão: isolamento viral em cultivo celular, reação em cadeia de polimerase (PCR), testes sorológicos e achados anatomopatológicos (BOTTINELLI et al., 2016; BURR et al., 1996; GREENE, 2011; KUMAR et al., 2014; DECARO et al., 2010).

2. REVISÃO DE LITERATURA

O Herpesvírus canino tipo 1 (CHV-1) é um vírus pertencente à família *Herpesviridae*, subfamília *Alphaherpesvirinae* e gênero *Varicellovirus*. Esses agentes são constituídos de genoma DNA de fita dupla linear, capsídeo icosaédrico e envelope lipoproteico com glicoproteínas projetadas em sua superfície, esta última determinando menor resistência do vírus à alterações físico-químicas (FLORES, 2007).

Os membros desta subfamília se caracterizam por apresentar dois ciclos replicativos distintos: a infecção aguda (ciclo lítico) e a infecção latente. A primeira caracteriza-se por uma intensa multiplicação viral que ocorre nos locais de penetração, como epitélios e tecidos subjacentes, e em neurônios durante a reativação da infecção latente antes do estabelecimento da infecção aguda. Já a infecção latente é caracterizada pela interrupção do ciclo replicativo viral logo após a penetração do material genético no núcleo celular de neurônios dos gânglios sensoriais e autônomos, não havendo expressão gênica significativa, permanecendo inativo em sua forma episomal no núcleo de células neuronais, tornando o hospedeiro um persistente infectado, sendo reativada por fatores como estresse, voltando a ser eliminado e contaminando outros animais susceptíveis (FLORES, 2007; MEGID et al., 2016).

A patogenia deste vírus normalmente está relacionada à alterações em rim, pulmão, olho, fígado, tecido linfático, sistema nervoso central e trato genital, variando de acordo com a faixa etária. A infecção pode ocorrer pelas formas transplacentária, sendo rara e podendo causar aborto, pós-natal, genital e respiratória (FLORES, 2007).

Cães com infecção transplacentária e que não vão a óbito pós parto, são refugos em relação a ninhada, vindo a óbito na primeira semana de vida (GREENE, 2011).

Animais infectados logo após o nascimento têm a apresentação aguda e fatal, levando ao óbito em dias ou semanas. Os sobreviventes, apresentam sequelas neurológicas como ataxia, cegueira, displasia da retina e surdez. Neonatos sem a forma sistêmica tendem a se recuperar completamente. Já os com a doença sistêmica apresentam anorexia, prostração, dispneia, perda de peso, alteração na coloração das fezes e desconforto abdominal, além de rinite com exsudato seroso, mucopurulento

ou, sanguinolento, mucosas com petéquias e eritema em regiões inguinais e abdominais, além de poder desenvolver vesículas em mucosa oral, vaginal, vulvar e prepucial (GREENE, 2011).

Animais com mais de três ou quatro semanas e adultos apresentam-se assintomáticos, porém, existem casos atípicos do agente causando doença sistêmica em animais adultos (GADSDEN et al., 2012) e idosos (KAPIL, 2015) que apresentaram anorexia, diarreia, hipotermia, vômito, prostração e dispneia, vesículas e pápulas em região genital, sendo que em alguns dos casos, a afecção cursou com a morte, assim como em neonatos (HASHIMOTO et al., 1983).

Devido ao óbito precoce, as afecções oculares em neonatos não são de grande relevância, assim, é dada maior importância para as lesões em cães mais velhos. As alterações clássicas são de inflamação em conjuntiva: hiperemia, quemose, blafaroespasma e secreção ocular, podendo haver ou não úlceras e hemorragias petequiais conjuntivais (LEDBETTER, 2013).

O diagnóstico se dá por um conjunto de fatores como anamnese, exame físico e suspeita clínica, e confirmação por testes laboratoriais. A confirmação da infecção por CHV-1 se dá por meio de achados anatomopatológicos, PCR, isolamento viral em cultivo celular e testes sorológicos (BOTTINELLI et al., 2016; BURR et al., 1996).

Na necropsia é possível observar hemorragia e necrose de rins, fígado, pulmões, glândulas adrenais e baço. Pode haver líquido serosanguinolento em cavidades abdominal e torácica, pulmões com edema, hiperemia e lesões histológicas compatíveis com broncopneumonia intersticial. É possível observar também esplenomegalia e linfadenomegalia, além de intestino com hemorragia (GREENE, 2011; KUMAR et al., 2014).

O teste ouro para detecção do antígeno é o isolamento viral em cultivo celular de adrenal, rim, baço, fígado, pulmão e linfonodo, porém, é uma técnica cara e que necessita de mão-de-obra especializada, sendo de uso limitado para pesquisas (FLORES, 2007; GREENE, 2011).

Outra técnica de grande importância para o diagnóstico da doença é a reação de cadeia de polimerase (PCR), possuindo altas especificidade e sensibilidade, sendo usada com maior frequência e segurança na rotina de diagnóstico (DECARO et al., 2010).

3. ANÁLISES E DISCUSSÕES

Os sinais clínicos causados pelo CHV-1 são inespecíficos e muitas vezes semelhante à outras doenças. Os casos mais severos relatados estão associados à infecções em gestantes pelo risco de aborto e infecções em neonatos, devido a maior imunossupressão quando entram em contato com o

vírus pela primeira vez. Porém, há relatos de casos mais raros de animais adultos ou idosos que apresentaram a doença sistêmica evidenciando afecções em trato respiratório, gastroentérico e sistema neurológico (GADSDEN et al., 2012; KAPIL, 2015; GREENE, 2011).

Outro fator de extrema importância que deve ser levado em consideração é a infecção persistente dos animais expostos ao vírus. Uma vez que pode ocorrer reativação da expressão gênica e excreção viral, tem-se aumento da transmissão e disseminação da doença para animais susceptíveis (FLORES, 2007; MEGID et al., 2016).

O diagnóstico é feito a partir da anamnese, sintomatologia, exames complementares e teste confirmatório. As principais alterações são: sinais neurológicos, alteração em tratos respiratório, genital e gastrointestinal, lesões oculares, esplenomegalia e radiopacidade de lobos pulmonares (GREENE, 2011). O diagnóstico definitivo pode ser feito a partir de isolamento viral em cultivo celular, PCR, testes sorológicos e achados anatomopatológicos (BOTTINELLI et al., 2016; BURR et al., 1996). Devido ao potencial patogênico do agente, é de suma importância a suspeita de CHV-1 para confirmação, tratamento e melhor prognóstico do paciente (FLORES, 2007).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante das características da doença, é correto afirmar que apenas com uma boa anamnese associada à adequada interpretação dos sinais clínicos e exames complementares, além da solicitação do teste confirmatório apropriado é possível fazer o diagnóstico preciso da doença. Por se tratar de uma doença viral que torna o hospedeiro persistentemente infectado e que pode cursar com a morte de animais susceptíveis, é imprescindível o cuidado com a transmissão principalmente para fêmeas gestantes, neonatos e imunocomprometidos.

REFERÊNCIAS

BOTTINELLI, M.; RAMPACCI, E.; STEFANETTI, V.; MARENZONI, M. L.; MALMLOV, A. M.; COLETTI, M.; PASSAMONTI, F. Serological and biomolecular survey on canine herpesvirus-1 infection in a dog breeding kennel. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v.78, p.797-802, Jun 2016.

BURR, P. D.; CAMPBELL, M. E.; NICOLSON, L.; ONIONS, D. E. Detection of canine herpesvirus 1 in a wide range of tissues using the polymerase chain reaction. **Veterinary Microbiology**, v.53, p.227-237, Dec 1996.

DECARO, N.; AMORISCO, F.; DESARIO, C.; LORUSSO, E.; CAMERO, M.; BELLACICCO, A. L.; SCIARRETTA, R.; LUCENTE, M. S.; MARTELLA, V.; BUONAVOGLIA, C. Development and validation of a real-time PCR assay for specific and sensitive detection of canid herpesvirus. **Journal of Virological Methods**, v.169, p.176-180, Oct 2010.

FLORES, E. F. *Herpesviridae*. In: FRANCO, A. C.; ROEHE, P. M. **Virologia veterinária**. 1ed. Santa Maria: Ed. da UFMS, p. 431-488, 2007

GADSDEN, B. J.; MAES, R. K.; WISE, A. G.; KIUPEL, M.; LANGOHR, I. M. Fatal Canid herpesvirus 1 infection in an adult dog. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.24, p.604–607, May 2012.

GREENE, C. E. Infecção por herpesvírus canino. In: GREENE, C. E. **Doenças infecciosas em cães e gatos**. 4ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 48-54, Dec 2011.

HASHIMOTO, A.; HIRAI, K.; FUKUSHI, H.; FUJIMOTO, Y. The vaginal lesions of a bitch with a history of canine herpesvirus infection. **The Japanese Journal of Veterinary Science**, v.45, p.123–126, Feb 1983.

KAPIL, S. Canid herpesvirus 1 (CHV-1)-related disease in older puppies and CHV-1 shedding in the vagina of adult pregnant dogs. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.27, p.758–761, Nov 2015.

KUMAR, S.; DRISKELL, E. A.; COOLEY, A. J.; JIA, K.; BLACKMON, S.; WAN, X. F.; UHL, E. W.; SALIKI, J. T.; SANCHEZ, S.; KRIMER, P. M.; HOGAN, R. J. Fatal Canid Herpesvirus 1 Respiratory Infections in 4 Clinically Healthy Adult Dogs. **Veterinary Pathology**, v.52, p.681-687, Jul 2015.

LEDBETTER, E. C. Canine herpesvirus-1 ocular diseases of mature dogs. **New Zealand Veterinary Journal**, v.61, p.193–201, Jul 2013.



2º CONGRESSO NACIONAL DE
MEDICINA VETERINÁRIA **FAG**
10ª SEMANA ACADEMICA DE MEDICINA VETERINÁRIA.



MEGID, J.; RIBEIRO, M. G.; PAES, C. A. Herpesvírus Canino. In: MEGID, J.; SOUZA, T. D. **Doenças infecciosas em animais de produção e companhia**. Rio de Janeiro: Roca, p. 700-723, 2016.