

ASPECTOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICOS DA RAIVA EM HERBÍVOROS - REVISÃO DE LITERATURA

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF RABIES IN HERBIVORES - LITERATURE REVIEW

¹SOUZA F.B.; ²FERNANDES C.G.; ²PAGANI D.S.; ²SAMPAIO F.E.A.; ²FARIA N.M.

¹ Docente do curso de Medicina Veterinária das FIO - Faculdades Integradas de Ourinhos.

² Discentes em Medicina Veterinária da Instituição das FIO - Faculdades Integradas de Ourinhos

RESUMO

A raiva é uma doença viral, comum em mamíferos, que ocorre mundialmente. O vírus da raiva pertence ao gênero *Lyssavirus*, da família *Rhabdoviridae*. Todas as espécies animais de sangue quente podem ser infectadas pelo vírus. A maioria dessas espécies, quando infectadas, tornam-se hospedeiros finais do agente, pois na maioria das vezes a infecção resulta em morte e não ocorre disseminação do mesmo para novos hospedeiros. Para garantir sua resistência na natureza, adaptou-se em "hospedeiros naturais", que servem como reservatórios do vírus. Na América Latina, os morcegos hematófagos, principalmente o *Desmodus rotundus*, servem como reservatórios e são os principais transmissores do vírus para herbívoros. A transmissão ocorre por meio do contato com a saliva de animais infectados, através de mordidas, arranhões e lambidas na pele lesionada. O período de incubação oscila entre 2 a 8 semanas. Os bovinos normalmente tem a forma furiosa da raiva, já ovinos, equinos e suínos possuem geralmente a forma excitatória. O seguinte trabalho tem o objetivo de demonstrar características da raiva, especialmente em herbívoros, formas de transmissão e a importância da prevenção, evitando a proliferação da doença.

Palavras-chave: Rhabdoviridae. Morcegos Hematófagos. Paralítica. Furiosa. Rabies.

ABSTRACT

Rabies is a viral disease common in mammals, occurring worldwide. The rabies virus belongs to the genus *Lyssavirus* of the family *Rhabdoviridae*. All warm-blooded animal species can be infected by the virus. Most of these species when infected hosts become late agent, since in most cases the infection results in death and does not occur in the same spread to new hosts. To ensure its resistance in nature, was adapted from "natural hosts", serving as reservoirs of the virus. In Latin America, vampire bats, *Desmodus rotundus* mainly serve as reservoirs and are the main transmitters of the virus to herbivores. Transmission occurs through contact with the saliva of infected animals through bites, scratches and licks on broken skin. The incubation period ranges from 2 to 8 weeks. Cattle usually have the furious form of rabies, as sheep, horses and pigs generally have excitatory manner. The following paper aims to demonstrate characteristics of rabies, especially in herbivores, their transmission and the importance of prevention, preventing the spread of disease.

Keywords: Rhabdoviridae. Vampire Bats. Paralytic. Furious. Raiva.

INTRODUÇÃO

A raiva é uma doença infecciosa causada por um vírus que afeta os mamíferos descoberta no século XIX. (BEER, 1999).

Tal doença é considerada uma das zoonoses de maior importância em Saúde Pública, pela sua evolução fatal e pelo custo social e econômico que ocasiona. É causada pelo vírus da raiva, pertencente ao gênero *Lyssavirus*, família Rhabdoviridae (LIMA *et. al*, 2005). (BRASIL, 2009).

O vírus possui amplo espectro de hospedeiros, desde plantas e insetos, até mamíferos. É envelopado, lembrando um projétil de arma de fogo ou bastões, através da microscopia eletrônica. A doença atinge milhares de pessoas, animais domésticos, e selvagens, disseminado por todo o mundo, praticamente em todos os mamíferos de forma endêmica. Em algumas regiões como Grã Bretanha, Nova Zelândia e Islândia, foi erradicada. (SANTOS *et al.*, 2011).

Ainda hoje no Brasil, o morcego é considerado o principal responsável pela manutenção da cadeia silvestre da raiva, enquanto o cão e gato são na cadeia urbana (COURA, 2005). A raiva em herbívoros merece total atenção porque devido ao seu começo muito pouco característico costuma ser confundida com outras enfermidades. (BEER, 1999).

Geralmente, esta doença é transmitida pela mordida de um animal infectado, entretanto, exposição ao vírus também pode ser transmitida via respiratória. (MC GAVIN, ZACHARY, 2009).

Histopatologicamente é caracterizada por causar uma poliencfalomielite linfocitária e, clinicamente é manifestada por aparecimento de estados de excitação e paralisia de diversos tipos. (BEER, 1999).

No Brasil, o primeiro caso notificado de raiva em herbívoros ocorreu no sul do país, em Santa Catarina, no período de 1906 à 1908. A primeira vacina de uso animal contra a raiva no Brasil surgiu em 1926, desenvolvida no instituto Oswaldo Cruz e foi produzida através de cérebros de bovinos inoculados com o vírus rábico. (COURA, 2005).

O presente trabalho tem o objetivo demonstrar possíveis manifestações clínicas, características da raiva, especialmente em herbívoros, formas de transmissão e a importância da prevenção, evitando a proliferação da doença.

DESENVOLVIMENTO

A raiva é causada por um vírus RNA, envelopado (SWANEPOEL, 2004), pertencente ao gênero *Lyssavirus*, família Rhabdoviridae, ordem Mononegavirales (LIMA *et. al.* 2005) (BRASIL, 2009). O vírus é constituído de duas membranas de diferente densidade. (BEER, 1999). Está presente no seu material genético, um complexo helicoidal de ribonucleoproteína, no qual o ácido ribonucléico linear é associado à nucleoproteína viral. (SANTOS *et al*, 2011).

O produto protéico da membrana exterior tem sensibilidade a solventes orgânicos e é destruído a uma temperatura de 80 graus em dois minutos e por raios ultra violetas em poucos minutos. Os cadáveres de animais em putrefação e autólise podem conter material virulento por semanas (BEER, 1999). Este é um dos mais neurotrópicos de todos os vírus que infectam mamíferos. É geralmente transmitido por uma mordida de um animal infectado, entretanto, também pode ser transmitida via respiratória (MC GAVIN, ZACHARY, 2009).

O vírus penetra com a saliva nos tecidos lesionados por mordedura, por transporte passivo através dos nervos periféricos que inervam o ponto de penetração da infecção até os ganglios espinhais e depois até o segmento de medula espinhal, sendo nos ganglios a primeira multiplicação do vírus (BEER, 1999). Pode, primeiro replicar-se localmente no sitio de inoculação. A infecção e a replicação nos miócitos dos músculos esqueléticos locais podem ser uma fase iniciadora. (MC GAVIN & ZACHARY, 2009).

Estudos sugerem que o receptor acetilcolina nicotínico seja o receptor do vírus rábico (COURA, 2005). Se ligando a esses receptores nicotínicos, chegam na junção neuromuscular. Se o vírus entrar diretamente nos terminais nervosos, pode resultar em um pequeno período de incubação, porém, se existir uma infecção inicial e retenção do vírus nos miócitos antes de sua liberação e absorção pelos terminais nervosos, pode resultar num período de incubação prolongado. (MC GAVIN & ZACHARY, 2009).

Ocorre a migração para o encéfalo, onde depois de uma segunda fase de multiplicação vão para a periferia do sistema nervoso. Schneider (1969) descreve que o vírus difunde-se tanto passivamente quanto por multiplicação por diversas vias, onde o líquido céfalo raquidiano desempenha um importante papel. A multiplicação do vírus,

nas glândulas salivares e em células epiteliais, possibilita a presença do vírus na saliva (SANTOS *et. al*, 2011).

Os bovinos normalmente tem a forma furiosa da raiva (MC GAVIN & ZACHARY, 2009) no qual aparece um quadro de indigestão, os animais apresentam inapetência, atonia do rumem, timpanismo, obstipação e diarréia. Posteriormente são observados, com intensidade variada, contrações de distintos grupos musculares, pressão abdominal, salivação, mugidos constantes, bocejos, posições anormais da cabeça e da cauda, olhar fixo, cambaleios e paralisia do terço posterior, causando queda dos animais. Se for apresentada a forma furiosa, os animais jogam-se contra as paredes, escavam o solo e podem romper os chifres (BEER, 1999).

Observa-se nos pulmões broncopneumonia aspirativa, consequência da ganglioneurite e hiperemia das leptomeninges. Algumas lesões traumáticas podem aparecer na raiva furiosa, originadas do comportamento agressivo do animal: dentes fraturados, automutilação e presença de objetos ou terra na cavidade bucal. (SANTOS *et al*. 2011).

Segundo Langohr *et. al*. (2005), em um estudo de 25 casos de raiva em bovinos do Sul e do Centro Oeste do Brasil, constou que a forma parálitica foi predominantemente; incoordenação dos membros pélvicos, paralisia flácida e paresia, paralisia do esfíncter anal e cauda, hipoestesia na região pélvica, sialorréia, tremores musculares na região da cabeça, epistótono, cegueira e bruxismo foram observados. O estudo afirma que o animal assumia decúbito esternal, após decúbito lateral, seguindo-se em movimento de pedalagem e morte.

No ovino e no caprino aparecem intranquilidade, aumento do instinto sexual, balido rouco, quedas repentinas e paralisia. Predomina a forma silenciosa de raiva. Na raiva furiosa do equino, os animais jogam-se contra as paredes da baia, apresentam contrações musculares e micção frequente, assim como os sintomas de cólicas (BEER, 1999).

O período de incubação varia, assim como os sinais clínicos. A maioria dos casos ocorre de um a três meses após a contaminação por traumatismo. O local da inoculação interfere no período de incubação, pois quando localizado próximo a cabeça, o trajeto que o vírus irá percorrer será menor, tendo redução do período. No

entanto outros fatores influenciam na redução do período, como: quantidade de vírus mais elevada no ponto de inoculação, vírus de estirpes mais agressivas, sistema imune debilitado e idade jovem ou elevada do animal. (SANTOS et. al., 2011).

Em relação ao diagnóstico, pode-se considerar o quadro clínico, lesões histopatológicas, exame de imunofluorescência direta em alguns casos, e resultado positivo na técnica de imuno-histoquímica. O diagnóstico histológico tem muita importância no sistema nervoso central, onde são encontrados infiltrados perivascular e intersticiais de caráter linfocitário. Pela proliferação das células da glia, são formados os corpúsculos da raiva. Nos ganglios aparecem lesões inflamatórias proliferativas e degenerativas, ou seja as alterações histopatológicas, são caracterizadas por meningoencefalite e meningomielite não-supurativa com presença de manguitos perivascular, satelitose, microgliose, neuronofagia, degeneração e necrose neuronal, e vacuolização neuronal. (HERZOG, 1965; JUBB; HUXTABLE, 1993; JONES; HUNT; KING, 2000; LANGOHR et al., 2003; RECH et al., 2006).

As glândulas salivares e as adrenais também participam no quadro de manifestação da lesão da doença. Com a raiva é possível a identificação de corpúsculos de Negri, que são inclusões arredondadas que aparecem nas células ganglionares e nos seus prolongamentos. Esses corpúsculos são uma demonstração do bom mecanismo de multiplicação do vírus no sistema nervoso. (BEER, 1999).

Os Corpúsculos de Negri em neurônios são forte indicação de raiva. (SANTOS et. al, 2011).

Classicamente, nos cortes corados por H&E, os corpúsculos de Negri, que são eosinofílicos, possuem uma ou mais pequenas áreas claras chamadas de corpúsculos internos que se formam como resultado de invaginação dos componentes citoplasmáticos na matriz das inclusões. (MC GAVIN; ZACHARY, 2009).

No Brasil, a raiva apresenta graus diferenciados e é considerada endêmica de acordo com a região. Os principais fatores que contribuem para disseminação da raiva são: aumento da oferta de alimento para os morcegos devido o crescimento dos rebanhos, os desmatamentos, ocupações desordenadas, construções de rodovias e hidrelétricas que obrigam os morcegos a procurar novas áreas e outras fontes de alimentação, por alterarem seu ambiente, construções, túneis, bueiros, cisternas, casas

abandonadas, fornos de carvão desativados, que oferecem abrigos artificiais, e alguns estados brasileiros de modo insatisfatório, na execução do Programa Estadual de Controle da Raiva de Herbívoros. (MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, 2009).

Na necrópsia de um animal suspeito de raiva, é importante lembrar: (1) fornecer equipamento de proteção individual (luvas duplas, máscara, proteção de olhos e ventilação apropriada) para o necroscopista, além daquela utilizada para os exames pós-morte de rotina; e (2) coletar tecidos do SNC apropriados (hipocampo, cerebelo e medula e, opcionalmente medula espinhal) para exame por imunofluorescência e inóculos em camundungos. O restante do cérebro deve ser fixado por imersão em formol a 10%, para exames histopatológicos. (MC GAVIN; ZACHARY, 2009).

Algumas formas de prevenção são: vacinas antirrábicas para herbívoros que são produzidas em cultivo celular e submetidas ao controle de qualidade (inocuidade, esterilidade, eficácia e potência), produtos vampiristas, controle de transmissores como morcegos, animais silvestres raivosos, cadastros e monitoramento de abrigos, ou outras medidas de vigilância epidemiológica (Ministerio da agricultura, 2009). A vacinação contra a raiva em herbívoros não é obrigatória, só é feita em regiões onde existem colônias de morcegos hematófagos. A vacinação se torna obrigatória quando aparecem focos da doença em certas regiões. A aplicação da vacina é feita anualmente e em todo o rebanho. (BEER, 1999).

Desta forma, pela raiva ser considerada uma das zoonoses de maior importância em Saúde Pública, não só por sua evolução drástica e letal, como também por seu elevado custo social e econômico, torna-se necessário um maior rigor no controle sobre tal doença, além de medidas preventivas. (MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, 2009).

CONCLUSÃO

A raiva é uma doença causada por um vírus, podendo atingir animais domésticos ou animais selvagens de sangue quente. Uma vez dentro do organismo do animal, multiplica-se afetando o sistema nervoso, causando lesões proeminentes nas áreas do tronco encefálico, do cerebelo e da medula espinhal. O exame dessas regiões é, portanto, essencial para o diagnóstico histopatológico da enfermidade. Não existem

dificuldades para estabelecer o diagnóstico quando o quadro clínico vier acompanhado de sinais e sintomas característicos da raiva, precedidos por mordedura, arranhadura ou lambadura de mucosas provocadas por um animal infectado. Porém o diagnóstico laboratorial é de suma importância para uma conclusão precisa. A raiva ainda é um problema e a erradicação da raiva humana depende diretamente da raiva animal.

REFERENCIAS

- ADAMS, Willian G. Raiva. In: NELSON, W, E. **Tratado de Pediatria**. 17.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.
- BEER, J. **Doenças infecciosas em animais domésticos**. São Paulo: Editora ROCCA, 1999 Cap 10, p. 168-177.
- BRASIL. **Raiva humana, Brasil, 1986-2009**. Coordenação de Vigilância das Doenças Transmissíveis por Vetores e Antropozoonoses, Coordenação Geral de Doenças Transmissíveis, Secretaria de Vigilância em Saúde, Ministério da Saúde, 2009. Acesso em: 25 de janeiro de 2011. <http://portal.saude.gov.br>.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Raiva. In: _____ **Guia de bolso: doenças infecciosas e parasitárias**. – 5. ed. amp, – Brasília : Ministério da Saúde, 2005. 320 p. – (Série B. Textos Básicos de Saúde).
- CARVALHO, Antônio Candido de Melo. Raiva Humana. In: TONELLI, E. **Doenças Infecciosas na Infância**. Rio de Janeiro: Medsi, [s.d].
- COURA, J. R. **Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias**. Volumes I e II. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2005. 2 vol (2005 p).
- DIAS R. A., FILHO V. S. N., GOULART C. S., TELLES I. C. O., MARQUES G. H. F., FERREIRA F., AMAKU M., NETO J. S. F. Modelo de risco para circulação do vírus da raiva em herbívoros no Estado de São Paulo, Brasil. **Rev Panam Salud Publica**, Washington, DC, USA, v. 30, n. 4, p. 370-376, 2011.
- HERZOG, E. Histologic diagnosis of rabies. **Archives of Pathology**, Northfield, IL, USA, v. 39, p. 279-280, 1965.
- JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N.W. **Patologia veterinária**. 6. ed. Barueri: Manole. 2000, 1415p.
- JUBB, K. V. F.; HUXTABLE, C. R. The nervous system. In: JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 4th. v. 1. San Diego: Academic Press, 1993. cap. 3, p. 267-437.

LANGOHR, I.M. et al. Aspectos epidemiológicos, clínicos e distribuição das lesões histológicas no encéfalo de bovinos com raiva. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 33, p. 125-131, 2003.

LANGOHR, I. M., TANABE, M. Idiopac complex polysaccharide storage disease in a Abyssinian cat. **Vet. Pathol**, Guelph, ON, Canada, v. 42, n. 4, p. 502-506, 2005.

LIMA, E.F.; RIET-CORREA, F.; CASTRO, R.S.; GOMES, A.A.B.; LIMA, F.S. Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso central e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 4, p. 250-264, 2005.

MORI, A.E.; LEMOS, R.A.A. Raiva, In: Lemos R.A.A. (Ed.), **Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul: reconhecimento e diagnóstico**. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS. p. 47-58, 1998.

OLIVEIRA T.S., BULL V., REZENDE C.A., FURTINI R., COSTA E.A., PAIXÃO T.A., SANTOS R.L.. **Peril das amostras do sistema nervoso central de bovinos com síndrome neurológica e diagnóstico da raiva bovina no serviço de defesa sanitária de Minas Gerais**, 2003-2010, abril; 2012

PEDROSO P. M O. **Diagnóstico histológico e imunoistoquímico de raiva em herbívoros**. 2008. 70 f. Dissertação (Pós-graduação em ciências veterinária) - Universidade federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 2008

PERL, D. P.; GOOD, P. F. **The pathology of rabies in the central nervous system**. In: BAER, G. M. The natural history of rabies. 2th. Boston: Boca Raton, 1991. cap.8, p. 164-188.

RECH, R. R. et al. Histomorfologia do gânglio de Gasser, da rete mirabile carotídea e da hipófise de bovinos: estudo de 199 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 26, p. 105-111, 2006.

RECH, R. R. **Alterações no encéfalo de bovinos submetidos à vigilância das encefalopatias espongiiformes transmissíveis**. 2007. 228 f. Tese de doutorado- Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2007.

RECH R.R., RISSI D.R., PIEREZAN F., INKELMANN M.A. & BARROS C.S.L. 2006a. **Raiva em herbívoros: 27 casos**. Endivet, Campo Grande, MS. (Resumo)

RENGELL, Francisco Salido. Raiva (Hidrofobia). In: VERONESI, R. **Doenças Infeciosas e Parasitárias**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 1982.

SANTOS R. L, ALESSI A. C., VIOTT A. M., BARROS C. S. L., BROWN C.C., GRAÇA D L., GIMENO E. J., NASCIMENTO E. F., CARVALHO E. C. Q., BRITO F. L. C., LANGOHR I. M., EDWARD J. F., LAUS J. L., ORTIZ J. P. D., SEQUEIRA J. L., CONCEIÇÃO L. G., OCARINO N. M., FIGHERA R. A., GUEDES R. M. C., SERAKIDES

R., ECCO R., PAIXÃO T. A. **Patologia Veterinária**. São Paulo: Editora ROCCA, 2011
Cap 8, p. 577-580.