



ENCEFALITES EQUINAS DE ORIGEM VIRAL: REVISÃO DE LITERATURA

JOHANN, Maria¹; SPEROTTO, Vitor da R².

Palavras-chave: Encefalite; Encefalomielite; Equino; Vírus.

Introdução

A encefalite (ou encefalomielite) viral dos equinos é uma doença infecto-contagiosa, que causa sinais nervosos devido a inflamações a nível cerebral, meníngea e medular. É de curso clínico agudo, e afeta cavalos, mulos, podendo também infectar o homem e as aves (BEER, 1999). As encefalites eqüinas são doenças zoonóticas, onde a infecção é causada pelo vírus do gênero *Alphavirus*, no qual pertencem três espécies de vírus causadores de encefalites eqüina: Vírus da encefalite equina do leste (EEL), vírus da encefalite equina do oeste (EEO), e vírus da encefalite equina venezuelana (EEV). Os vírus receberam essa denominação de acordo com a localização de sua primeira identificação, e se classificam como encefalite equina americana a doença encefalite equina do leste e a do oeste (KOTAIT, 2006). O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão de literatura sobre a doença, descrevendo a etiologia, epidemiologia, patogenia, diagnóstico e controle, trazendo a situação atual da doença no país.

Revisão de literatura

As encefalites equinas são doenças infecto-contagiosas zoonóticas, de caráter agudo, causadas por vírus da família *Togaviridae*, gênero *Alphavirus*, com uma grande variedade de hospedeiros e reservatórios, incluindo aves e mamíferos, e que apresentam intenso tropismo pelo sistema nervoso central (KOTAIT, 2006).

O agente da encefalomielite equina americana possui diâmetro de 30-50nm, são RNA, lábeis ao éter e ao clorofórmio (BEER, 1999). Cultiva-se facilmente em membrana corioalantóide dos ovos embrionados e em cultivos celulares. Infectam facilmente, por via intercerebral cobais e camundongos e podem multiplicar-se facilmente em culturas (CORRÊA, 1992). Estes vírus classificados como agentes da encefalite americana (do leste e

¹ Acadêmica do curso de Medicina Veterinária na UNICRUZ - maria_johann@yahoo.com.br

² Professor da disciplina de Doenças Infecto-contagiosas do curso de Medicina Veterinária da UNICRUZ - vitorsperotto@gmail.com



do oeste) podem ser diferenciados do vírus da EEV pela virulência e no comportamento sorológico e imunológico (BEER, 1999).

Já o vírus da EEV difere do anterior no tamanho, de 40-80nm de diâmetro, é termolábil e sensível ao éter, podendo multiplicar-se em culturas celulares de diversos animais vertebrados (BEER, 1999). Apresenta sub-grupos de acordo com a relação antigênica, e os que apresentam virulência e potencial epizootico são os subtipos IAB E IC, os outros subtipos são considerados avirulentos para a espécie equina (FLORES, 2007).

A doença ocorre pela inoculação do agente pela picada do mosquito vetor, o vírus replica em tecidos próximos ao local de inoculação e nos linfonodos regionais, produzindo viremia primária (FLORES, 2007). Ganha a corrente circulatória e a partir desta se localiza nos tecidos extraneurais, nas células endoteliais dos vasos e nas células dos músculos estriados, que servem de fontes para um fluxo contínuo de vírus para a corrente circulatória, ocorrendo uma nova viremia, chamada secundária, que é intensa e prolongada (CORRÊA, 1992). Pelo sangue, o vírus pode invadir o cérebro por transporte passivo através do endotélio vascular, replicação nas células endoteliais, infecção do plexo coróide e epêndima, ou também sendo transportado no interior de monócitos e linfócitos. O vírus pode se replicar no trato respiratório superior, pâncreas e fígado, e também nos órgãos linfóides (FLORES, 2007).

Na EEO a patogenia é semelhante a outras, porém sem o envolvimento linforreticular e sistêmico (fígado, baço e sistema respiratório), observado nas infecções da encefalite equina venezuelana (FLORES, 2007).

Os agentes da EEV são os alfavirus mais importantes de equinos e humanos das Américas, e não está presente no Brasil, mas sim no Peru, Equador, Colômbia, Venezuela, Trinidad y Tobago, Costa Rica, Nicarágua, Honduras, El Salvador, Guatemala, México e Estados Unidos. Surtos de doença febril tem sido frequentemente descritos na América Latina nas últimas décadas, envolvendo milhares de equinos e humanos. Tem sido descrita como uma das principais doenças emergentes de animais e humanos das Américas (FLORES, 2007). O vírus da Encefalite equina do oeste já foi isolado no Brasil em vetores, na Floresta da Tijuca (Rio de Janeiro), e em algumas oportunidades foram encontrados anticorpos em equinos e humanos. O vírus da EEO não está presente no Brasil, e no continente está presente no Canadá, EUA, México, Haiti, Guiana, Argentina e Uruguai. Já, o vírus da EEL, está presente no Brasil nos estados do Amazonas, Pará, Pernambuco, Bahia, Minas Gerais, Rio de Janeiro, São Paulo, Paraná e Mato Grosso do Sul. Não há relatos no estado do Rio Grande do Sul da presença de nenhum dos agentes, nem da doença (KOTAIT, 2006).



Os alfavírus são mantidos na natureza por meios de ciclos alternados em hospedeiros vertebrados e mosquitos. Os mosquitos se infectam em hospedeiros virêmicos, e após um período de replicação nos tecidos do inseto o agente é transmitido a outro hospedeiro pela inoculação de saliva contaminada, produzindo viremia e, às vezes enfermidade (FLORES, 2007). A atividade vírica máxima acontece no início do verão nos animais reservatórios (aves e os pássaros silvestres), que apresentam viremia com títulos altos, suficientes para infectar vetores, principalmente do gênero *Culex*. Equinos e humanos são hospedeiros terminais das EEO e EEL pois as transmissões equino-equino e equino-humano não ocorrem. Diferentemente, a transmissão do vírus da EEV, que pode ser eliminado por secreções orais e nasais, pode ocorrer por contato direto ou aerossóis (KOTAIT, 2008). Humanos e equinos são hospedeiros acidentais, que apresentam viremia com títulos baixos (KOTAIT, 2006).

A saliva dos mosquitos possui vírus com alto título e, através da picada, promovem uma infecção subcutânea que atinge a musculatura esquelética no ponto de inoculação, atingindo, posteriormente, as células de Langerhans que levam os vírus até os linfonodos locais. A habilidade de atingir o sistema nervoso central (SNC) depende da duração e do grau da viremia e das características da cepa viral. A forma de penetração no SNC é ainda desconhecida, porém, sugere-se que a dos vírus da encefalite do leste e do oeste se dê através do plexo coróide, enquanto a do vírus da encefalite venezuelana pelo nervo olfativo (KOTAIT, 2008).

As encefalites equinas estão restritas ao continente americano e, independente do tipo induzem à mesma sintomatologia em equinos infectados: conjuntivite, febre; alterações de reflexo; andar em círculo; os animais tentam aumentar seu apoio e, quando caem, apresentam movimentos de pedalagem, paralisia e morte. Em humanos, a doença se instala de forma súbita, com febre, dor de cabeça, conjuntivite, vômitos e letargia, progredindo rapidamente para delírio e coma. Os sinais nervosos consistem em rigidez de nuca, convulsões e reflexos alterados (KOTAIT, 2006). Alguns animais podem apresentar as mais estranhas posições com os membros, como manter os anteriores abertos, sentam sobre os posteriores, e ainda podem manter a cabeça apoiada sobre um bebedouro ou cerca, contra a parede, ou também mantem o capim parcialmente mastigado pendendo da boca (THOMASSAN, 1997). Animais infectados pelo vírus da encefalite equina venezuelana podem morrer subitamente, sem manifestar sinais clínicos (FLORES, 2007).

Entre as técnicas de diagnóstico laboratorial para as encefalites, está o isolamento viral em camundongos lactentes e/ou cultivos celulares (fibroblasto de embrião de galinha); a identificação pode ser feita por meio de teste de neutralização por redução de placas, fixação



de complemento e imunofluorescência direta ou indireta (KOTAIT, 2008). Na EEV o diagnóstico clínico-epidemiológico deve ser confirmado por testes laboratoriais, e deve se levar em conta aspectos clínicos (apresenta doença sistêmica progressivamente grave, podendo estar associada com sinais neurológicos), epidemiológicos (histórico da doença na região, presença e exposição a mosquitos vetores, outros equinos afetados). O diagnóstico diferencial deve levar em conta as diferentes encefalites, peste equina, tétano, raiva, meningite bacteriana, e algumas intoxicações (FLORES, 2007).

A prevenção dos equinos contra as encefalites eqüinas é realizada com o uso de vacinas, que são recomendadas a partir do terceiro mês, com revacinação semestral. As vacinas comerciais utilizadas no Brasil são ainda as bivalentes (EEL e EEO) e inativadas, tendo em vista a não comprovação da ocorrência do vírus da encefalite venezuelana. Medidas de controle de vetores também reduzem o risco de exposição e, conseqüentemente, de infecção, tais como a eliminação de água parada e criadouros de mosquitos (KOTAIT, 2008).

Conclusão

Por se tratar de uma doença de caráter emergente, de rápida disseminação e curso clínico agudo, a encefalite equina deve ser tratada com especial atenção, pois os surtos são recorrentes, e a vacinação não costuma ser uma prática adotada em todos os países. Deve se ter um monitoramento dos animais (vetores e reservatórios), para haver um controle da transmissão aos hospedeiros finais (mamíferos).

Referências bibliográficas

- BEER, J. **Doenças infecciosas dos animais domésticos**. São Paulo. Ed. Roca. 1999.
- CORRÊA, W. M. CORRÊA, C. N. M. **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos**. Rio de Janeiro. Ed. Medsi. 1992.
- FLORES, E. F. **Virologia veterinária**. Santa Maria. Ed. UFSM. 2007.
- KOTAIT, I. BRANDÃO, P.E. CARRIERI, M. L. **Vigilância Epidemiológica das Encefalites Eqüinas. Boletim epidemiológico Paulista**. São Paulo. Ano 3. Nº 29. Maio, 2006.
- KOTAIT, I. ITO, F. CARRIERI, M.L. DE SOUZA, M.C.A.M. PERES, N.F. FERRARI, J.J. de F.; ARAÚJO, F.A.A. GONÇALVES, V.L.N. Programa de vigilância de zoonoses e manejo de eqüídeos do estado de São Paulo - Módulo II: principais zoonoses virais de eqüídeos e vigilância epidemiológica em unidades municipais. **Boletim epidemiológico Paulista** São Paulo. Vol. 5 Nº 54. Junho, 2008.
- THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos cavalos**. São Paulo. Ed. Varela. 1996.