

## **ALTERAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS CAUSADAS POR HERPESVÍRUS EM DOIS FILHOTES GOLDEN RETRIEVER**

**RODRIGUES, N.C.<sup>1</sup>; CESARO, C.<sup>2</sup>; ESMERALDINO, A.T.<sup>1</sup>; ÁVILA, V.P.F.<sup>3\*</sup>; FALLAVENA, L.C.B.<sup>1</sup>; BRAGA, A.C.<sup>4</sup>; CERVA, C.<sup>4</sup>**

### **RESUMO**

O herpesvirus canino (CHV) pertence à família Herpesviridae e à subfamília alfa-herpesviridae. A infecção por herpesvirus canino é uma causa freqüente de morte em cães recém-nascidos. Trata-se de uma enfermidade hemorrágica fatal em cães com menos de quatro semanas e, em razão do vírus encontrar-se disseminado entre a população canina e os cães serem hospedeiros naturais e reservatórios do vírus, justifica uma preocupação constante. O período de incubação do vírus varia entre três e seis dias. Os cães recém nascidos podem adquirir a infecção pelo CHV no útero, na passagem pelo canal do parto, por contato direto com outros cães infectados na ninhada ou por secreções oronasais da mãe ou de outros cães. Este trabalho tem como objetivo descrever os achados anatomopatológicos causados por herpesvirus canino em dois filhotes da raça Golden Retriever. Os filhotes, de 10 dias de vida, sendo um macho e uma fêmea foram encaminhados para o setor de patologia animal do Hospital Veterinário da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA-RS). Os animais foram necropsiados, coletando-se material para realização de exame histopatológico. Foi realizado também isolamento viral através da inoculação em células de linhagem MDCK. Os achados anatomopatológicos encontrados associados ao isolamento viral permitiram diagnosticar-se a infecção por herpesvirus canino em ambos os animais.

**PALAVRAS-CHAVE:** herpesvirus canino, Golden Retriever, necropsia, isolamento viral

### **INTRODUÇÃO**

O herpesvirus canino (CHV) pertence à família Herpesviridae e à subfamília alfa-herpesviridae, sendo o agente causal de uma enfermidade hemorrágica fatal em cães com menos de quatro semanas (NAVARRO, 2003). O vírus encontra-se disseminado entre a população canina, mas geralmente causa doença clínica somente em cães recém-nascidos durante o primeiro mês de vida (SHERDING, 2003), apresentando taxas de morbidade e mortalidade altas nas ninhadas afetadas (QUINN et al., 2005).

Os cães recém nascidos podem adquirir a infecção pelo CHV no útero, na passagem pelo canal do parto, por contato direto com outros cães infectados na ninhada ou por secreções oronasais da mãe ou de outros cães (CARMICHAEL e GREENE, 1998). A infecção após o nascimento é associada com doença fatal aguda, ocorrendo principalmente entre a primeira e a terceira semanas de vida

<sup>1</sup> Médico(a) Veterinário(a) – Dr(a). Professor(a) do Curso de Medicina Veterinária/ULBRA

<sup>2</sup> Aluna da graduação da Medicina Veterinária/ULBRA

<sup>3</sup> Médica Veterinária- Residente RI Patologia Animal

<sup>4</sup> Médico(a) Veterinário(a)-Msc. Pesquisador do Instituto de Pesquisas Veterinárias “ Desidério Finamor”/FEPAGRO;

Endereço para correspondência: Hospital Veterinário-Ulbra. Av. Farroupilha, 8001, prédio 25,sala 202 92420-280, Canoas, RS-Brasil. E-mail: vanessapfa@gmail.com

(CARMICHAEL e GREENE, 1998). A morte de filhotes com menos de uma semana geralmente indica infecção *in utero*.

Cadelas infectadas na metade ou no final da gestação podem abortar ou parir filhotes fracos ou sem sinais de doença. Quando infectados no final da gestação, os fetos podem parecer normais no momento do parto, mas acabam morrendo poucos dias após (CARMICHAEL, 2004).

De acordo com Swango (1995), o período de incubação do vírus varia entre três e seis dias. Os filhotes afetados param de alimentarem-se, tornando-se fracos e debilitados, chorando incessantemente, apresentando fezes pastosas de coloração amarelo esverdeada e desenvolvendo exsudato nasal.

Dentre os fatores que predis põem os filhotes à infecção, estão a nutrição e a termorregulação inadequadas, parasitismo, problemas imunológicos e outras infecções virais (HOSKINS, 1995).

Em relação ao diagnóstico, as lesões necrosantes características e os corpúsculos de inclusão intranucleares em cães neonatos ou natimortos possibilitam um diagnóstico provisório. O diagnóstico definitivo exige o isolamento e a caracterização do vírus. Em neonatos, o isolamento viral pode ser feito a partir do rim, das adrenais, do pulmão, do baço, de linfonodos e do fígado. O isolamento requer cultura de células caninas, principalmente células de rim (JONES et al., 1997).

## Material e método

Foram encaminhados para o setor de anatomia patológica do Hospital Veterinário da Ulbra para realização de necropsia, dois filhotes caninos Golden Retriever de 10 dias de idade, sendo um macho e uma fêmea, ambos de uma mesma ninhada (Figura 1). Da ninhada de dez filhotes, seis já haviam morrido, sendo que destes, dois haviam sido eutanasiados por malformação. Foi relatado também que os filhotes apresentavam vocalização intensa antes da morte.

À necropsia, ao exame interno verificou-se que os animais apresentavam lesões semelhantes. As lesões observadas incluíram esplenomegalia, hepatomegalia, edema pulmonar, além de congestão e presença de sufusões na mucosa e na serosa intestinal. O estômago apresentava-se repleto de leite, com discreta congestão na região cárdia. Nos rins foram observadas áreas multifocais de necrose hemorrágica (Figura 2).

Foram coletados fragmentos de rim, fígado, pulmão, intestino, linfonodos mesentéricos e baço para exame histopatológico, tendo sido os mesmos imersos em solução de formalina a 10%, incluídos em parafina e corados pela técnica de coloração de hematoxilina e eosina. Também foram coletados fragmentos de coração, fígado, pulmão, rim e encéfalo para exame virológico. A inoculação em células foi realizada através da maceração de fragmentos de coração, fígado, pulmão, rim e encéfalo de ambos os animais, acrescentando-se 20 mL de meio mínimo essencial de Eagle (MEM) contendo antibiótico gentamicina na concentração de 300 µ/L.

O exame histopatológico evidenciou áreas de necrose hemorrágica nos rins e no intestino delgado de ambos os animais, enquanto que no baço e linfonodos mesentéricos observou-se hiperplasia reativa. Nos pulmões havia inflamação do tipo fibrino-necrótico com presença de extensas áreas de hemorragia e necrose.

Ao exame virológico observou-se, no terceiro dia da segunda passagem em cultivo celular, efeito citopático compatível com o causado por herpesvírus em três áreas do tapete celular..

Os achados anatomopatológicos associados ao isolamento viral permitiram diagnosticar-se a infecção por herpesvírus canino em ambos os animais.



Figura 1: Filhotes na mesa de necropsia

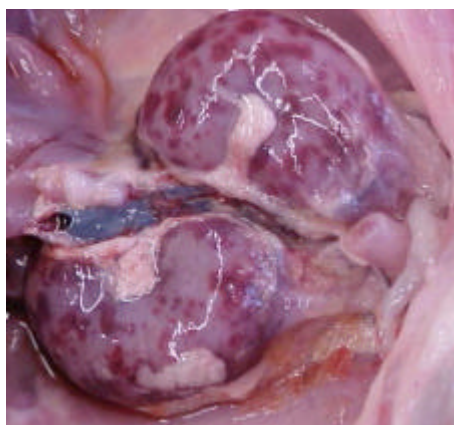


Figura 2: Rins apresentando áreas multifocais de necrose hemorrágica

## Discussão

Os filhotes acometidos apresentavam 10 dias de idade, o que está de acordo com Sherding (2003), segundo o qual o herpesvírus canino causa doença clínica em cães recém-nascidos, durante o primeiro mês de vida. Os cães apresentaram vocalização intensa antes da morte. Swango (1995) relata que os filhotes param de se alimentar, tornando-se fracos e debilitados, choram incessantemente e desenvolvem exsudato nasal. Estes sinais foram também observados nos filhotes em questão.

Em relação aos achados de necropsia, Carmichael (2004) relata que os rins apresentam lesões características. Há áreas de hemorragia e necrose multifocais, dando ao rim um aspecto moteado característico, com áreas de hemorragias circunscritas em um córtex pálido e acinzentado. Segundo Carmichael & Greene (1998), este aspecto moteado ocorre porque o herpesvírus canino causa necrose fibrinóide das artérias interlobulares. À necropsia dos filhotes, observou-se que os rins apresentavam hemorragia e necrose multifocais. Os pulmões de ambos animais apresentaram edema, o que está de acordo com Carmichael e Greene (1998) segundo os quais, os pulmões encontram-se freqüentemente firmes e edematosos, com áreas de hiperemia. Acland (1995) acrescenta que o envolvimento pulmonar geralmente resulta em hiperplasia do epitélio bronquiolar, com áreas de necrose e descamação epitelial. Microscopicamente, nos pulmões, foi evidenciada uma pneumonia do tipo fibrino-necrótica, além de áreas de necrose hemorrágica.

Acland (1995) relata que o fígado dos fetos freqüentemente encontra-se aumentado e as lesões focais podem ser extensas o suficiente para serem notadas macroscopicamente. Também há aumento de baço e linfonodos, com hiperplasia reativa de fagócitos mononucleares nesses órgãos. No sistema gastrointestinal é comum haver hemorragias petequiais nas superfícies serosas (CARMICHAEL e GREENE, 1998). Esses achados estão de acordo com os encontrados nos filhotes necropsiados, nos quais se observou esplenomegalia, hepatomegalia e sufusões na

mucosa intestinal, além de hiperemia da serosa. Microscopicamente, os linfonodos apresentaram hiperplasia reativa.

Carmichael & Greene (1998) relatam que, dependendo do estágio da infecção celular e método de fixação, podem ser observadas inclusões intranucleares acidofílicas ou basofílicas, mas estas são menos freqüentes do que na infecção por outros herpesvírus e podem ser de difícil visualização. No presente caso, também não foram observadas inclusões nos órgãos examinados.

Para Jones et al (1997), o diagnóstico definitivo da doença exige isolamento o viral e a sua caracterização. No caso ora relatado foram observados efeitos citopáticos no tapete celular compatíveis com os causados pelo herpesvirus canino.

## Conclusão

A infecção por herpesvirus canino causa uma enfermidade hemorrágica fatal em cães recém-nascidos. Esse agente encontra-se disseminado no ambiente e os cães são hospedeiros naturais e reservatórios do vírus. Dessa forma, o médico veterinário deve ficar atento quanto à presença de sinais clínicos compatíveis com os causados por herpesvírus em ninhadas. O exame necroscópico dos animais que venham a óbito, juntamente com o isolamento viral são ações indispensáveis para a confirmação do diagnóstico.

## Referências Bibliográficas

ACLAND, H. M. Reproductive System: Female. In: CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. **Thonson's Special Veterinary Pathology**. 2.ed. Missouri: Mosby Year Book, 1995.p. 512-543.

CARMICHAEL, L. E.; GREENE, C.E. Canine Herpesvírus Infection. In: GREENE, C.E. **Infections Diseases of the dog and cat**. 2 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998. p. 28-32.

CARMICHAEL, L. **Neonatal Viral Infections of Pups: Canine Herpesvírus and Minute Vírus of Canines ( Canine Parvovírus-1)**. 2004. Disponível em: <[HTTP://www.ivis.org/advances/infectDisCarmichael/carmichael/charpcterfrm.asp?La=1](http://www.ivis.org/advances/infectDisCarmichael/carmichael/charpcterfrm.asp?La=1)> Acesso em março 2008.

HOSKINS, J. D. Fading Puppy and Kitten Syndrome. In: KIRK, R. W.; BONAGURA, J. D. **Kirk's Current Veterinary Therapy. Small Animal Practice**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995.p.30-33.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia Veterinária**. 6. ed. São Paulo: Manole, 1997.

NAVARRO, C.; CELEDÓN, M., PIZARRO, J. Detección de vírus herpes canino tipo I em Chile, **Arch. Med. Vet.** v.35, n.02, p. 243-248. 2003  
QUINN, P. J.; MARKEY, B. K.; et al. **Microbiologia Veterinária e Doenças Infeciosas**. Porto Alegre: ArtMed, 2005.

SHERDING, R. G. Outras doenças infecciosas. In: BICHARD, S. J.; SHERDING, R. D. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2003.p.133-137.

SWANGO, L.J. Canine Viral Diseases. In: ETTINGER, S. J. FELDAMAN. E. C. **Textbook of Veterinary internal Medicine**. v.1. 4ed. Philadelphia: W.B. Saunders,1995.p.398-409.