

INTRODUÇÃO

A laringotraqueíte infecciosa (LTI) é uma doença viral aguda causada pelo *Gallid herpesvirus 1*, que é um herpesvírus da família Herpesviridae. Possui fita dupla e é envelopado, o que o torna menos resistente ao ambiente, sensível ao calor e vulnerável aos desinfetantes. É um vírus que atinge o sistema respiratório das aves e possui lenta capacidade de disseminação, se multiplica no núcleo das células epiteliais e forma inclusões intranucleares. Acomete principalmente as galinhas, sendo que faisões e galinhas de subsistência são reservatórios da doença, outras aves apresentam relevância apenas como vetor mecânico, sendo assim, é uma doença de notificação imediata por apresentar altos índices contagiosos e perdas econômicas, ocasionando então em redução na produção de ovos e mortalidade^{8,11}.

Os casos de LTI no Brasil mantêm-se controlados, sendo a biossegurança o principal fator para a prevenção, já que não há tratamento disponível em casos de surto¹⁵.

Essa revisão bibliográfica tem como objetivo destacar os principais pontos da laringotraqueíte infecciosa.

METODOLOGIA

Para a realização desta revisão bibliográfica foram pesquisadas publicações científicas e acadêmicas em revistas técnicas, utilizando preferencialmente as publicações dos últimos 10 anos.

REVISÃO DE LITERATURA

A LTI aviária acontece em decorrência do contato entre aves infectadas e não infectadas, por meio de secreções oro-nasais, sendo carreado por via aérea ou mecânica, por fômites, incluindo cama de frango, funcionários, veículos e outros animais portadores. O vírus penetra nas vias nasais, oculares e oral, em seguida, se replica por todo o epitélio, começando na conjuntiva, em seguida conchas nasais, seios nasais, laringe, traqueia, pulmões e sacos aéreos. Pode acontecer uma permanência do vírus no nervo trigêmeo ou ainda, sobrevivência dele no trato respiratório, porém, sem causar infecção. A incubação do vírus varia de seis a doze dias e existem fatores como o estresse, alta densidade, temperatura, amônia, alimentação, entre outros, que contribuem para que as aves aumentem a disseminação do vírus^{6,9,14}.

Normalmente os sinais clínicos começam após sete dias da infecção. Estes sinais podem variar de acordo com a forma da doença, que pode ser aguda ou leve. Na forma aguda é possível observar dificuldade respiratória, tosse, expectoração de exsudato muco-sanguinolento originado da traqueia, pescoço estendido, alta taxa de mortalidade. Já a forma leve da doença manifesta-se pelo atraso do crescimento, diminuição na produção de ovos, lacrimejamento dos olhos, conjuntivite, secreção nasal, aumento dos seios infraorbitários, traqueíte, a taxa de mortalidade é baixa; é possível confundir com outras doenças do sistema respiratório. Os sinais podem variar conforme a aptidão da ave se é de corte, postura ou outros^{8,11,12,13}.

As regiões onde mais são observadas o aparecimento de ferimentos característicos da LTI são laringe e traqueia. Todas as estruturas do epitélio respiratório e conjuntiva ocular podem ser passíveis de escolha para o diagnóstico^{12,13}.

Na avaliação macroscópica, o vírus começa a se disseminar pelo sistema respiratório superior, sendo comum observar inflamação na laringe e traqueia da ave, estando esses sinais associados também à proliferação de muco, congestão do epitélio e edema. O muco, quando produzido em excesso e acumulado no lúmen da traqueia, juntamente com resíduo de células e coágulos, produzidos em alguns casos, pode causar uma obstrução da passagem do ar para as vias respiratórias, levando à ave a morte por asfixia. O processo de inflamação pode chegar a estruturas mais internas como brônquios e sacos aéreos. A conjuntiva e a região dos seios infraorbitários também podem conter sinais de inflamação. Em quadros mais graves é possível notar a inflamação da traqueia após dois dias de contágio, logo após pode evoluir para quadros com hemorragia, necrose e degeneração¹² (Fig. 1).



Figura 1: Laringite e traqueíte fibrino-necrótica aguda intensa (Fonte: Preis, Ingrid Sales, 2013).

Diferentes lesões são observadas de acordo com o avanço da doença. Nos dias iniciais após o contágio, na microscopia é possível observar perda de células calciformes e surgimento de células inflamatórias. No decorrer dos dias há um aumento de volume das células do epitélio respiratório e da conjuntiva. Fusão das células epiteliais e hiperplasia geram os sincícios, esses possuem muitos núcleos (entre 15 e 100). As partículas virais aglomeradas formam o corpúsculo de inclusão intranuclear a presença dessa estrutura afirma o diagnóstico. As inclusões intranucleares podem ser vistas no sincício cerca de três dias pós-infecção, entretanto com a progressão da lesão, de necrose e de descamação do epitélio, a visualização é dificultada.

Células inflamatórias como macrófagos linfócitos, heterófilos e plasmócitos são encontradas na lâmina própria da mucosa lesionada, o que explica o espessamento da mucosa e a perda dos cílios. No lúmen é encontrado um líquido viscoso composto de células epiteliais necróticas ou degeneradas, hemácias e heterófilos. A hemorragia só é encontrada em casos graves com destruição do epitélio respiratório, havendo ruptura de vasos sanguíneos¹⁰ (Fig. 2).

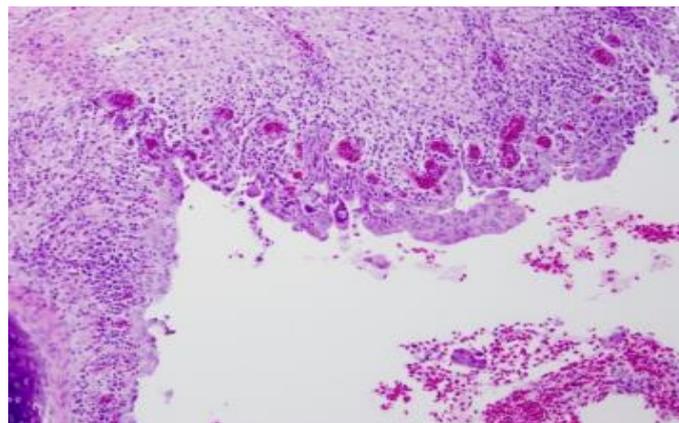
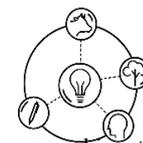


Figura 2: Formação de sincícios e desprendimento das células epiteliais de revestimento para o lúmen (Fonte: Preis, Ingrid Sales, 2013).

Exames utilizados para diagnóstico são de imuno-histoquímica (IHQ), ele utiliza o anticorpo monoclonal específico para proteína gJ do vírus. A Reação em Cadeia da Polimerase é um teste molecular de alta especificidade que utiliza *primers* específicos contidos no gene viral. O diagnóstico concreto só é feito pelo isolamento do vírus ou pelos achados de inclusões intranucleares nas células da mucosa da traqueia^{12,13,14}. Foram desenvolvidos *primers* para genes de ICP4, onde mostraram especificidade para detecção do vírus vacinal e do vírus de campo onde não foi possível observar uma amplificação de DNA de outros agentes,

X Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente



como doença de Marek, adenovírus aviário, anemia infecciosa das galinhas, *Mycoplasma gallisepticum* e *Mycoplasma synoviae*. Sendo utilizado como base para o diagnóstico diferencial dessas doenças³.

Uma boa forma de prevenir a doença é com medidas de biossegurança como: limpeza dos equipamentos de manejo com as aves, controle do fluxo de animais e pessoas, respeitar os períodos de vazio sanitário, um correto manejo da cama de um lote positivo para LTI, ela deve sofrer fermentação por no mínimo sete a dez dias ou ser descartada em um local despovoado de aves. O aviário depois de limpo e desinfetado deve permanecer em vazio por no mínimo quatorze dias, isolamento dos animais doentes, entre outras medidas. O uso de vacinas é outra maneira de prevenir a ocorrência de surtos da doença^{1,7}.

As vacinas podem ser vivas atenuadas ou vacinas recombinantes vetorizadas. As atenuadas são altamente protetoras, porém estabelecem latência, a via de administração pode ser via água ou conjuntival, pode ser aplicada junto com a vacina de Marek. As recombinantes vetorizadas tem proteção parcial, porém é possível diferenciar os vacinados dos infectados, a via de administração pode ser in ovo. É importante que todos os animais do lote sejam vacinados, para que não ocorra reversão de patogenicidade^{1,11,13}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A laringotraqueíte infecciosa aviária é uma doença de grande importância devido aos potenciais prejuízos que ela pode causar na produção avícola industrial. Apesar de ser uma doença de disseminação lenta, pode causar altas taxas de mortalidade, já que não possui nenhum tratamento. Por isso, se faz ainda mais relevante ressaltar a importância da vacinação e das medidas de biossegurança para prevenir e controlar a propagação desse vírus. Bem como, é de fundamental importância saber conhecer os sintomas clínicos, comprovar o diagnóstico, fazer a notificação e saber controlar os impactos causados por esse vírus.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BACK A. Laringotraqueíte das galinhas. Manual de doenças de aves, 1a Edição, Cascavel PR, p. 143-145, 2002.
2. BACK, A., et al. Laringotraqueíte. Anais do 4º Simpósio Brasil Sul de Avicultura; Chapecó, Santa Catarina. Brasil. p. 50-56,2003.
3. CHACÓN, J. L.; FERREIRA, A. J. P. Differentiation of field isolates and vaccine strains of infectious laryngotracheitis virus by DNA sequencing. Vaccine. [s.l.], p. 6731-6738. 10 set. 2009.
4. CRUZ, C.A. et al. Aspectos epidemiológicos e laboratoriais da laringotraqueíte infecciosa das aves. PUBVET, Londrina, V. 7, N. 20, Ed. 243, Art. 1607, Outubro, 2013.
5. DIAS, T,C et al., Laringotraqueíte infecciosa. Revisão de literatura. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. a.VI. Julho de 2008.
6. FUCHS, W.; VEITS, J.; HELFERICH, D.; et al. Molecular biology of avian infectious laryngotracheitis virus. *Vet Res.*, v. 38, n. 2, p. 261-79, 2007.
7. FULTON, R. M.; SCHRADER D. L and WILL, M. Effect of route of vaccination on the prevention of infectious laryngotracheitis in commercial egg-laying chickens. *Avian Disease* Vol. 44(1):8-16, 2000.
8. GAMA, N. M. S. Q; CANAL, C. W. Laringotraqueíte Infecciosa das Galinhas. In: B. JÚNIOR, A.; MACARI, M. **Doenças das Aves**. 2. ed. Campinas: Facta, 2009.
9. GUY, J. S.; BARNES, H. J.; MORGAN, L. M. Virulence of Infectious Laryngotracheitis Viruses: Comparison of Modified-Live Vaccine Viruses and North Carolina Field Isolates. *Avian Dis.*, v. 34, n. 1, p. 106-113, 1990.
10. GUY, J., M. GARCÍA, e S.SPATZ. Infectious laryngotracheitis virus. *Disease. of poultry*, v13. p.161- 180, 2013
11. MONTICELLI, C et al. Anais. IV Simpósio Brasil Sul de Avicultura. c.I.2003.
12. PREIS, I,S. Achados patológicos e aspectos moleculares do vírus da laringotraqueíte infecciosa em um surto em galinhas no sul de Minas Gerais. 2013.
13. SANTOS, W,H,M. Influência das vacinas recombinantes vetorizadas no controle da laringotraqueíte infecciosa em galinhas de postura de uma área com alta densidade populacional. 2019.
14. Sanidade Avícola. Caderno Técnico de Veterinária e Zootecnia da UFMG. Belo Horizonte. n.76.2015.
15. ‘SHERRY, B.; Poultry Health Management group, Department. of population health & Patology, College of Veterinary Medicine, NC State University, Raleigh, North Carolina, USA, 2003.