**HERPESVÍRUS EQUINO TIPO 1: REVISÃO DE LITERATURA**

**Fernanda Fausto de Lima Lobato1\*, João Victor Alves Santos de Mendonça1, Érica Azevedo Costa2.**

*1Graduando em Medicina Veterinária – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – \*Contato: fernanda-fausto@hotmail.com*

*2Professor do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil*

**INTRODUÇÃO**

Em fevereiro de 2021 houve um surto, iniciado em Valência – Espanha, de Herpesvírus Equino tipo 1 (EHV-1) que levou ao cancelamento, pela Federação Equestre Internacional (FEI), de eventos internacionais na Espanha e em outros 10 países no continente europeu que também confirmaram casos.2

O Herpesvírus Equino é uma doença endêmica que afeta mundialmente grande parte da população de equinos e causa grandes prejuízos econômicos. Embora existam nove espécies de herpesvírus em equinos, cinco delas afetam equinos domésticos e desses, o EHV-1 é o mais comumente visto. Ele é o agente da rinopneumonite equina, além disso pode causar também aborto e mieloencefalopatia.8

Devido ao surto recente ocorrido na Europa e a relevância da doença entre os equinos em todo o mundo, o objetivo deste trabalho foi fazer uma revisão de literatura abordando os principais aspectos do EHV-1.

**MATERIAL E MÉTODOS**

O seguinte estudo foi realizado por meio de uma revisão literária de dezenas de artigos científicos pesquisados nas plataformas SciELO, Academia.edu e Google Acadêmico.

**REVISÃO DE LITERATURA**

O primeiro relato de doença relacionada ao herpesvírus equino no Brasil foi feito por Nilsson e Corrêa em 1964, na região de Campinas – São Paulo, com a identificação de inclusões de partículas virais em hepatócitos de fetos equinos abortados em propriedades com histórico prévio de sinais clínicos respiratórios.6

O EHV-1 é um vírus DNA linear de fita dupla e envelopado, classificado na ordem *Herpesvirales*, família *Alphaherpesvirinae* e gênero *Varicellovirus*.4 Ele é capaz de realizar latência no gânglio trigêmeo e nos linfócitos T 8 e sua recrudescência ocorre por estresse ou imunossupressão.10

A transmissão do herpesvírus acontece por contato direto ou indireto com secreções, restos placentários e fetos abortados, principalmente pela inalação de aerossóis. A eliminação do vírus ocorre na fase aguda da doença e nos momentos de reativação da infecção latente.10

A infecção primária por EHV‐1 ocorre no epitélio respiratório, resultando em aumento de volume de linfonodos locais, descarga nasal serosa (podendo ser mucopurulenta por infecções bacterianas secundárias) e erosão da superfície da mucosa respiratória superior. A disseminação viral ocorre por 10–14 dias após a infecção e a disseminação célula a célula resulta na presença de vírus nos linfonodos do trato respiratório em 24-48 horas após a infecção.5 Uma viremia associada a leucócitos é então estabelecida, que é diretamente responsável pela entrega de EHV-1 a outros tecidos, permitindo o transporte do vírus para o útero gravídico ou para o sistema nervoso central (SNC), onde ocorre infecção de células endoteliais.1 No útero, a viremia precipita a infecção das células endoteliais nas pequenas arteríolas na camada glandular do endométrio na base dos microcotiledôneos, levando a vasculite, infarto microcotiledonar, manguito perivascular e aborto.  As células endoteliais uterinas têm uma susceptibilidade aumentada à infecção no final da gravidez, possivelmente devido à hormônios, por isso acontece o aborto principalmente no último trimestre.9 Já a infecção no SNC resulta em dano à microvasculatura devido ao início de uma cascata inflamatória, vasculite, microtrombose e extravasamento de células mononucleares, resultando em manguito perivascular e hemorragia local. 1

Estudos identificaram uma mutação específica (A 2254 por G 2254) que resulta na substituição de um asparagina (N) por um ácido aspártico (D) no aminoácido de posição 752 (N 752 por D 752) do gene que codifica a DNA polimerase viral (ORF 30). EHV-1 carreando esta mutação pontual têm potencial neuropatogênico, enquanto as cepas carreando uma adenina na posição 2254 são considerados não neuropatogênico.7

Para diagnóstico de EHV-1 são utilizados principalmente: PCR, Soroneutralização (SN), ELISA, Imunohistoquímica (IHQ) e Imunofluorescência (IF), Histopatologia, Isolamento Viral e Sorologia Pareada. A PCR é utilizada devido a sua alta sensibilidade e especificidade desde que haja *primers* adequados. A detecção do DNA do EHV-1 é realizada a partir de suabes nasais, amostras de sangue total em anticoagulante EDTA ou, em caso de aborto, são utilizadas amostras de fragmentos de tecidos fetais e restos placentários. Na SN é realizada a detecção de anticorpos no soro de equinos com suspeita de infecção pelo EHV-1, entretanto não é capaz de diferenciar anticorpos de infecção natural de anticorpos vacinais e não distingui anticorpos anti EHV-1 e anti EHV-4. O teste de ELISA detecta IgM e/ou IgG, além de diferenciar anticorpos vacinal e natural e diferenciar EHV-1 de EHV-4, mas no Brasil não é um recurso muito utilizado pelo seu alto valor. IHQ e IF são utilizados para identificar a presença do antígeno EHV-1 em tecidos como sistema nervoso central, fígado, baço, pulmões e fetos abortados de animais suspeitos. A Histopatologia é mais utilizada em casos neurológicos para diagnóstico conclusivo, pois podem ser encontrados corpúsculos de inclusão intranucleares, além disso, é usada também em amostras com resultado positivo no PCR, uma vez que a detecção do DNA viral no SNC pode ser devido à infecção latente em gânglios ao invés de infecção produtiva, ademais pode ser utilizada para procurar lesões em outros órgãos. O Isolamento Viral é considerado a técnica padrão ouro para fazer um diagnóstico laboratorial de infecção por EHV-1 e deve ser utilizada, especialmente, durante os surtos. Já a Sorologia Pareada permite o diagnóstico definitivo, uma vez que avalia o aumento dos títulos de anticorpos específicos contra o EHV, entretanto necessita de duas amostras com a distância entre as coletas de 3 semanas, a partir do início dos sinais clínicos.8

A vacinação é a principal opção preventiva para combater a infecção por EHV-1 em equinos. A vacina protege contra o quadro respiratório, diminui os casos de aborto e dificulta a disseminação do vírus por viremia, além de reduzir a chance de reativação do vírus em latência, logo diminui sintomatologia e transmissão. No entanto, as vacinas atuais não têm potencial para proteger contra a forma neurológica de infecções em equinos.3

**CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Com isso, fica claro que medidas de profilaxia e controle são extremamente necessários para diminuir os casos de EHV-1, principalmente por ser uma doença que não possui tratamento. Dentre eles, o diagnóstico precoce, o isolamento de animais infectados, a quarentena de 21 a 28 dias para animais que transitaram fora da propriedade, a limpeza/desinfecção de fômites para prevenir propagação da infecção e principalmente a vacinação para diminuir a disseminação viral na propriedade.

**APOIO:**

