



SÍNDROME DA CABEÇA INCHADA⁽¹⁾

INTRODUÇÃO

A Síndrome da Cabeça Inchada (SHS) é uma doença causada pelo Pneumovírus Aviário, frequentemente encontrada em frangos com idade entre 4 e 6 semanas, caracterizada por edema facial. As aves jovens, por serem mais susceptíveis, apresentam quadro clínico típico da SHS; quando aves adultas são acometidas não há sintomas evidentes, somente quando ocorre uma infecção bacteriana secundária ou por outro agente infeccioso. As matrizes, quando acometidas, geralmente apresentam a forma aguda da doença.



Figura 1: Edema bilateral da cabeça de ave acometida pela síndrome. Fonte: (2)

O Pneumovírus aviário é considerado um dos patógenos mais importantes em frangos, junto com o vírus da Influenza Aviária, vírus da **Bronquite Infecciosa**, o vírus da doença de **Newcastle** e o *Mycoplasma gallisepticum*.

O Pneumovírus Aviário (PVA) está relacionado à síndrome da cabeça inchada (Swollen Head Syndrome – SHS), além de causar a Rinotraqueíte dos Perus (TurkeyRinotracheitis – TRT) e coriza em galinhas d'angola e faisões.

A infecção pelo PVA é agravada pela presença de agentes secundários ou infecções associadas com outros organismos, geralmente por bactérias oportunistas, principalmente *Escherichia coli*, que, frequentemente, é isolada de aves com SHS.

Os primeiros isolamentos de PVA no Brasil ocorreram no final de 1994 e início de 1995, de amostras provenientes do Estado de São Paulo e Minas Gerais, de galinhas matrizes com problemas respiratórios sugestivos de SHS.

Com exceção da Austrália e Canadá, todos os principais países criadores de aves do mundo reportaram a presença do Pneumovírus aviário. A presença do vírus em aves comerciais é frequentemente baseada apenas na evidência sorológica. Devido à dificuldade em se identificar e detectar o vírus, o número de países que relatam o seu isolamento é relativamente pequeno.

PATOGENIA

Quando inoculado experimentalmente o PVA não tem causado quadros de SHS, resultando apenas em uma doença com sinais clínicos de leves a moderados. Os vírus isolados em galinhas, quando inoculados, causam a doença em perus e em galinhas; já o vírus isolado de perus é capaz de provocar doença apenas em perus.

A diferença de patogenicidade ocorre devido, possivelmente, às condições de criação no campo e no laboratório e também à presença ou ausência de outros microrganismos secundários. A higiene da granja e a densidade de alojamento contribuem na prevalência de SHS em sistemas abertos e fechados.

Os principais hospedeiros do PVA são perus, matrizes e frangos de corte de todas as idades, podendo também infectar poedeiras. Através do **teste de ELISA** foram encontrados anticorpos em faisões, avestruzes e galinhas d'Angola. Em galinhas d'angola (*Numida meleagris*), o vírus é capaz de produzir um quadro semelhante à rinotraqueíte e também à Síndrome da Cabeça Inçada.

A transmissão pode ocorrer de forma horizontal direta ou indireta; diretamente pela via aérea, pelo contato de aves saudáveis e doentes, e indiretamente por contaminação da água, ração, cama, por transporte e outros. Não foi descrita a transmissão vertical, apenas a passagem de anticorpos maternos para a progênie foi observada.

No caso de frangos criados em camas com más condições de manejo e clima desfavorável, como má ventilação, baixa umidade, clima seco, poeira e calor intenso, ocorre uma transmissão mais rápida da doença, em cerca de 24 horas. As aves criadas em gaiolas, galpões separados ou boxes têm uma disseminação mais lenta, em cerca de 1 a 2 semanas. Em alguns casos a transmissão não ocorre.

Após a entrada do vírus pelo trato respiratório, as células epiteliais ciliadas, que revestem a mucosa dos condutos nasais, laringe e traqueia são as primeiras a serem infectadas; no citoplasma dessas células ocorre a replicação do vírus, que atinge a corrente circulatória e leva à perda da atividade ciliar (Figura 2). Da mesma maneira, ocorre a replicação no epitélio ciliado do trato reprodutivo. Acredita-se que neste momento ocorra a entrada da *E. coli* no tecido subcutâneo, que é favorecida se houver acúmulo de muco na região nasal.



Figura 2: Traquéia lesionada pelo PVA. Fonte: (1)

O período de incubação é de 4 a 6 dias, o aparecimento de sinais clínicos e sua intensidade depende do dano causado pela multiplicação do vírus no epitélio ciliado da traqueia e do trato reprodutivo.

Observou-se em estudos "in vitro" que a multiplicação viral do PVA é lenta, com isso, pode-se supor que a maioria das aves infectadas seja assintomática ou apresente sintomas leves, devido à reposição das células da mucosa que ocorre em condições normais. Com isso pode-se encontrar anticorpos contra o PVA em aves saudáveis.

Desse modo, o estresse, poeira, concentração de gases ambientais, doenças intercorrentes respiratórias e imunodepressoras podem levar ao agravamento dos quadros, pois, por serem fatores que comprometem a reparação epitelial, deprimem as defesas locais ou o sistema BALT (tecido linfóide associado ao brônquio), facilitam a instalação de agentes secundários, principalmente *Escherichia coli*.

A presença de anticorpos no soro de frangos de corte, matrizes e poedeiras está relacionada à infecção e não tem ligação com a doença clínica, podendo ser encontrados em animais com ou sem sintomas de SHS.

A formação de anticorpos ocorre após 3 semanas da infecção ou inoculação do PVA, em infecções de campo ou experimentais; o nível máximo de anticorpos neutralizantes é alcançado após 5 a 6 semanas da infecção.

A exposição do trato respiratório aos patógenos resulta na produção de anticorpos locais, sendo a glândula de Harder um dos principais locais de apresentação do antígeno para os anticorpos. A neutralização do agente é realizada pelas imunoglobulinas, como IgM e IgG. A defesa contra o PVA é feita principalmente pela **imunidade celular**, mas é também obtida pela ativação do sistema imune local e produção de anticorpos circulantes.

MANIFESTAÇÃO CLÍNICA

A SHS pode manifestar-se de forma aguda ou subclínica; o curso da doença varia de 10 a 14 dias, com uma morbidade que geralmente permanece entre 3-5%; em condições normais, a mortalidade dificilmente ultrapassa 1-3%, em condições adversas ela pode chegar a 20-30%.

A variação nos sinais clínicos observados é muitas vezes atribuída a fatores de criação e à presença de agentes oportunistas agressivos, que frequentemente ocorrem com infecções por PVA. Nos primeiros estágios da doença as aves arranham a face com os pés, levando ao aparecimento de prurido localizado.

Os frangos de corte, quando infectados, apresentam sintomas entre 3 e 6 semanas de idade; observa-se sonolência e depressão, anorexia, conjuntivite, queda na ingestão de alimentos, secreção nasal, lacrimejamento e, em alguns casos, presença de espirros e tosse. Por serem aves jovens e estarem mais susceptíveis ocorre um aumento da mortalidade, podendo chegar a mais de 50%.

A evolução do quadro leva ao avermelhamento da conjuntiva, com inchaço da glândula lacrimal; 12 a 24 horas após o início dos sintomas ocorre edema subcutâneo na cabeça, iniciando ao redor dos olhos até o tecido submandibular e nuca. Após 72 horas iniciam-se sintomas neurológicos (figura 3), que podem se agravar levando a dificuldades locomotoras.



Figura 3: Frequentemente são observados sinais como opstótono devido ao processo inflamatório dos ossos do crânio e do ouvido médio. Fonte: (2)

A forma aguda apresenta maior ocorrência em matrizes apresentando prostração profunda, aspecto comatoso ou estado de apatia, podendo ir a óbito por desidratação ou inanição. Quando afetadas na fase de recria, as aves apresentam o quadro típico de SHS; se a infecção ocorre no início da produção não se consegue alcançar o pico previsto de produção; No início observa-se apatia, sonolência, início de coriza nasal e conjuntivite(Figura 4); com a progressão do quadro é observado inchaço da glândula lacrimal e edema uni ou bilateral da face, que pode se estender por toda a cabeça.



Figura 4: Ave com conjuntivite e secreção ocular profusa. Fonte: (2)

Em poedeiras, a produção de ovos frequentemente é afetada. Em criações comerciais, a infecção por PVA pode também afetar a qualidade dos ovos, há uma queda na qualidade das cascas, aumento de ovos trincados e despigmentados. A diminuição na produção de ovos é de 1-10% e a eclodibilidade é reduzida.

DIAGNÓSTICO

Difícilmente o diagnóstico de SHS pode ser feito baseado apenas no quadro clínico devido à variabilidade dos sintomas, que dependem das condições ambientais e infecções secundárias. É necessário, portanto, a realização de uma **análise laboratorial**.

A infecção por Pneumovírus aviário em galinhas e perus não apresenta sinais patognomônicos. Para haver confirmação da infecção por PVA é necessária a demonstração do vírus na amostra ou de **anticorpos vírus-específico no soro**.

O **exame histopatológico** da pele de aves com cabeça e face inchada revela focos de áreas necrosadas contendo uma mistura de células da pele necrosadas e heterófilos, que estão parcialmente ou completamente cercados de células multinucleadas. Frequentemente é isolada *Escherichia coli* do inchaço da cabeça.

O isolamento do vírus raramente obtém sucesso em aves apresentando sinais severos, isso porque os sinais extremos são resultados de infecções bacterianas secundárias em aves previamente acometidas de uma infecção viral. Essa é provavelmente a causa do insucesso no isolamento viral de frangos com SHS, porque os sinais característicos parecem ser devidos a uma infecção secundária por *Escherichia coli*.

Diante da dificuldade em se isolar e identificar o PVA, métodos sorológicos foram desenvolvidos para confirmar infecções em galinhas e perus comerciais. Podem ser utilizados o **teste de ELISA**, a neutralização viral e a imunofluorescência indireta (IFI).

O **teste de ELISA** apresenta resultados confiáveis e comparáveis a outros testes; ele é recomendado quando o número de amostras é grande e apresenta melhores resultados quando os soros utilizados são pareados e colhidos no momento da observação dos sinais clínicos e algumas semanas depois, quando as aves já estiverem se recuperando. **Por esses motivos o teste de ELISA é o mais empregado para a detecção de anticorpos para PVA.**

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Paramyxoviroses, particularmente Doença de Newcastle, Bronquite infecciosa e Influenza aviária podem causar doenças respiratórias e problemas na produção de ovos em galinhas e perus que parecem muito com infecções por PVA. Os vírus da Paramyxovirose e Influenza aviária têm morfologia similar ao PVA, mas podem ser facilmente distinguidos por possuírem hemaglutinação (HA) e atividade Neuraminidase. O vírus da Bronquite infecciosa pode ser diferenciado do PVA por características morfológicas e moleculares (PCR).

Muitas bactérias e espécies de *Mycoplasma* podem causar sinais muito semelhantes à infecção por PVA. Esses organismos com frequência atuam como patógenos oportunistas e secundários a infecção por PVA e podem causar problemas consideráveis no diagnóstico. Apenas com exames específicos para o Pneumovírus Aviário nas aves afetadas é que se pode fazer uma distinção.

Bibliografia

1. *Síndrome da cabeça inchada associada ao Pneumovírus*. VIEIRA, Beatriz Ferreira. São Paulo : Faculdades Metropolitanas Unidas, 2008, Vol. 44 p.
2. Dinev, Ivan. Diseases of Poultry. *The Poultry Site*. [Online] [Citado em: 01 de Julho de 2014.] <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-poultry>.

MATERIAL	COD/EXAMES	PRAZO DIAS
Sangue total ou soro em tubo tampa vermelha	A41-PNEUMOVIRUS ART TRT - ELISA	4
Sangue total ou soro em tubo tampa vermelha	A06-NEWCASTLE NDV - HI	4
Sangue total ou soro em tubo tampa vermelha	A02-MYCOPLASMA GALLISEPTICUM SORO AGLUTINAÇÃO RÁPIDA - S.A.R – MG	3
Sangue total ou soro em tubo tampa vermelha	A34-BRONQUITE ELISA – IBV	4
25 amostras de Sangue Total ou Soro	A44-PACOTE CHECK UP RESPIRATORIO Exames: A33-IBD(Gumboro)-ELISA,A34-IBV(Bronquite Inf.)-ELISA, A06-NDV (NewCastle)-HI, A02-MG-S.A.R., A03-MS-S.A.R.	4
Swab com meio	A19-CULTURA COM ANTIBIOGRAMA	7
Fragmento de tecido fixado em formol 10%.	BIO-HISTOPATOLOGIA – BIOPSIA	5



EQUIPE DE VETERINÁRIOS - TECSA Laboratórios
Primeiro Lab. Veterinário certificado ISO9001 da
América Latina. Credenciado no MAPA.
PABX: (31) 3281-0500 ou 0300 313-4008
FAX: (31) 3287-3404
tecsa@tecsa.com.br
RT - Dr. Luiz Eduardo Ristow CRMV MG 3708

facebook

Facebook: Tecs Laboratorios

WWW.TECSA.COM.BR



INDIQUE ESTA DICA TECSA PARA UM AMIGO

“Você recebeu este informativo Técnico, pois acreditamos ser de seu interesse. Caso queira cancelar o envio de futuros emails das DICASTECSA (Boletim de Informações e Dicas), por favor responda a esta mensagem com a palavra CANCELAMENTO no campo ASSUNTO do email.”