

# Laringotraqueíte infecciosa das galinhas

Nilce Maria Soares

updbastos@biologico.sp.gov.br

Marcos Roberto Buim

marcosbuim@biologico.sp.gov.br

Unidade Laboratorial de Patologia Avícola de Bastos

Número 149 - 03/01/2011

A laringotraqueíte infecciosa (LTI) é uma doença viral aguda do trato respiratório das galinhas que pode causar grandes perdas econômicas devido à alta mortalidade e diminuição da produção. Embora seja controlada em muitos países, podem ocorrer surtos esporádicos. A forma epizootica severa da doença é a mais conhecida, já a forma enzoótica leve, a LTI silenciosa, é encontrada em regiões de alta densidade. Esta forma é facilmente confundida com reações vacinais, irritação respiratória causada por excesso de amônia ou poeira, além de poder ocorrer concomitantemente com várias doenças respiratórias e imunodepressoras.

A laringotraqueíte é responsável por severas perdas econômicas devido à alta morbidade e mortalidade, queda de produção de ovos e piora do desempenho de frangos. Em galinhas destinadas à produção de ovos comerciais ou férteis, os prejuízos ocorrem em lotes a partir do início da produção, com alta refugagem, ausência de pico de produção e alta mortalidade.

A LTI apresenta distribuição geográfica cosmopolita e é de ocorrência cíclica em áreas endêmicas em áreas de alta densidade de produção. Um surto tem a duração de 2 a 6 semanas para em seguida silenciar. No Brasil, a primeira descrição de isolamento e identificação do vírus da LTI foi em 1974 e, em 1980, foi isolado e caracterizado como de baixa patogenicidade em pintos de corte. No Estado do Rio de Janeiro, foi descrita a primeira epidemia severa entre 1981 e 1982 em poedeiras comerciais de 10 meses de idade que apresentaram queda de produção e mortalidade de 5,5%. Em 1995, no Estado do Rio Grande do Sul, foi descrita a presença do VLTI, através de estudo sorológico, aspectos epidemiológicos, como distribuição de frequências espacial, temporal, grupo etário e tipo da exploração econômica. Em 2003, o vírus da LTI foi isolado de aves poedeiras da região de Bastos no início de um surto de doença respiratória atípica. Recentemente foi descrita a ocorrência da LTI em regiões avícolas de estados como Rio Grande do Sul, Paraná, Minas Gerais, além do Distrito Federal.

O vírus da laringotraqueíte infecciosa das galinhas (VLTI) é um membro da família *Herpesviridae* e tem como característica a arquitetura do vírion, que contém um nucleocapsídeo icosaédrico com uma molécula de DNA de fita dupla, circundado por uma substância amorfa (tegumento) e por um envelope glicoproteico. Os virions variam de esféricos a pleomórficos, medindo de 120-200 nm de diâmetro. O nucleocapsídeo é hexagonal e tem um diâmetro de 80-100 nm (Fig. 1). Estes vírus têm como principal propriedade o estabelecimento de latência em neurônios dos gânglios sensoriais após a infecção aguda.

O vírus entra na ave pela via respiratória superior e se replica, principalmente, no epitélio da laringe e traqueia, além da membrana conjuntiva, sinus respiratórios, sacos aéreos e pulmões das aves infectadas. Não existem evidências de que o vírus possua uma fase de infecção virêmica. O vírus pode ser isolado da traqueia dos 6 aos 8 dias pós-inoculação. Após replicação na mucosa traqueal, o VLTI invade os terminais nervosos e é transportado ao gânglio trigêmeo, onde pode permanecer em latência por muitos meses. O vírus não pode ser recuperado na fase de infecção latente onde ocorre uma transcrição restrita do genoma viral nos neurônios infectados, com a produção de transcritos associados à latência, chamados de LAT ("latency associated transcripts"). Periodicamente, o vírus pode ser reativado espontaneamente ou a reativação pode ser induzida por estímulos de estresse, como o início da postura, alta densidade, calor ou frio em excesso, mudança da alimentação, ruído, amônia e vacinação.

O vírus da LTI é altamente específico para galinhas, faisões e perdiz, não sendo a infecção transmitida entre estas espécies. Perus podem ser infectados. Não está bem estabelecida a susceptibilidade ao VLTI, ligada à idade, linhagem genética ou sexo, mas existem evidências que confirmam que, em galinhas de postura e linhagens pesadas, são mais

susceptíveis do que as leves e, nas pesadas, os machos parecem ser mais susceptíveis do que as fêmeas. A idade de maior susceptibilidade é a 10ª semana e início de produção. A principal forma de transmissão do VLTI é o contato direto ave a ave. O vírus pode ser transmitido também por aerossóis, pelos equipamentos, água e pelo lixo contaminado. A transmissão via ovo ainda não foi demonstrada. As portas de entrada do VLTI são o trato respiratório superior e as vias ocular e oral.

O período de incubação é de 48 horas a 12 dias. Após a entrada, segue-se a fase de intensa replicação viral nos seios nasais, traqueia e pulmões, através da aderência na membrana das células receptoras.

Os sinais clínicos aparecem de 6 a 12 dias após a entrada do vírus e a manifestação clínica pode variar desde uma infecção grave a formas menos severas. A forma aguda da doença é caracterizada por dispneia severa, tosse e expectoração de exsudato muco-sanguinolento; a morte ocorre em 2 a 3 dias. Encontramos exsudato muco-sanguinolento nas penas das aves, nas paredes e no piso do galpão. A mortalidade vai de 10 até 70% e o curso é de 10 a 14 dias. A doença pode apresentar-se de forma branda com morbidade variável e baixa mortalidade. As aves apresentam sonolência, conjuntivite, sinusite, traqueíte, lacrimejamento, descarga nasal, inchaço do seio infraorbital, estertores, retardo de crescimento e queda variável na produção de ovos.

Estima-se que de 21 a 100% das aves podem ter a infecção latente ou ser portadora assintomática, com ou sem anticorpos circulantes. Sabe-se que aves assintomáticas podem apresentar VLTI infectivo no sistema respiratório superior, seio nasal, laringe/faringe ou na conjuntiva, podendo ser carreadoras, 2 a 50%, por até 16 meses.

As lesões macroscópicas são encontradas em toda a extensão do trato respiratório de aves infectadas com o ILTV. As alterações da traqueia e laringe são leves, constituindo-se apenas por um excesso de muco, ou severas, com hemorragias e/ou presença de placas diftéricas. Nas formas leves da ILT, edema, congestão e ou inflamação do epitélio da conjuntiva e seios infraorbitais e traqueíte mucoide são as alterações macroscópicas. As alterações microscópicas ocorrem na mucosa traqueal com a perda da conformação celular e infiltração de células inflamatórias. Ocorre dilatação das células epiteliais e perda dos cílios, tornando-se edematosas. Células multinucleadas são formadas a partir da fusão das membranas citoplasmáticas das células adjacentes, linfócitos, histiócitos e células plasmáticas da mucosa e submucosa, após 2-3 dias.

Os corpúsculos de inclusão intranucleares localizam-se nas células epiteliais no terceiro dia pós-infecção ([Fig. 2](#)). Estes corpúsculos de inclusão são descritos como o acúmulo de agregados basofílicos de DNA viral no núcleo da célula.

Na infecção por VLTI, anticorpos podem ser detectados sete dias após a infecção e permanecem por mais de um ano. A resposta imune humoral, embora associada com a infecção, não é o mecanismo primário de proteção. Uma pobre correlação entre os títulos de anticorpos no soro e o estado imune do lote foi demonstrada. A imunidade mediada por células residentes na traquéia é a principal mediadora de resistência a LTI. Anticorpos maternos para VLTI são transmitidos para a prole via ovo, mas não conferem proteção contra a infecção e não interferem com a vacinação.

O diagnóstico clínico para a infecção pelo VLTI é difícil, devido à similaridade dos sinais clínicos e lesões da forma branda com os sintomas causados por outros patógenos respiratórios, como o vírus da bronquite infecciosa, pneumovírus, vírus da influenza, vírus da doença de Newcastle, *Ornithobacterium rhinotracheale* e micoplasmas. O diagnóstico requer assistência laboratorial e somente em casos severos da doença aguda, com alta mortalidade e expectoração de sangue, é que o diagnóstico de LTI é baseado com alguma segurança nos sinais clínicos. O diagnóstico laboratorial é feito através do isolamento do vírus, detecção de antígenos do vírus, detecção de corpúsculos de inclusão intranucleares, detecção do DNA viral em amostras do trato respiratório e detecção de anticorpos. A LTI não tem tratamento e a prevenção e controle são fundamentais para a diminuição dos prejuízos. As medidas de manejo adotadas no programa de biossegurança, estabelecido para cada granja, são valiosas na redução da disseminação do vírus e consideradas de importância central no controle da LTI.

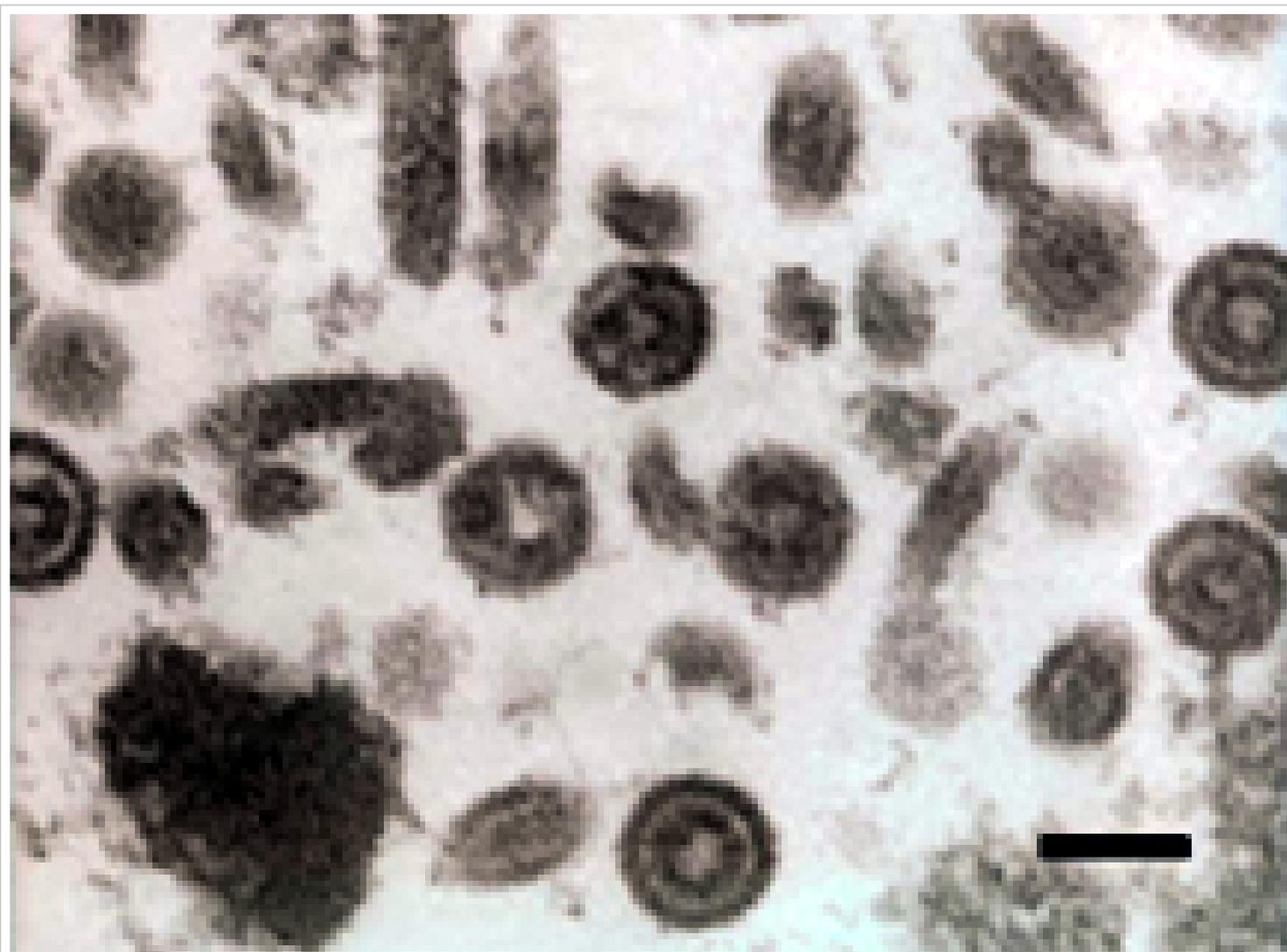
O controle da infecção pelo VLTI é auxiliado pelas vacinas vivas. O programa de vacinação é limitado, devido à cepa vacinal do VLTI poder sofrer mutações e induzir ao aparecimento de surtos, contribuindo para a disseminação da doença. A vacinação é, geralmente, limitada a áreas onde a doença é endêmica. Em áreas onde a doença existe, é difícil manter plantéis livres da infecção. Nestes lugares, a maioria das aves de vida longa é rotineiramente vacinada contra VLTI. Por outro lado, frangos de corte são vacinados com 14 dias de idade, se houver um surto. A infecção pelo VLTI de campo ou vacinal, frequentemente, resulta na condição de estado portador e, assim, torna-se extremamente importante

evitar o contato entre animais vacinados ou recuperados com os susceptíveis. Atualmente, estão disponíveis vacinas de vírus vivo atenuado, cultivados em ovos embrionados ou cultivos celulares. O desenvolvimento de vacina contra VLTI geneticamente incorporada à vacina contra a varíola aviária e doença de Marek, é mais uma ferramenta para o controle.

Como já exposto, o VLTI ainda não é passível de erradicação com as ferramentas tradicionais de controle disponíveis. O curso da doença e a disseminação viral dependem do controle de inúmeros fatores predisponentes extrínsecos e intrínsecos ao hospedeiro e ao vírus. Apesar do VLTI ser pouco resistente fora do animal, ele resiste no meio ambiente na presença de matéria orgânica. Dessa forma, fica clara a necessidade da disponibilidade de métodos de diagnóstico rápidos e sensíveis para a detecção do vírus em campanhas de controle e erradicação dessa enfermidade. Além da detecção do vírus, o método ideal deverá diferenciar o vírus vacinal das cepas de campo. Vacinas que sejam estáveis, sem probabilidade de reversão da virulência e não causem latência, sendo facilmente diferenciadas do vírus de campo, são fundamentais para este fim.

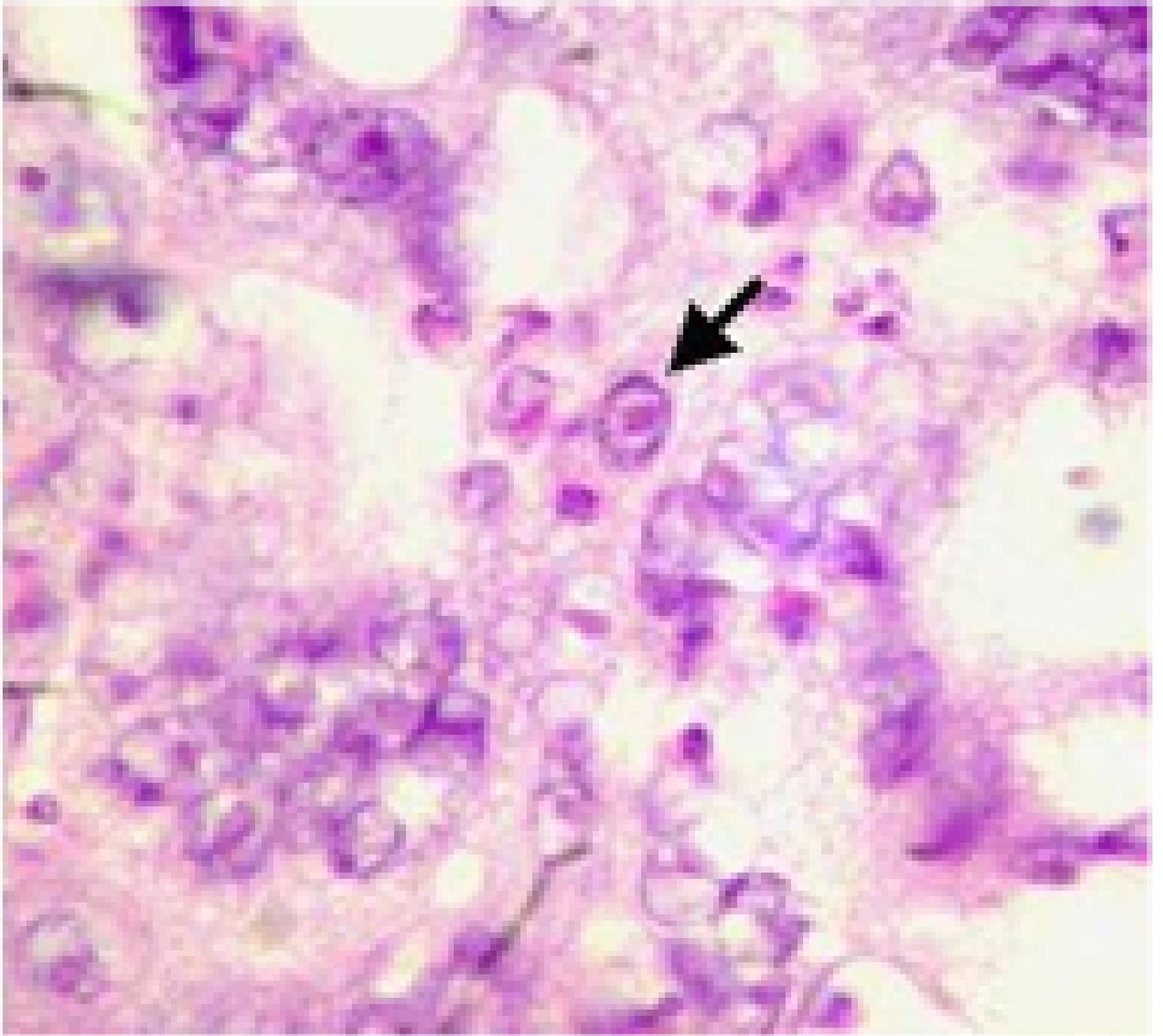
### Literatura consultada

Entrar em contato com a autora



**Fig. 1 - Micrografia eletrônica mostrando virions de VLTI. Barra de 200 nm. Cortesia de Monika Barth, Instituto Oswaldo Cruz (IOC/FIOCRUZ, Rio de Janeiro).**

(uploads/artigos/149/1.jpg)



**Fig. 2 - Corte histológico de uma traqueia de frango 8 dias após infecção. A seta indica uma célula com corpúsculo de inclusão intranuclear.**

(uploads/artigos/149/2.jpg)