

## **RESPOSTA IMUNOLÓGICA AO VÍRUS RÁBICO**

*Dezirret Torres<sup>1</sup>; Nathalia Golombieski<sup>1</sup>; Jesséa França<sup>2</sup>*

**Palavras-chave:** Imunologia. Infecção. Raiva

### **Introdução**

A raiva é uma zoonose causada por um RNA vírus do gênero *Lyssavirus* que possui característica neurotrópica. Atuando no Sistema Nervoso Central (SNC) provoca uma série de enfermidades, como a encefalite aguda, quase sempre letal. A doença afeta predominantemente mamíferos, histopatologicamente é caracterizada por produzir poliencfalomielite linfocitária e clinicamente pelo aparecimento de estados de excitação e paralisia. Esta revisão tem por objetivo ressaltar como o vírus da raiva infecta o organismo e qual a resposta imunológica frente ao patógeno.

### **Revisão de literatura**

O vírus rábico é constituído por um ribonucleocapsídeo que possui RNA e três proteínas. O envelope lipoproteico que envolve um nucleocapsídeo helicoidal assemelha-se a um projétil balístico emergindo “espículas” de composição proteica, originando a sensibilidade frente aos solventes orgânicos (Scatolin, 2008). Ele não atravessa a pele intacta, mas é possível o contágio por meio das mucosas íntegras. A principal forma de contágio é a mordedura de um animal a outro, ou de um animal ao homem. Nos caninos, o vírus pode estar presente na saliva dias antes de manifestar os sinais (Fumagalli, 2006). As arranhaduras também têm potencial de contaminação, devido à salivação intensa dos animais doentes que muitas vezes contaminam suas garras (Takaoka, 2006). O vírus penetra no organismo e replica-se no ponto da inoculação, havendo sua primeira multiplicação nos gânglios espinhais, atingindo nervos motores, seguindo para a medula espinhal onde se replica novamente e segue em direção ao encéfalo. Instalado no SNC, inicia-se a replicação na substância cinzenta, a disseminação ocorre através dos tratos da substância branca, especificamente através das células de Schwann dos nervos periféricos. Após esta fase, ocorre a distribuição centrífuga ao longo das vias neurais em direção às glândulas salivares, glândulas serosas, coração e pele (Costa et al., 2000). Os tecidos lesionados estão concentrados na medula espinhal, tronco encefálico e rinencéfalo, provocando alteração funcional das células ganglionares, principalmente do hipocampo, caracterizando manifestações clínicas, como perda de funcionalidade vegetativa e motora, alterações comportamentais, psicológicas e sensoriais (Beer, 1999; Pedroso et al., 2009). Segundo Santos (2011) nas junções neuromusculares, através da glicoproteína, o vírus

1 Curso de Medicina Veterinária - UTP

2 Professora Orientadora - UTP

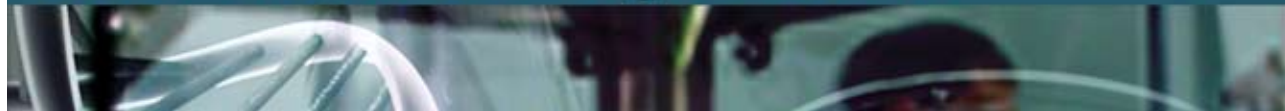
liga-se especificamente ao receptor nicotínico da acetilcolina. Ultrapassando as defesas imunes do hospedeiro por um longo período, ao penetrar nos neurônios torna-se protegido pela bainha de mielina da ação dos anticorpos, das células do sistema imune e dos interferons, responsáveis pela imunidade inespecífica. Durante sua propagação passiva pelos nervos não há produção de anticorpos que possa bloquear seu trajeto rumo ao SNC (Kotait, 2009). Segundo dados de Vigilância Epidemiológica sobre raiva animal, do Ministério da Saúde (2005), a resposta imune celular é o mecanismo mais importante, as células apresentadoras de antígeno entram em contato com o patógeno o fagocitam e processam para apresentação às células imunes. Esta apresentação é fundamental para a ativação dos linfócitos T, que vão participar da proteção de diferentes maneiras: estimulando as células B a produzirem anticorpos; como efetoras de imunidade na forma de células T citotóxicas; induzindo a síntese de substâncias estimulando diferentes células; e como células de memória. A estimulação dos linfócitos B só se dá após o aparecimento dos sinais clínicos. Portanto a possibilidade de neutralização da capacidade infecciosa viral se dá após a invasão do SNC, neste momento a doença adquire uma forma irreversível.

## Conclusão

Sabe-se que não há grande reação inflamatória com destruição de tecidos, havendo assim poucas alterações neuropatológicas. Portanto, a doença ocorre devido à disfunção neuronal, e não morte celular, causada pelas anormalidades na neurotransmissão envolvendo o GABA (ácido-gama-aminobutírico). Devido à gravidade, o conhecimento da resposta imunológica e ação do vírus no organismo podem auxiliar de maneira positiva no controle da doença. Apesar do diagnóstico ter sido realizado somente após o óbito do animal, já que este é feito com amostra do encéfalo, é necessário exaltar a relevância do método profilático mais eficaz contra o vírus, sendo este a vacina antirrábica, diminuindo e evitando riscos de novos casos da enfermidade e prevenindo médicos que trabalham com essas ocorrências em sua rotina clínica.

## Referências

- BEER, J. Doenças Infecciosas em Animais Domésticos. 1ª ed, SP, 1999, cap. 10, p. 168-78.
- COSTA, W.A, et al. Profilaxia da raiva humana. Manual técnico do Instituto Pasteur. SP, n 4, 2 ed. 2000.
- DIRETORIA DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA. Ministério da saúde, SP, Brasil, p.288- 299, 08 fev. 2005. <"Disponível em: [http://www.dive.sc.gov.br/conteudos/zoonoses/publicacoes/Manual\\_de\\_Coleta\\_para\\_Raiva.pdf](http://www.dive.sc.gov.br/conteudos/zoonoses/publicacoes/Manual_de_Coleta_para_Raiva.pdf)">
- FUMAGALLI, E.L. RAIVA CANINA. 2006. 34 f. Monografia-Curso de Clínica Médica dos Pequenos Animais. Castelo Branco, Ribeirão Preto, 2006.
- KOTAIT, I, CARRIERI, M.L, TAKAOKA, N.Y. Raiva–Aspectos gerais e clínicos. Manual Técnico do Instituto Pasteur.Nº. 8. 2009.
- MINISTÉRIO DA SAUDE. Manual de diagnóstico laboratorial. Epidemiologia Serviço Saúde.Brasilia, Brasil, out-nov, 2008.



PEDROSO, O.P; COLODEL, M.E. Aspectos clínicos e patológicos em bovinos afetados por raiva com especial referência ao mapeamento do antígeno rábico por imuno-histoquímica. *Pesq. Vet. Bras.* Nov- 2009

SANTOS, E.F. O vírus da raiva. Trabalho apresentado para o cumprimento de atividades referentes ao Módulo 05 do curso–UCB. SP. 2011.

SCATOLIN, V. Raiva Canina-Trabalho monográfico de conclusão do curso de Clínica Médica de Pequenos Animais. Set-2008.

SOUZA, M; RIBEIRO, W.L. Transmissão da Raiva por Sagui (*Callithrix jacchus*) no Estado do Ceará, Brasil - Uma Revisão Bibliográfica. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal.* v.7 n2 .2013.

TAKAOKA, N.Y. Raiva Humana. In: MARTINS, H.S.; DAMASCENO, M.C.T.; AWADA, S.B.. *Pronto Socorro: Diagnóstico e Tratamento em Emergência.* 2. Ed. Barueri: Manole, 2008.