

## Histomorfologia do gânglio de Gasser, da *rete mirabile* carotídea e da hipófise de bovinos: estudo de 199 casos<sup>1</sup>

Raquel R. Rech<sup>2</sup>, Daniel R. Rissi<sup>2</sup>, Marcia C. Silva<sup>2</sup> Maria A. Inkelmann<sup>2</sup> e Claudio S.L. Barros<sup>3\*</sup>

**ABSTRACT.**- Rech R.R., Rissi D.R., Silva M.C., Inkelmann M.A. & Barros C.S.L. 2006. [Histomorphology of the Gasserian ganglion, carotid *rete mirabile* and pituitary gland in cattle: a study of 199 cases.] Histomorfologia do gânglio de Gasser, da *rete mirabile* carotídea e da hipófise de bovinos: estudo de 199 casos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 26(2):105-111. Depto Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brazil. E-mail: claudioslbarros@uol.com.br

The complex of heterogenous tissues formed by the Gasserian ganglia, carotid *rete mirabile* and pituitary gland (GRH) from 199 cattle were grossly and histologically evaluated. Twenty one of the GRH were from confirmed cases of rabies, 19 were diagnosed as cases of meningoencephalitis caused by bovine herpesvirus-5 (BoHV-5), 11 were confirmed cases of malignant catarrhal fever (MCF), 7 had pituitary abscesses, 17 had lesions of hepatic encephalopathy (*status spongiosus*) attributable to chronic liver failure due to *Senecio* sp poisoning; and the remaining 124 GRH were from cattle which did not present neurological signs and died or were euthanized due to various causes. No significant histologic changes were observed in the GRH from the 124 cattle which did not present neurological signs, in the GRH of the 17 cattle that had hepatic encephalopathy neither in the GRH of the 19 cattle diagnosed with BoHV-5 meningoencephalitis. Inflammatory changes were found in the Gasserian ganglia of 20 out of 21 cases of rabies and consisted of proliferation of satellite cells, glial nodules and lymphoplasmacytic infiltrate; degenerative changes included central chromatolysis, neuronal vacuolation, and neuronal death with neuronophagia. Characteristic eosinophilic intracytoplasmic inclusion (Negri) bodies were found in 19 out of 21 cases of rabies, neuritis of the fifth nerve in 11, and neurohypophysitis in 4 cases. The GRH from nine of the eleven cases of MCF had characteristic necrotizing arteritis affecting the arteries of the carotid *rete mirabile*. In seven cases pituitary abscesses were found; they were characterized by large aggregates of neutrophils admixed with cellular debris and surrounded by mononuclear cells and were walled by a fibrous capsule. Several incidental findings were observed equally in the 199 histologically examined GRH and consequently were non specific for any disease entity. These include cysts in the pituitary cleft, fibrin and neutrophilic aggregates in the cavernous sinus of the carotid *rete mirabile*, mildly increased numbers of satellite cells around neurons of the Gasserian ganglia and occasional neuronal vacuolation and lipofuscinosis. It was concluded that the histological examination of the GRH is an important and reliable tool in the diagnosis of the main forms of encephalitis occurring in cattle in Brazil.

**INDEX TERMS:** Diseases of cattle, diseases of the central nervous system, Gasserian ganglion, carotid *rete mirabile*, pituitary gland, neuropathology.

<sup>1</sup> Recebido em 7 de dezembro de 2005.

Aceito para publicação em 21 de dezembro de 2005.

Parte da Tese de Doutorado do primeiro autor.

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).

<sup>3</sup> Departamento de Patologia, UFSM, 97105-900 Santa Maria, Rio Grande do Sul. \*Autor para correspondência. E-mail: claudioslbarros@uol.com.br

**RESUMO.**- O complexo heterogêneo de tecidos formado pelo gânglio de Gasser, *rete mirabile* carotídea e hipófise (GRH) de 199 bovinos foram macro e microscopicamente avaliados. Vinte e um GRH eram de casos confirmados de raiva, 19 com diagnóstico de meningoencefalite por herpesvírus bovino-5 (BoHV-5), 11 casos de febre catarral maligna (FCM), 7 tinham abscesso de hipófise, 17 apresentaram lesões de encefalopatia hepática (*status spongiosus*) atribuído à fibrose crônica por into-

xicação por *Senecio* sp; e os 124 GRH restantes eram provenientes de bovinos que não apresentaram sinais neurológicos e que morreram ou foram eutanasiados por causas diversas. Nenhuma alteração histológica significativa foi observada no GRH dos 124 bovinos que não tinham sinais neurológicos, nos 17 bovinos com encefalopatia hepática, nem nos 19 bovinos afetados por meningoencefalite por BoHV-5. Alterações inflamatórias foram encontradas em 20 dos 21 casos de raiva e consistiam de proliferação de células satélites, nódulos gliais e infiltrado linfo-plasmocitário; alterações degenerativas incluíam cromatólise central, vacuolização neuronal e necrose neuronal com neuronofagia. Corpúsculos de inclusão eosinofílicos intracitoplasmáticos (de Negri) foram encontrados em 19 dos 21 casos de raiva; neurite do nervo trigêmeo em 11 casos e neuroipofisite em 4 casos. O complexo GRH de 9 de 11 casos de FCM apresentava arterite necrosante, que afetava as artérias da *rete mirabile* carotídea. Em 7 dos 199 GRH examinados havia abscessos de pituitária caracterizados por agregados de neutrófilos e detritos celulares circundados por infiltrado mononuclear e cápsula fibrosa. Vários achados incidentais foram observados nos 199 GRH examinados histologicamente e não foram correlacionados com alterações ligadas a doenças. Estes incluíam cistos na cavidade hipofisária, agregados de fibrina e neutrófilos no seio cavernoso da *rete mirabile* carotídea, leve aumento do número de células satélites ao redor dos neurônios do gânglio de Gasser e ocasional vacuolização e lipofuscinose neuronal. O exame histológico do complexo GRH é uma ferramenta importante e confiável no diagnóstico das principais encefalites em bovinos no Brasil.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, doenças do sistema nervoso central, gânglio de Gasser, *rete mirabile* carotídea, hipófise, neuropatologia.

## INTRODUÇÃO

Um conjunto heterogêneo de tecidos formado pelo gânglio de Gasser, *rete mirabile* carotídea e hipófise (GRH) situa-se na superfície ventral do diencéfalo, abaixo da dura-máter, entre o quiasma óptico e o corpo mamilar. A glândula pituitária é a estrutura central desse complexo, está apoiada na fossa hipofisária da sela túrcica do osso esfenóide e é circundada por um sistema vascular denominado *rete mirabile* carotídea. Lateralmente a esse sistema vascular, situa-se o gânglio do nervo trigêmeo ou de Gasser que é envolvido por uma lâmina da dura-máter na porção petrosa do osso temporal. Essas estruturas são compostas basicamente por tecido endócrino (hipófise), vasos sanguíneos (*rete mirabile* carotídea) e neurônios do gânglio trigêmeo (quinto par de nervos cranianos ou gânglio de Gasser) (König & Liebich 2004). Devido a essas características histomorfológicas e localização anatômica, o gânglio de Gasser e a *rete mirabile* carotídea são estruturas importantes no diagnóstico de algumas doenças do sistema nervoso central de bovinos (Lapi et al. 1952, Perl & Good 1991, Garmatz et al. 2004). A análise histológica dessas estruturas é útil principalmente quando o encéfalo está autolisado (Perl & Good 1991) ou quando o material é recebido já fixado em formol.

A proliferação de células gliais satélites em gânglios dos nervos cranianos e espinhais em casos de raiva humana foi relatada

há mais de duzentos anos (Nepveu 1872), mas a associação desta ganglionite com a doença só foi estabelecida três décadas mais tarde (van Gehuchten & Nelis 1900). Esses mesmos autores criticaram a falta de especificidade para o diagnóstico de raiva dos chamados “tubérculos rabídicos”, descritos no encéfalo (Babes 1892). Esses “tubérculos” ficaram conhecidos ao longo dos anos como nódulos de Babes, representam focos de microgliose e, embora característicos, não são específicos da raiva (Innes & Saunders 1962). A descoberta de corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos como achados específicos da raiva (Negri 1903) levou ao esquecimento das lesões de ganglionite associadas à raiva e, hoje em dia, os patologistas, em geral, não estão familiarizados com essa lesão. No entanto, a ganglionite é particularmente importante no diagnóstico de raiva, quando os resultados da imunofluorescência direta são negativos e os corpúsculos de Negri estão ausentes (Innes & Saunders 1962).

O sistema vascular ao redor da hipófise é formado por veias do seio cavernoso e artérias da *rete mirabile* carotídea. A *rete mirabile* carotídea está presente em felinos, ruminantes e suínos e ocorre em seres humanos como uma anomalia do desenvolvimento (Takeshi et al. 2005). O seio cavernoso recebe sangue do sistema nervoso central e sangue de veias dos tecidos moles da cabeça, como face, órbita, cavidade nasal e maxila. As veias do seio cavernoso são desprovidas de válvulas, de forma que o fluxo sanguíneo pode fluir em ambos os sentidos. Desse modo, o sangue venoso proveniente dos tecidos moles da cabeça, incluindo os da cavidade nasal, pode fluir no interior dos seios cavernosos e intercavernosos e em suas ramificações (Zguigal & Goshal 1991, König & Liebich 2004). Acredita-se que essa dinâmica vascular venosa complexa torne a região próxima à pituitária suscetível à deposição embólica de bactérias e à formação de abscessos, que afetam o complexo vascular e/ou a pituitária e o sistema nervoso adjacente (Loretti et al. 2003). Em bovinos, a vasculite disseminada é um achado específico e consistente nas artérias da *rete mirabile* carotídea em bovinos com febre catarral maligna (FCM) que apresentam sinais clínicos de distúrbios nervosos (Garmatz et al. 2004).

O objetivo desse trabalho é descrever os achados histológicos no complexo GRH de 199 bovinos examinados na rotina de diagnóstico do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) entre 2001 e 2005. Esse estudo faz parte de uma série que vem sendo realizada em nosso laboratório com a finalidade de documentar lesões e doenças relacionadas ao SNC de bovinos, a fim de facilitar o diagnóstico diferencial das enfermidades ou lesões do SNC nessa espécie, como parte da vigilância da encefalopatia espongiforme bovina (BSE) coordenada pelo Programa Nacional de Controle da Raiva dos Herbívoros e Outras Encefalopatias (PNCRH) do Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento (MAPA).

## MATERIAL E MÉTODOS

Os complexos GRH provenientes de necropsias de bovinos realizadas pelo LPV/UFSM, foram colhidos de acordo com o Manual de Procedimentos para o Diagnóstico das Doenças do Sistema Nervoso Central de Bovinos (Barros & Marques 2003) e fixados em formol a 10%. Após a fixação, realizou-se secção transversal no terço caudal das 3 estruturas (Fig. 1A) que formam o GRH. As secções assim obtidas

foram processadas rotineiramente para histologia e coradas pela hematoxilina e eosina (HE) (Fig.1B). Vinte e um desses GRH eram provenientes de casos confirmados de raiva, 19 tinham diagnóstico de meningoencefalite por herpesvírus bovino-5 (BoHV-5), 11 eram casos de febre catarral maligna (FCM), 7 apresentavam abscesso de pituitária, 17 desses bovinos apresentaram lesões encefálicas de degeneração esponjosa (*status spongiosus*) secundária à insuficiência hepática crônica (encefalopatia hepática) causada pela intoxicação por *Senecio* sp; os 124 GRH restantes eram provenientes de bovinos que não apresentaram sinais neurológicos e que morreram ou foram eutanasiados por causas diversas. Os achados microscópicos do complexo GRH desses animais foram relatados de acordo com o local e o tipo da lesão.

**RESULTADOS**

Os achados microscópicos de 21 gânglios de Gasser de bovinos com raiva estão no Quadro 1. As lesões consistiam basicamente de proliferação de células satélites e infiltrado inflamatório mononuclear perineuronal constituído predominantemente por linfócitos e alguns plasmócitos, por vezes em quantidade tão acentuada a ponto de formar uma lesão dissecante entre os neurônios (Fig.2A). Muitos dos neurônios apresentavam cromatólise central, caracterizada pelo desaparecimento da substância de Nissl da parte central do pericário e sua condensação na periferia, formando um halo basofílico nas margens do neurônio (Fig.2B). A cromatólise progredia para

**Quadro 1. Tipo e intensidade das lesões encontradas em 21 gânglios de Gasser de bovinos com raiva**

Número de protocolo	Intensidade da inflamação	Necrose neuronal e Neuronofagia	Corpúsculo de Negri	Vacuolização neuronal	Neurite	Morte natural (N)/Eutanásia (E)	Confirmação do caso
DX 1710/02	+ <sup>a</sup>	+	+	○ <sup>b</sup>	○	N	CN <sup>c</sup>
DX 1711/02	++ + <sup>d</sup>	+++	+++	+++	○	E <sup>e</sup>	CN
DX 0309/03	+	+	○	+	○	E	CN
DX 0364/03	+++	+++	+	○	● <sup>f</sup>	E	IFD <sup>g</sup>
DX 0378/03	+++	+++	+++	+ + <sup>h</sup>	●	E	CN
DX 0392/03	+++	+++	+	+	●	N	IFD
DX 0014/04	++	++	+	○	○	E	IFD
DX 0015/04	++	+	+	+	○	E	CN
DX 0055/04	+	+	+	○	○	E	CN
DX 0056/04	++	++	○	+	●	N	IFD
DX 0079/04	+++	+++	+++	+++	○	N	CN
DX 0139/04	+++	+++	++	++	●	N	IFD
DX 0141/04	+++	+++	+	+	●	N	IFD
DX 0272/04	++	++	+	+	○	E	IFD
DX 0274/04	++	++	++	+	●	E	IFD
DX 0097/05	○	○	+	+	○	E	IFD
DX 0279/05	++	+	+++	+	○	E	CN
DX 0315/05	+++	+++	+	○	●	N	IFD
DX 0349/05	+++	+++	+++	+++	●	N	IFD
DX 0350/05	+++	+++	+++	+	●	N	IFD
DX 0355/05	+++	+++	++	+	●	N	IFD

<sup>a</sup>Leve, <sup>b</sup>ausente, <sup>c</sup>corpúsculo de Negri, <sup>d</sup>lesão acentuada, <sup>e</sup>todos os bovinos eutanasiados estavam em decúbito, na fase final da doença, <sup>f</sup>presente, <sup>g</sup>imunofluorescência direta, <sup>h</sup>moderada.

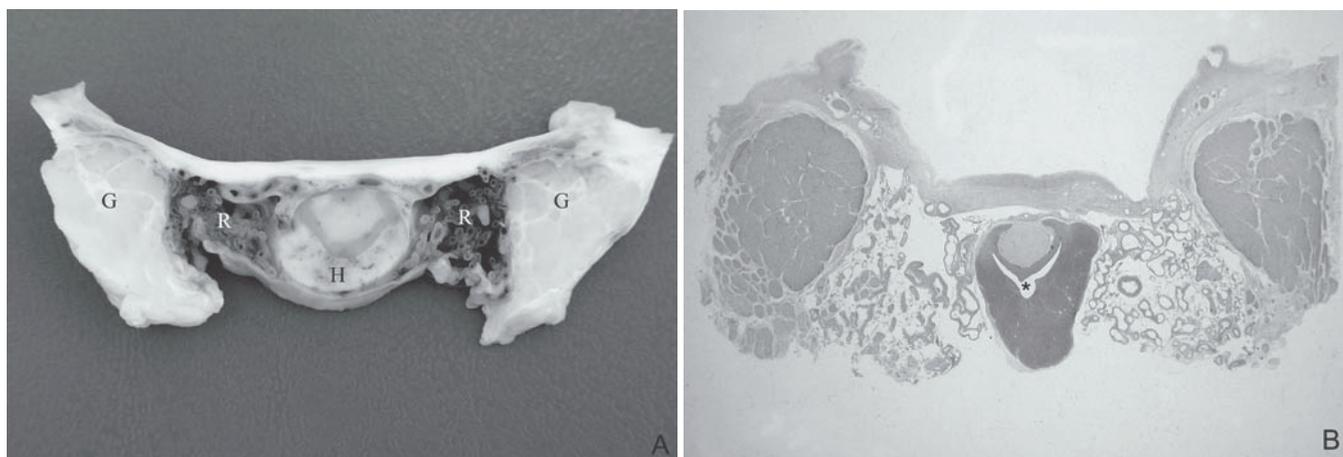


Fig.1. Componentes do complexo gânglio de Gasser, da *rete mirabile* carotídea e da hipófise em bovino. **A.** Gânglio de Gasser (G), a *rete mirabile* carotídea (R) e a hipófise (H). **B.** Aspecto submacroscópico de A. Os espaços entre as artérias da *rete mirabile* carotídea constituem o seio cavernoso. \* Cavidade hipofisária. HE, obj.2,5.

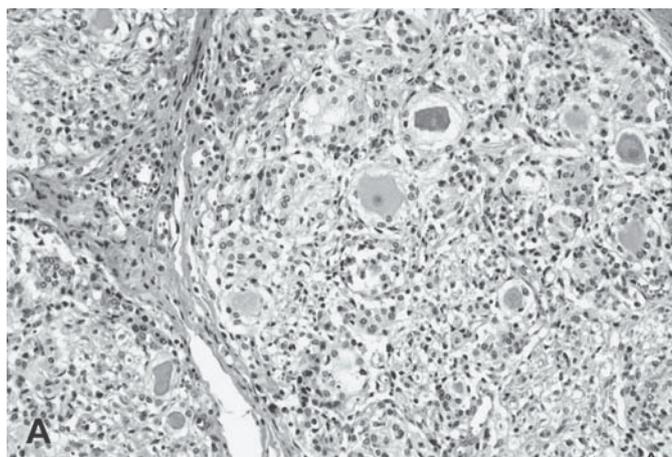
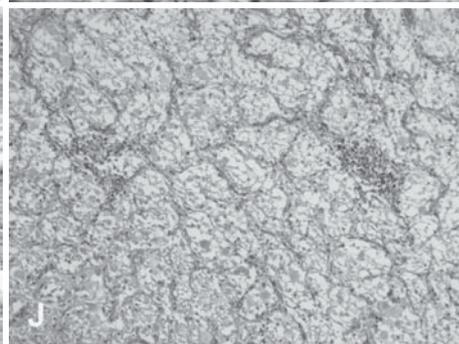
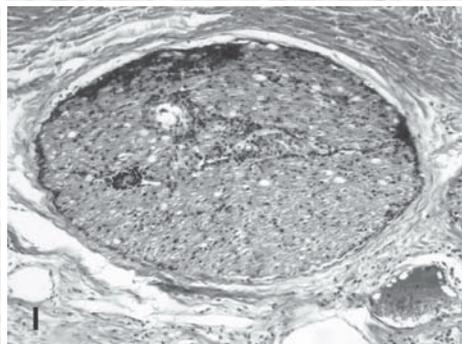
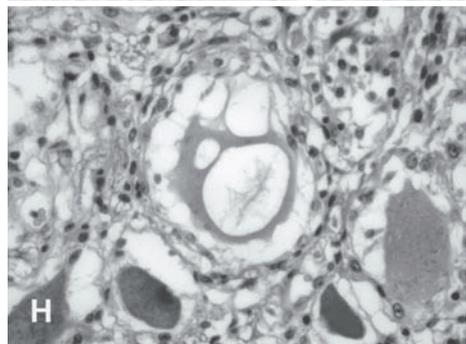
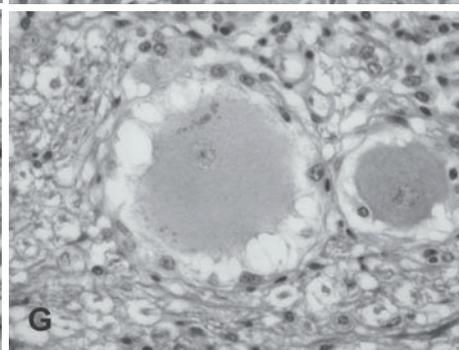
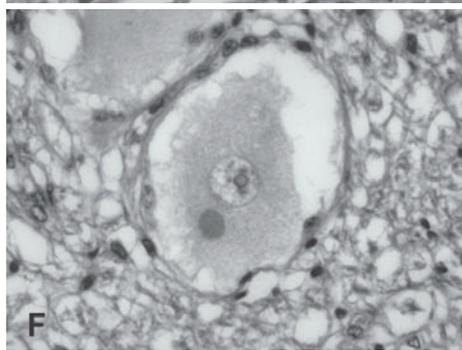
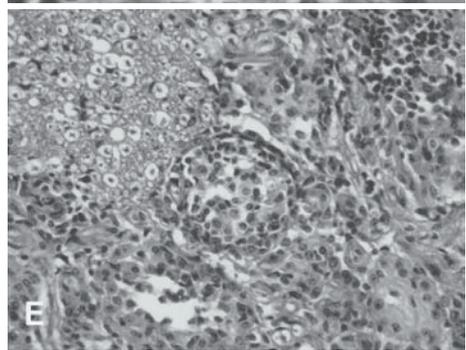
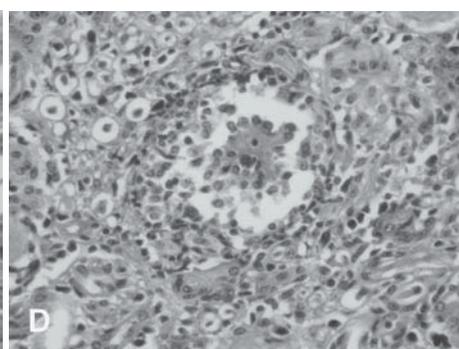
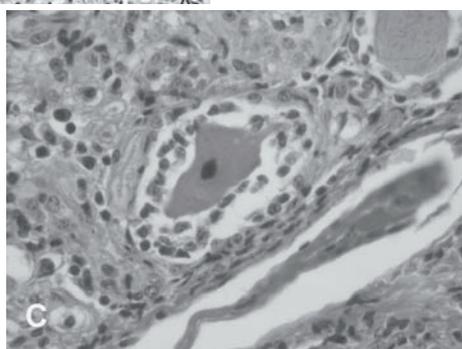
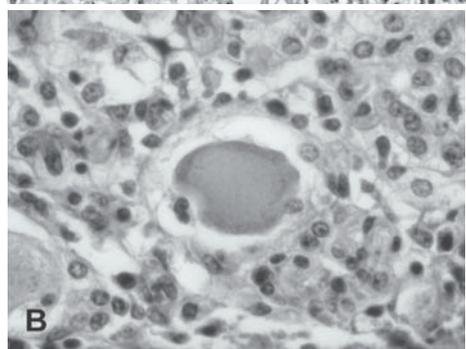


Fig.2. Alterações histológicas de raiva no gânglio de Gasser e na neuroipófise de bovino. **A.** Ganglionite difusa acentuada (lesão de van Gehuchten e Nelis). HE, obj.20. **B.** Cromatólise central. A substância de Nissl do neurônio localiza-se na periferia do citoplasma. HE, obj.40. **C.** Necrose neuronal. O citoplasma está encolhido, intensamente eosinofílico e o núcleo em picnose. HE, obj. 40. **D.** Neuronofagia. Observam-se células da micróglia fagocitando restos neuronais. HE, obj.40. **E.** Nódulos de Babes. Observa-se a proliferação de células satélites e o infiltrado inflamatório linfoplasmocitário. HE, obj.40. **F.** Corpúsculo de Negri com aproximadamente 10 $\mu$ m de diâmetro. HE, obj.40. **G.** Múltiplos corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos eosinofílicos de 1-2 $\mu$ m de diâmetro. HE, obj.40. **H.** Vacuolização neuronal. O citoplasma do neurônio apresenta múltiplos vacúolos de 10-40 $\mu$ m de diâmetro. HE, obj.40. **I.** Neurite linfoplasmocitária. HE, obj.10. **J.** Neuroipofisite. Observa-se infiltrado linfocitário multifocal. HE, obj.20.



necrose neuronal. Nesses casos, os neurônios apresentavam o citoplasma crenado, densamente eosinofílico e núcleo picnótico. Muitas vezes, esses neurônios eram cercados por micróglia ativada (Fig.2C). Com a progressão das lesões, esses neurônios eram fagocitados e o espaço ocupado por eles era substituído por micróglia, infiltrado mononuclear e células satélites, formando nódulos neuronofágicos (Fig.2D) ou nódu-

los de Babes (Fig.2E). No citoplasma de neurônios íntegros, degenerados e necróticos observaram-se inclusões intracitoplasmáticas eosinofílicas redondas ou ovaladas que variavam de 1-25  $\mu$ m de diâmetro. O número de inclusões maiores era geralmente de 1-3 por neurônio (Fig.2F). As inclusões pequenas tinham 1-3 $\mu$ m de diâmetro cada e estavam parcialmente agregadas, predominantemente nas margens do citoplasma

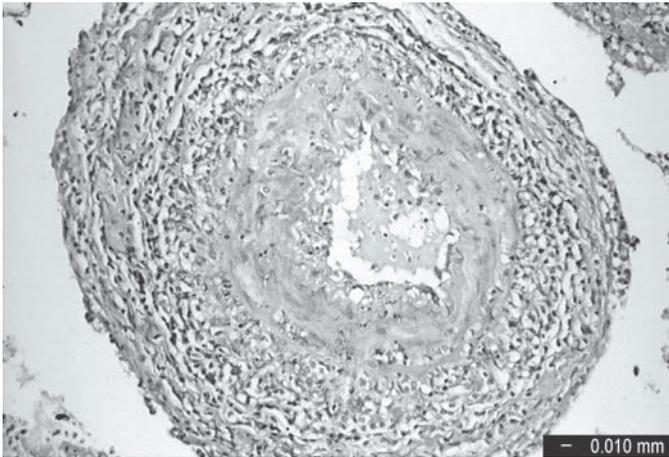


Fig.3. Alterações histológicas de febre catarral maligna na *rete mirabile* carotídea em bovino. Infiltrado inflamatório mononuclear na parede da artéria, predominantemente na adventícia com áreas de degeneração fibrinóide da média. HE, obj.10.

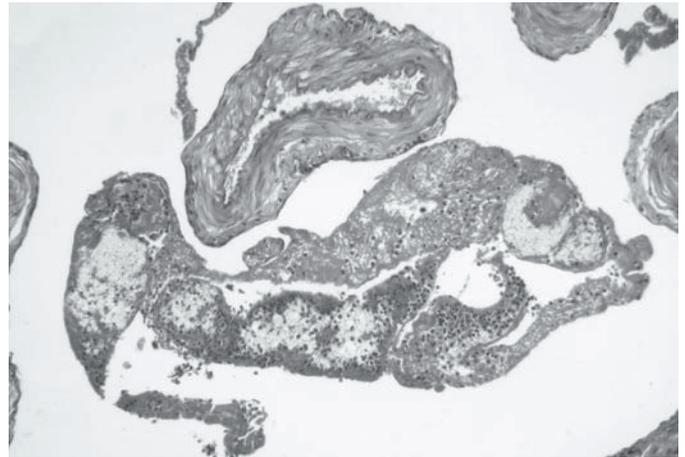


Fig.5. Achados histológicos incidentais na *rete mirabile* carotídea em bovino. Sangue no seio cavernoso com fibrina e neutrófilos. HE, obj.10.

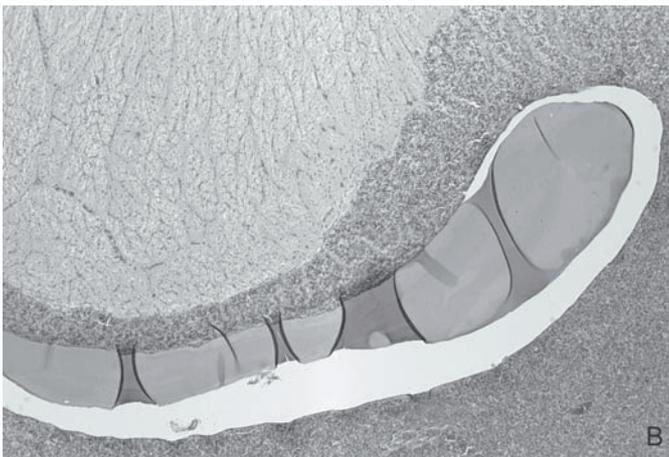
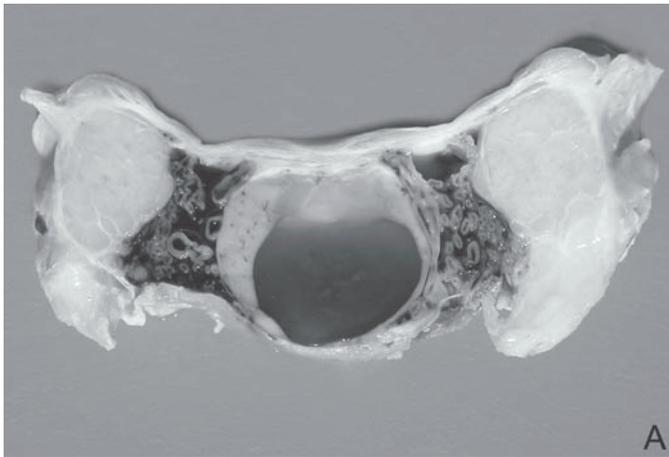


Fig.4. Cisto de hipófise em bovino. **A.** Aspecto macroscópico mostrando um cisto colóide de 0,7cm de diâmetro originário pela dilatação acentuada da cavidade hipofisária e que substitui a maior parte da adenoipófise. **B.** Aspecto microscópico. Dilatação da cavidade hipofisária por colóide. O acúmulo progressivo de substância colóide nesse local leva a formação de cistos como o mostrado em A. HE, obj.10.

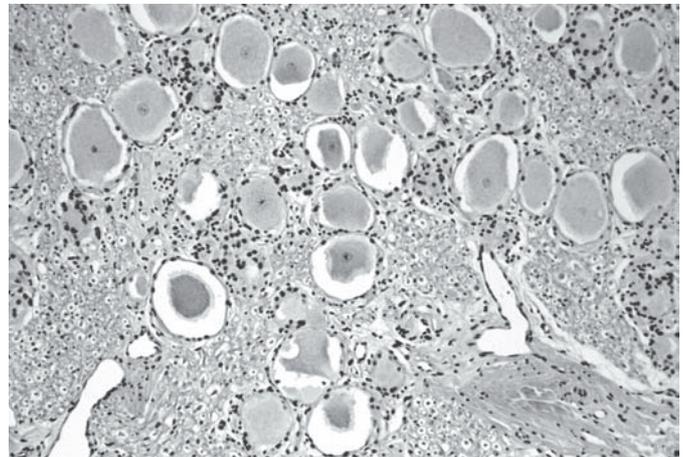


Fig.6. Aumento do número de células satélites no gânglio de Gasser de bovino. Esse achado ocorreu igualmente em bovinos normais e com meningoencefalite por BHV-5, não sendo por isso considerado específico. HE, obj.10.

(Fig.2G). Na maioria dos casos foi observada vacuolização do citoplasma neuronal, caracterizada por vacúolos únicos ou múltiplos, de 10-40 $\mu$ m de diâmetro que, por vezes coalesciam e ocupavam todo o citoplasma do neurônio (Fig.2H). Neurite leve a moderada foi observada em 11/21 casos e consistia de infiltrado linfocitário multifocal intrafascicular (Fig.2I). Numa proporção dos casos (4/13) havia pequenos agregados de linfócitos multifocais aleatórios na neuroipófise (Fig.2J) e em 5 foi observada lipofuscinose neuronal.

De 11 bovinos com FCM, 9 apresentaram vasculite, caracterizada por infiltrado histiolinfoplasmocitário das camadas média e adventícia das artérias da *rete mirabile* carotídea e, em alguns vasos, observou-se necrose fibrinóide da camada média (Fig.3). Em relação à intensidade do infiltrado inflamatório, 3 apresentaram vasculite leve, 5 vasculite moderada e em uma, a vasculite foi acentuada.

Sete bovinos apresentaram abscessos de pituitária. Desses, 6 eram bezerros submetidos ao desmame interrompido com ta-

buleta nasal; os achados epidemiológicos, sinais clínicos, lesões macro e microscópicas referentes a esses seis casos já foram descritos (Loretti et al. 2003). O sétimo caso tratava-se de uma vaca de 4 anos de idade com abscesso de pituitária que desenvolveu sinais clínicos caracterizados por apatia, andar em círculos para o lado esquerdo, salivação excessiva, trismo mandibular, secreção nasal mucopurulenta e exoftalmia, dois meses após apresentar uma miíase secundária a traumatismo em uma das narinas. A relação das feridas contaminadas das fossas nasais e desenvolvimento de abscessos de pituitária é bastante conhecida (Loretti et al. 2003).

Nos 19 GRH provenientes de bovinos com lesões encefálicas macro e microscópicas de meningoencefalite por herpesvírus não foram encontradas alterações. Ocasionalmente havia acúmulos focais de células satélites ao redor dos neurônios, interpretado como achado incidental, pois foram encontrados na mesma proporção em bovinos sem sinais clínicos de distúrbios nervosos.

O único achado macroscópico associado ao GRH foi a ocorrência de cistos hipofisários solitários de 0,4-0,8cm de diâmetro na hipófise (Fig.4A). Microscopicamente, esses cistos consistiam de dilatações da cavidade hipofisária preenchidos por colóide (Fig.4B) ou sangue que comprimia o parênquima adjacente. Não havia sinais clínicos associados a esses cistos.

Achados histológicos incidentais, isto é, que ocorriam igualmente em bovinos com sinais de distúrbios nervosos e em bovinos sem esses sinais, incluíam 1) agregados de eritrócitos, fibrina e pequena quantidade de neutrófilos no seio cavernoso da *rete mirabile* carotídea (Fig.5), 2) ocasional aumento leve do número de células satélites no gânglio de Gasser (Fig.6) e 3) ocasional vacuolização citoplasmática e lipofuscinose neuronais. Todos esses achados macro e microscópicos foram interpretados como incidentais.

## DISCUSSÃO

Ganglionite não supurativa foi observada em 95% dos casos de raiva (20/21), acompanhada de graus variados de necrose neuronal e neuronofagia. Os casos de raiva foram confirmados pela presença de corpúsculos de inclusão no encéfalo ou pelo teste da imunofluorescência direta (IFD). Em apenas um deles não havia ganglionite, mas, nesse caso, visualizaram-se corpúsculos de Negri (CN). O CN é relatado como tendo plasticidade, isto é, a capacidade de se moldar ao tamanho do local (neurônio, axônio ou dendrito) onde se encontra (Jubb & Huxtable 1993). Isso não foi observado nos casos (19/21) deste estudo. Em alguns neurônios havia grandes inclusões de até 25 $\mu$ m de diâmetro geralmente solitárias; em outros neurônios de igual tamanho, observaram-se miríades de inclusões de 1-3 $\mu$ m de diâmetro. É descrito também que CN são encontrados em neurônios histologicamente normais (Jubb & Huxtable 1993), no entanto, nos casos aqui examinados, CN foram observados principalmente em neurônios de aspecto histológico normal, mas ocorriam também em neurônios degenerados e necróticos. Vacuolização neuronal tem sido descrita no encéfalo associada à raiva em bovinos, eqüinos, felinos, raposas e gambás (Foley & Zachary 1995, Summers et al. 1995) e foi observada nos neurônios do gânglio de Gasser em 90,5% dos casos de

raiva (19/21) deste estudo. Apesar da vacuolização neuronal ter sido encontrada em bovinos normais, em casos de raiva o número de vacúolos intracitoplasmáticos é muito maior e mimetiza a alteração espongiiforme neuronal descrita em casos de BSE.

Ganglionite com degeneração neuronal é associada a casos de raiva em humanos e animais e considerada lesão consistente nessa doença, que pode surgir até mesmo antes da presença de reação inflamatória ou da formação de CN no encéfalo (Lapi et al. 1952, Herzog 1965, Jubb & Huxtable 1993). De 40 casos positivos de raiva, diagnosticados por técnicas de esfregaço, 31 apresentaram lesão inflamatória no gânglio de Gasser (Lapi et al. 1952). Levando-se em conta que é descrito que em cerca de 30% dos casos de raiva em todas as espécies animais (Jubb & Huxtable 1993) e especificamente em bovinos (Langohr et al. 2003) não são encontrados CN no encéfalo, as lesões inflamatórias associadas a CN no gânglio de Gasser podem ser úteis no diagnóstico definitivo de raiva. Além disso, a frequência dos corpúsculos de inclusão nos gânglios de Gasser de bovinos com raiva examinados neste estudo foi de 90,47% (19/21), bem acima do anteriormente relatado para a frequência desses mesmos corpúsculos no encéfalo (Langohr et al. 2003). Isso pode ser devido à maior frequência desses corpúsculos no Gânglio de Gasser ou porque os animais deste estudo foram examinados após a morte ou numa fase mais adiantada da doença (quando estavam já em decúbito). Há uma relação do número de CN com a duração da doença clínica e os corpúsculos podem não ser encontrados se o animal for sacrificado antes de desenvolver o curso clínico completo (Jubb & Huxtable 1993). A primeira hipótese não pode ser comprovada com os dados deste estudo, pois nos casos em que havia CN no gânglio de Gasser eles também eram encontrados em partes do encéfalo. Quanto à evolução da doença, a comparação os dados do outro trabalho (Langohr et al. 2003) fica prejudicada porque, embora os bovinos do nosso estudo tenham tido a evolução completa ou quase completa esses dados não são mencionados no outro trabalho. Embora a ganglionite não seja específica para raiva (Perl & Good 1991) e possa ocorrer em outras doenças como listeriose, onde ocorre como ganglionite e neurite uni ou bilateral (Charlton & Garcia 1977, Summers et al. 1995, Rissi et al. 2006), neste estudo foram analisados gânglios de Gasser em bovinos com as 3 principais encefalites virais de ocorrência no país (raiva, meningoencefalite por BHV-5 e febre catarral maligna) e a ganglionite foi observada somente nos casos de raiva. A frequência de CN nos casos de raiva descritos aqui (19/21; 94,2%) esteve acima do que é descrito para bovinos por outros autores (Jubb & Huxtable 1993, Langohr et al. 2003). Em artérias da *rete mirabile* carotídea provenientes de 11 bovinos com FCM, 9 apresentaram vasculite que variou de leve a acentuada com ocasional necrose fibrinóide da camada média. Todos os bovinos com vasculite na *rete mirabile* carotídea tinham sinais clínicos de distúrbios nervosos e encefalite (Garmatz et al. 2004).

Ganglionite não-supurativa focal tem sido descrita em casos experimentais de meningoencefalite por BHV-5 (Meyer et al. 2001, Perez et al. 2002). Dos 19 bovinos naturalmente infectados por BHV-5, as lesões encontradas eram restritas ao encéfalo e apenas ocasionalmente observou-se aumento do número de células

satélites ao redor de neurônios do gânglio de Gasser, dispostas em acúmulos focais. No entanto essa proliferação de células satélites no gânglio de Gasser foi freqüentemente vista neste estudo em bovinos sem lesões no sistema nervoso central e, portanto, interpretada como achado incidental.

A ganglionite não supurativa associada a CN observada virtualmente em todos os casos de raiva, a arterite da *rete mirabile* carotídea presente na FCM e a ausência de ganglionite em casos de meningoencefalite por BoHV-5 nos complexos GRH aqui examinados, permite concluir que essas estruturas podem ser úteis no diagnóstico diferencial das três principais encefalites virais de bovinos no Brasil, sobretudo quando o encéfalo sofreu autólise pós-mortal acentuada.

Pequenos agregados de eritrócitos, neutrófilos e fibrina no seio cavernoso ao redor da *rete mirabile* carotídea de bovinos sem lesões no sistema nervoso podem ser explicadas pelo fato de que a dinâmica vascular venosa complexa desse local anatômico torne-a suscetível à deposição embólica de bactérias (Loretti et al. 2003), possivelmente pela ligeira redução do fluxo sanguíneo nessa região. No caso do bovino adulto com abscesso de pituitária, a porta de entrada para as bactérias foi a rinite séptica causada pela miíase na cavidade nasal. Em bovinos adultos, outra causa de abscesso de pituitária é a colocação de argolas no focinho (Smith 2002).

Cistos colodais solitários na hipófise foram o único achado macroscópico observado. Em humanos, esses cistos são raros, de patogênese incerta, podem ocupar espaço e induzir distúrbios hormonais (Zielinski et al. 2002). A ocorrência desses cistos nos bovinos examinados não estava ligada a sinais clínicos de distúrbios hormonais, motivo pelo qual foram considerados incidentais.

## REFERÊNCIAS

- Babes V. 1892. Rabies, p.384-395. In: Ibid. (ed.) Comparative Neuro-pathology. Academic Press, New York. 839p. (Cit. Innes & Saunders 1962)
- Barros C.S.L. & Marques G.H.F. 2003. Procedimentos para o diagnóstico das doenças do sistema nervoso central de bovinos. Departamento de Defesa Animal, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, Brasília. 50p. Disponível na internet: <http://www.agricultura.gov.br>
- Charlton K.M. & Garcia M.M. 1977. Spontaneous listeric encephalitis and neuritis in sheep: light microscopic studies. Vet. Pathol. 14:297-313.
- Foley G.L. & Zachary J.F. 1995. Rabies-induced spongiform change and encephalitis in a heifer. Vet. Pathol. 32:309-311.
- Garmatz S.L., Irigoyen L.F., Rech R.R., Brown C.C., Zhang J. & Barros C.S.L. 2004. Febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul: transmissão experimental para bovinos e caracterização do agente etiológico. Pesq. Vet. Bras. 24:93-106.
- Herzog E. 1965. Histologic diagnosis of rabies. Arch. Pathol. 39:279-280.
- Innes J.R.M. & Saunders L.Z. 1962. Viral and rickettsial encephalomyelitis, p.337-450. In: Ibid. (ed.) Comparative Neuropathology. Academic Press, New York. 839p.
- Jubb K.V.F. & Huxtable C.R. 1993. The nervous system, p.403-406. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (ed.) Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 4th ed. Academic Press, New York. 780p.
- König H.E. & Liebich H.-G. 2004. Anatomia dos Animais Domésticos. Vol. 2. Artmed, Porto Alegre. 399p.
- Langohr I.M., Irigoyen L.F., Lemos R.A.A. & Barros C.S.L. 2003. Aspectos epidemiológicos, clínicos e distribuição das lesões histológicas no encéfalo de bovinos com raiva. Ciência Rural, Santa Maria, 33:125-131.
- Lapi A.L., Davis C.L. & Anderson W.A. 1952. The Gasserian ganglion in animals dead of rabies. J. Am. Vet. Med. Assoc. 120:379-384.
- Loretti A.P., Ilha M.R.S., Riet-Correa G., Driemeier D., Colodel E.M. & Barros C.S.L. 2003. Síndrome do abscesso pituitário em bezerros associada ao uso de tabuleta nasal para desmame interrompido. Pesq. Vet. Bras. 23:39-46.
- Meyer G., Lemaire M., Ros C., Belak K., Gabriel A., Cassart D., Coignoul F., Belak K. & Thity E. 2001. Comparative pathogenesis of acute and latent infections of calves with bovine herpesvirus types 1 and 5. Arch. Virol. 146:633-652.
- Negri A. 1903. Rabies, p.384-395. In: Ibid (ed.) Comparative Neuropathology. Academic Press, New York. 839p. (Cit. Innes & Saunders 1962)
- Nepveu M. 1872. The pathology of rabies in the central nervous system. p.163-190. In: Baer G.M. (ed.) The Natural History of Rabies. 2nd ed. CRC Press. Boca Raton. 620p. (Cit. Perl & Good 1991)
- Perez S.E., Bretschneider G., Leunda M.R., Osorio F.A., Flores E.F. & Odeón A.C. 2002. Primary infection, latency, and reactivation of Bovine Herpesvirus type 5 in the bovine nervous system. Vet. Pathol. 39:437-444.
- Perl D.P. & Good P.F. 1991. The pathology of rabies in the central nervous system, p.163-190. In: Baer G.M. (ed) The Natural History of Rabies. 2nd ed. CRC Press, Boca Raton. 620p.
- Rissi D.R., Rech R.R., Barros R.R., Kommers G.D., Langohr I.M., Piezezan F. & Barros C.S.L. 2006. Forma nervosa de listeriose em caprinos. Pesq. Vet. Bras. 26(1):14-20.
- Smith M.O. 2002. Diseases of the nervous system, p.837-1018. In: Smith B.P. (ed.) Large Animal Internal Medicine. 4th ed. Mosby, St Louis. 1375p.
- Summers B.A., Cummings J.F. & de Lahunta A. 1995. Veterinary Neuropathology. Mosby. St. Louis, p.51-52.
- Takeshi M., Takahashi A. & Houkin K. 2005. Carotid *rete mirabile* associated with subarachnoid hemorrhage - case report. Neurol. Med. Chir. 45:201-204.
- Van Gehuchten A. & Nelis C. 1900. The Gasserian ganglion in animals dead of rabies. J. Am. Vet. Med. Assoc. 120:379-384. (Cit. Lapi et al. 1952)
- Zguigal H. & Ghoshal N.G. 1991. Gross and histologic study of the rostral epidural *rete mirabile* and the cavernous sinus in one-humped camels. Am. J. Vet. Res. 52:1173-1177.
- Zielinski G., Podgorski J.K., Siwik J., Warczynska A. & Zgliczynski W. 2002. [Colloid cysts of the pituitary gland]. Neurol. Neurochir. Pol. 36:293-306. (In Polish, summary in English)