



PNEUMONIA SECUNDÁRIA A CINOMOSE CANINA - RELATO DE CASO

GHELLIONI, Marcel¹; LUZ, Mariela da¹; ROSSATO, Cristina Krauspenhar²

Palavras-Chave: Necropsia.

INTRODUÇÃO

A cinomose canina é uma doença multissistêmica de evolução subaguda, aguda ou crônica que pode evoluir para sinais de envolvimento respiratório, cutâneo, gastroentérico e neurológico. Em cães, é de alta infecção podendo ocasionar elevadas taxas de letalidade. Não transmissível ao homem, causada por um vírus pertencente ao gênero *Morbilivirus*, da família *Paramyxoviridae*. (MARTINS *et al.* 2009).

O cão doméstico é o principal hospedeiro do vírus da cinomose que acomete outros carnívoros; são acometidos: cães de qualquer idade, raça e sexo sendo maior predileção por filhotes, animais com imunodeficiência ou não vacinados (CURTIS 2013). Devido sua alta transmissibilidade, pode levar a morte do animal se não for diagnosticada nos primeiros dias de transmissão, por isso a necessidade de os médicos veterinários tomarem conhecimento da disseminação da doença. O seguinte trabalho tem o objetivo de relatar um caso de pneumonia secundária a cinomose.

RELATO DE CASO

Um canino, fêmea, da raça Beagle, de 4 meses de idade, foi atendido com história clínica de secreção purulenta nasal, secreção ocular. Durante o atendimento, o proprietário relatou que o animal estava internado em outra clínica onde apresentou vômitos, não alimentou-se diarreia. Foi diagnosticado como gastroenterite, cinomose. O quadro clínico teve evolução para o óbito por morte espontânea, logo após foi encaminhado para o Laboratório de Patologia da UNICRUZ, para a realização de necropsia. Foram coletados fragmentos de vários

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária, UNICRUZ, RS. E-mail: marceltapera@hotmail.com

² Patologista e Docente do Curso de Medicina Veterinária, UNICRUZ. E-mail: ckrauspenhar@unicruz.edu.br



órgãos e tecidos fixados em formalina neutra a 10%, processados de acordo com as técnicas histológicas de rotina.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante a realização da técnica de necropsia, ao exame externo, visualiza-se mucosas pálidas. Sendo os principais sinais epiteliais são: descarga naso-ocular serosa a mucopurulenta (ceratoconjuntivite e rinite), tosse, dispnéia e estertores pulmonares (pneumonia inicialmente intersticial - efeito viral e posteriormente broncopneumonia - infecção bacteriana secundária), vômito, diarreia, lesões oftálmicas e cegueira (BIRCHARD e SHERDING, 2003).

A via de ingresso mais comum é a respiratória, entretanto o vírus pode ingressar pela via digestiva ou conjuntival por contato direto (CORRÊA e CORREA, 1992). No 1º dia as células afetadas são os macrófagos do trato respiratório alto e das amídalas, no 2º e 3º dias o vírus faz viremia e é encontrado nas células mononucleares do sangue, do 3º ao 6º dia o vírus se replica no sistema linfóide de todo o organismo, como medula óssea, timo, baço, linfonodos e placas de Peyer, quando ocorre o primeiro pico febril (BRAUND, 1980).

Esta fase de replicação no sistema linfóide é marcada pela imunossupressão (KRAKOWKA *et al.* 1987). Nesta fase, cães capazes de montar uma resposta imune rápida e efetiva conseguem eliminar o vírus e se recuperar completamente, com ausência ou com sinais clínicos discretos (infecção subclínica – 50% casos) e aqueles que montam uma resposta falha ou intermediária permitem a disseminação do vírus para os tecidos epiteliais (trato respiratório e gastrointestinal) e posteriormente para o SNC (BIRCHARD e SHERDING, 2003).

Quando há disseminação para os epitélios, após o 9º dia, o vírus é encontrado nos epitélios das mucosas conjuntival, nasal, traqueal, bronquial, glândulas mucosas, trato urinário e reprodutor, e num período de mais 3 dias ou mais tardiamente, o vírus também alcança o SNC, se distribuindo nas grandes células mononucleares da pia-meninge, células gliais, de Purkinje, do cerebelo, nos neurônios do córtex cerebral, gânglio basal e hipocampo (KOVACS, 1975; KRISTENSEN e VANDEVELVE, 1978; GILLESPIE e KARZON, 1981).

No exame interno, intestino delgado encontrava-se discretamente hiperêmico; pulmão com consistência firme com áreas multifocais brancas; demais órgãos sem alterações. No exame microscópico observa-se no pulmão: com presença de infiltrado inflamatório mista, constituída principalmente por neutrófilos e linfócitos na luz alveolar.



No exame microscópico, o encéfalo apresentava degeneração walleriana da substância branca cerebelar. Aparentemente, as estirpes virais que induzem doença de curso agudo fatal localizam-se na substância cinzenta e determinam destruição neuronal, resultando em encefalomalácia (WILD *et al.* 1995), e os que induzem doença crônica ocasionam lesões que tendem a se localizar na substância branca, promovendo a desmielinização (APPEL e SUMMERS, 1999).

No exame histológico do SNC a presença de vacúolos multifocais – desmielinização, infiltrados mononucleares perivasculares e em meninges e reação glial, são sugestivos de encefalomielite por cinomose (VANDEVELVE e ZURBRIGGEN, 1995; GEBARA *et al.* 2004). Nos órgãos do encéfalo, principalmente no cerebelo, ponte e véu bulbar que recobre o 4º ventrículo, podem se observar manguitos linfóides perivasculares e, no cérebro, edema perivascular e congestão, estas lesões, vistas em pequeno aumento, oferecem o aspecto de esponja (CORREA e CORREA, 1992).

Diversas etiologias (degenerativas, inflamatórias, imunomediadas, neoplásicas, metabólicas, tóxicas e infecciosas) são potencialmente capazes de causar disfunções neurológicas em cães (BRAUND, 1994).

Deve-se levar em conta para fins de diagnóstico diferencial a parainfluenza, broncopneumonia verminótica, estrogiloidose, dipilidiose, toxoplasmose, neosporose, isosporose e intoxicações (CORREA e CORREA, 1992).

CONCLUSÃO

A manifestação multissistêmica, a dificuldade em se estabelecer um diagnóstico clínico preciso, o alto custo dos exames laboratoriais disponíveis, falta de conscientização dos proprietários em imunizar os animais com vacinas e a desatualização de muitos profissionais da área pode estar contribuindo para que a cinomose canina esteja sendo hiperdiagnosticada em muitos estabelecimentos veterinários de todo país.

Conclui-se a importância de pesquisas que abordem o tema, não só no que se refere a utilização de métodos diagnósticos mais precisos e acessíveis mas também no desenvolvimento de protocolos de tratamento mais eficientes, que venham bloquear a ação do vírus e restaurar a qualidade de vida do paciente.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIRCHARD, S. J. ; SHERDING, R. G. **Manual Saunders, Clínica de pequenos animais. 2.** ed. São Paulo: Rocca, 2003.

BRAUND, K. G. **Encephalitis and meningitis. Symposium on advances in veterinary neurology. Vet. Clin. N. Am. 10:** 31-36, 1980.

CORREA, W. M.; CORREA, C. M. **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos. 2.** ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1992.

CURTIS A. O. **Parâmetros de estresse oxidativo em cães naturalmente infectados pelo vírus da cinomose.** (online) Disponível em: <http://w3.ufsm.br/ppgmv/images/dissertacoes2013/ANDRESSA%20CURTIS.pdf>. Acesso em 21 setembro de 2016.

GEBARA, C. M. S. **Achados clínicos e histopatológicos em cães com diagnóstico molecular do vírus da cinomose canina.** 2002. 94f. Dissertação (Mestrado em Sanidade Animal). Centro de Ciências Agrárias, UEL – Londrina, PR.

GILLESPIE, J. H.; KARZON, D. T. **A study of the relationship between canine distemper and mézales in the dog.** Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 105: 547-551, 1960.

KRAKOWKA, S.; RINGLER, S. S.; LEWIS, M. et al. Immunosuppression by canine distemper virus: modulation of in vitro immunoglobulin synthesis, interleukin release and prostaglandin E2 production. **Vet. Immunol. Immunopathol**, 1987; 15: 181-201
KRISTENSEN, B.; VANDEVELVE, M. **Immunofluorescence studies of canine distemper encephalitis on paraffin-embedded tissues.** Am J. Vet. Res. 39: 1017-1021, 1978.

WILD, T. F. et al. **Made of entry of morbillivirus. Veterinary Microbiology**, v. 44, n. 2-4, p. 271- 280, 1995.

MARTINS, D.B.; LOPES, S. T. A.; FRANÇA, R. T. **Cinomose Canina – Revisão de Literatura.** Acta Veterinária Brasília, v.3, n.2, p.68-76, 2009.

KOVACS, M. D. **Studies on the diagnostic values of cell inclusion in canine distemper.** Acta Vet. Acad. Sci. Hung. 25: 185-200, 1975.

SANTOS, B.M. **Cinomose Canina – Revisão de Literatura.** p.03-13. Goiânia, 2006

VANDEVELVE, M.; ZURBRIGGEN, A. **The neurobiology of canine distemper virus infection. Veterinary Microbiology**, v. 44, n. 2-4, p. 271-280, 1995.