

Sintomatologia Nervosa da Cinomose Canina

Angela Pereira Rodrigues da Silva^{1*}, Amanda Vitória da Cunha², Luisa Cristine Avelar Santos³

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais- UFMG– Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: angelaprsilva@gmail.com

²Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais- UFMG– Belo Horizonte/MG – Brasil

³Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais- UFMG– Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

A cinomose canina é uma das doenças virais mais devastadoras e contagiosas que afetam não só os cães domésticos, mas também canídeos silvestres.¹ Ela é uma infecção multissistêmica causada pelo Vírus da Cinomose Canina (VCC), pertencente à família Paramyxoviridae e ao gênero *Morbillivirus*.^{1,2} O VCC possui uma grande abrangência de espécies suscetíveis ao desenvolvimento da infecção, dentre elas, *Canis lupus familiaris*, *Canis lupus*, *Chrysocyon brachyurus*.¹ Sua patogenicidade está associada a uma variedade de sintomas, decorrente do seu tropismo por diferentes tecidos, causando quadros respiratórios, gastrointestinais e complicações neurológicas severas. Ademais, a gravidade da infecção depende da idade, estado imunológico do animal e da cepa viral envolvida.² Em relação à sua epidemiologia aplicada à cidade de Belo Horizonte, Minas Gerais, estudos mostram que há uma maior frequência de casos associados à animais jovens (cinco a onze meses) e adultos (um a seis anos de idade), os quais não receberam vacinas conforme recomendado por protocolo.¹² Além de apresentar uma alta morbidade e mortalidade¹, a cinomose canina (CC) é uma doença de alto impacto socioeconômico devido ao seu elevado custo de tratamento. Portanto, com base no exposto, o entendimento desta doença e suas sintomatologias é necessário, principalmente em quadros severos com o acometimento do sistema nervoso central (SNC), com o objetivo de se chegar ao diagnóstico precocemente, evitando a sua evolução que pode culminar com a morte.¹⁴ Desta forma, o presente trabalho busca pontuar os principais achados clínicos e laboratoriais, dando ênfase à sintomatologia neurológica da CC.

MATERIAL

Para a escrita deste resumo, foram utilizados artigos de revisão, por meio de pesquisas nas plataformas PubMed e Google Acadêmico, com as seguintes palavras-chave: cinomose, cães, diagnóstico, exames laboratoriais, sintomatologia neurológica, sistema nervoso central, sequelas. Na busca por trabalhos relacionados ao tema em questão, foram selecionados aqueles publicados entre 1997 a 2023, nos quais foi identificada certa relevância e contribuição para a dissertação do tema.

RESUMO DE TEMA

A CC é altamente contagiosa e facilmente transmitida entre os hospedeiros suscetíveis por meio do contato com fluidos corporais contendo o patógeno, introduzido tanto pela via nasal quanto oral.^{2,4} A disseminação do vírus pode ocorrer por até 90 dias após a infecção, mesmo em casos subclínicos.⁴ A sua sobrevivência no ambiente é relativamente baixa, sendo sensível à radiação Ultravioleta, calor, dessecação, agentes antioxidantes e solventes lipídicos.⁴ Porém, a CC apresenta-se como uma doença de grande importância clínica devido a sua alta mortalidade e morbidade.¹ Após sua entrada no organismo, tal patógeno se replica nos tecidos linfoides, gerando uma imunossupressão grave.² Porém, Em um animal com resposta imune eficaz contra a doença, o sistema imunológico consegue controlar e eliminar o vírus antes que ele possa causar alterações mais graves. Isso resulta na ausência de sinais clínicos.⁴ Já em quadros nos quais houve baixa resposta imune, os sinais observados são inespecíficos, incluindo apatia, perda de apetite, febre, secreção ocular (ceratoconjuntivite), amigdalite, sinais respiratórios, como tosse, coriza à secreção nasal purulenta, e, em

casos mais graves, broncopneumonia.^{2,4} Tal doença também pode gerar sinais gastrointestinais, como vômito, diarreia e desidratação severa.^{1,6} Esta sintomatologia pode debilitar o quadro geral do paciente, predispondo a infecções bacterianas secundárias.^{2,6} Em relação aos achados laboratoriais de hemograma e bioquímico, observa-se uma anemia normocítica normocrômica, associada a linfopenia e leucocitose, com desvio para esquerda.⁷ Ademais, vale ressaltar que, a depender da cepa em questão e do status imunológico do animal, caso este não seja capaz de eliminar o patógeno, o vírus continua a se replicar, sendo capaz de atravessar também a barreira hematoencefálica², e, neste caso, os oligodendrócitos e os astrócitos serão suas células alvo, respectivamente.^{6,10,11} Achados histopatológicos evidenciaram lesões principalmente em cérebro e cerebelo caracterizadas por áreas de desmielinização multifocal, necrose, inflamação perivascular e corpúsculo de inclusão, caracterizando uma encefalite desmielinizante.^{3,6,9} Em relação à sintomatologia clínica nervosa, a mioclonia, ataxia, paresia e paraplegia de membros, mudanças comportamentais, como apatia ou agitação extrema, alterações nos reflexos espinhais⁵ e crises epiléticas puderam ser observadas nos animais infectados pelo VCC.¹³ Tais apresentações nervosas são progressivas e decorrente de um quadro inflamatório e degenerativo grave, caracterizados por acúmulo de matriz extracelular nas áreas do SNC³, associadas às lesões microscópicas anteriormente descritas. Em relação à neuro localização, animais que apresentam crises epiléticas, focais ou multifocais, a lesão está comumente relacionada ao prosencéfalo. Já animais que não apresentaram tais quadros, sua associação lesão-localização está relacionada ao tronco encefálico.^{8,11} De acordo com SILVA. et al., 2009, as lesões causadas pelo VCC acometem em maiores taxas regiões do encéfalo, quando comparado à medula espinhal, apesar de esta também sofrer degeneração causada pelo vírus.¹¹ As regiões anatômicas mais afetadas do encéfalo são: cerebelo, diencéfalo, lobo frontal, ponte e mesencéfalo.¹¹ O diagnóstico da CC se apresenta como um desafio atualmente, pois, seja nos quadros respiratórios, gastrointestinais e neurológicos, os sinais clínicos são inespecíficos e não patognomônicos para a infecção. Ademais, em quadros crônicos da doença, frequentemente associados à presença de tais sinais neurológicos, em sua maioria, não é possível a detecção do vírus em amostra de sangue ou conjuntiva.^{2,5} Desta forma, a coleta de líquido cefalorraquidiano se mostra eficiente para a detecção do antígeno por meio de rt-PCR, sendo este um teste sensível e específico.⁵

Grupo Etário	Região	Tipo de Célula Afetada	Alterações Histopatológicas	Grau da Lesão	Outros Achados	Correlação Clínica
Jovens	Cérebro	Neurônios	Desmielinização	Moderada	Inclusões virais	Convulsões tremores
Jovens	Cerebelo	Astrócitos	Astrogliose	Severa	Necrose	Ataxia, perda de coordenação
Adultos	Cérebro e Cerebelo	Oligodendrócitos	Desmielinização	Leve a moderada	Inflamação	Paralisia, fraqueza muscular

Tabela 1: Alterações histopatológicas em cérebro e cerebelo de cães com diagnóstico positivo para o vírus da cinomose canina realizada pela técnica de rt-PCR⁶

FONTE: Autoral

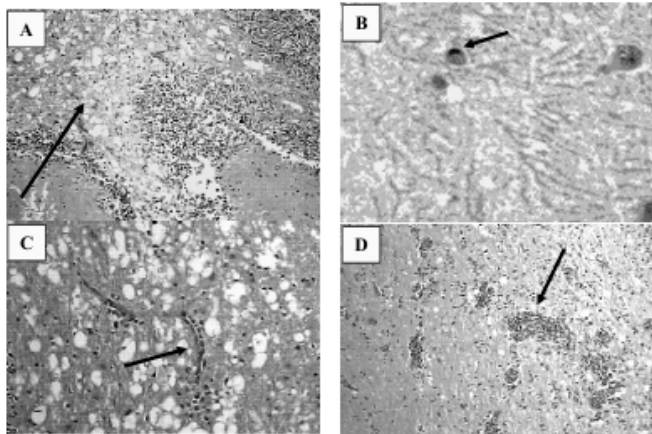
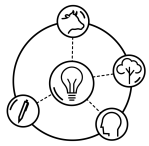


Figura 2: Fotomicrografia de cerebelo de cão com sinais clínicos neurológicos e com diagnóstico etiológico positivo para o vírus da cinomose canina realizado pela técnica de rt-PCR. A - área de desmielinização e necrose. HE, obj 10x. B - Corpúsculo de inclusão em núcleo de astrócitos. HE, obj 40x. C - áreas de desmielinização, necrose e inflamação perivascular formado por uma camada de células mononucleadas. HE, obj. 20x. D - áreas de desmielinização, necrose e inflamação perivascular formados por quatro a cinco camadas de células mononucleadas. HE, obj. 40x.

FONTE: GEBARA, 2004

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cinomose canina, em sua forma neurológica, é uma das manifestações mais graves e debilitantes da doença¹, frequentemente resultando em quadros clínicos irreversíveis ou fatais.¹⁴ A neuropatologia da cinomose envolve inflamação crônica e desmielinização, cujos efeitos prejudicam significativamente a função neurológica dos cães acometidos.^{6,10,11} A compreensão dos mecanismos patogênicos da infecção, incluindo o tropismo viral pelo SNC e a resposta imunológica do hospedeiro, é fundamental para melhorar as estratégias de diagnóstico e tratamento.² A compreensão profunda dos mecanismos patogênicos da cinomose, aliada ao aprimoramento dos métodos diagnósticos e terapêuticos, é vital para melhorar o prognóstico dos cães afetados e reduzir a disseminação do vírus.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MARTINS, Danieli Brolo; DOS ANJOS LOPES, Sonia Terezinha; FRANÇA, Raquel Teresinha. **Cinomose canina-Revisão de literatura.** Acta Veterinaria Brasilica, v. 3, n. 2, p. 68-76, 2009. ¹

Martella V, Elia G, Buonavoglia C. **Canine distemper virus.** Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008 Jul;38(4):787-97, vii-viii. doi: 10.1016/j.cvsm.2008.02.007. PMID: 18501278.²

Seehusen F, Al-Azreg SA, Raddatz BB, Haist V, Puff C, Spitzbarth I, Ulrich R, Baumgärtner W. **Accumulation of Extracellular Matrix in Advanced Lesions of Canine Distemper Demyelinating Encephalitis.** PLoS One. 2016 Jul 21;11(7):e0159752. doi:10.1371/journal.pone.0159752. PMID: 27441688; PMCID: PMC4956304. ³

Loots AK, Mitchell E, Dalton DL, Kotzé A, Venter EH. **Advances in canine distemper virus pathogenesis research: a wildlife perspective.** J Gen Virol. 2017 Mar;98(3):311-321. doi: 10.1099/jgv.0.000666. Epub 2017 Apr 1. PMID: 27902345.⁴

Sarchahi AA, Arbabi M, Mohebalian H. **Detection of canine distemper virus in cerebrospinal fluid, whole blood and mucosal specimens of dogs with distemper using RT-PCR and immunochromatographic assays.** Vet Med Sci. 2022 Jul;8(4):1390-1399. doi: 10.1002/vms3.790. Epub 2022 Apr 1. PMID: 35363942; PMCID: PMC9297742. ⁵

GEBARA, C. M. S. et al. **Lesões histológicas no sistema nervoso central de cães com encefalite e diagnóstico molecular da infecção pelo vírus da cinomose canina.** Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 56, p. 168-174, 2004. ⁶

SILVA, J. H. et al. **Levantamento dos aspectos clínicos e laboratoriais no diagnóstico de cinomose canina do hospital veterinário da universidade metodista de 2013 a 2015.** revista científica de medicina veterinária- ISSN:1679-7353. Ano XIII-Número 25 – Julho de 2015 – Periódico Semestral ⁷

Mariscoli M, Jaggy A. **Clinical and electroencephalographic findings of inflammatory and infectious diseases of the central nervous system in dogs: a retrospective study.** Zentralbl Veterinarmed B. 1997 Mar;44(1):1-18. doi: 10.1111/j.1439-0450.1997.tb00945.x. PMID: 9084229. ⁸

Griot C, Vandeveld M, Schobesberger M, Zurbriggen A. **Canine distemper, a re-emerging morbillivirus with complex neuropathogenic mechanisms.** Anim Health Res Rev. 2003 Jun;4(1):1-10. doi: 10.1079/ahrr20047. PMID: 12885204.⁹

Sips GJ, Chesik D, Glazenburg L, Wilschut J, De Keyser J, Wilczak N. **Involvement of morbilliviruses in the pathogenesis of demyelinating disease.** Rev Med Virol. 2007 Jul-Aug;17(4):223-44. doi: 10.1002/rmv.526. PMID: 17410634.¹⁰

Silva, Marcia C., et al. **"Neuropatologia da cinomose canina: 70 casos (2005-2008)."** Pesquisa Veterinária Brasileira 29 (2009): 643-652.¹¹

MARTINS, B. C. et al. **Características epizootológicas da infecção natural pelo vírus da cinomose canina em Belo Horizonte.** Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 72, n. 03, p. 778-786, 2020.¹²

SALTIK, H. S. et al. **Approaches to identify canine distemper virus with neurological symptoms on the basis of molecular characterization of hemagglutinin and fusion genes.** Virus Genes (2023) 59:591–603. Vol.: (0123456789)1 3. ¹³

PRADA, E. A. S., Wakahara, G. N. S., Balbino, J., Silva, L. R. da, & Barbosa, R. A. G. (2023). **O uso de terapias integrativas no tratamento de sequelas neurológicas da cinomose canina: relato de caso.** Revista Ibero-Americana De Humanidades, Ciências E Educação, 9(10), 5359–5370. https://doi.org/10.51891/rease.v9i10.11945. ¹⁴