

RELATO DE ENCEFALITE NECROSANTE DO CÃO PUG NO RIO GRANDE DO SUL: ASPECTOS CLÍNICOS

CAMPELLO, A O^{*1}; LOBO, C²

INTRODUÇÃO

A encefalopatia do cão pug faz parte do complexo meningoencefalite necrosante canina (MNC), doença inflamatória única que acomete cães de pequeno porte, sendo os cães das raças pug e maltesa os mais acometidos (SUZUKI et al, 2006).

A doença se caracteriza pelo surgimento dos sinais clínicos relacionados ao cérebro, como crises com tremores, convulsões parciais ou generalizadas, perda da consciência, alteração de comportamento, andar em círculos e ataxia (KOBAYASHI et al, 1994). Em alguns animais observam-se alterações oftalmológicas (CORDY e HOLLIDAY, 1989). Com menor frequência observam-se sinais vestibulares centrais e alterações cerebelares (SUZUKI et al, 2003; KUWABARA et al, 1998).

A causa dessa doença ainda é desconhecida, mas estudos prévios sugerem que algumas infecções virais como herpesvírus canino tipo I ou o vírus da cinomose canina podem ter um papel inicial na patogenia da encefalite necrosante. Entretanto, nenhuma evidência direta dá suporte a essa hipótese (UCHIDA et al, 1999).

O objetivo do trabalho é relatar a ocorrência de um caso de encefalite necrosante do cão pug no Rio Grande do Sul, dando ênfase em seus aspectos clínicos.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi atendido no Centro de Saúde Animal – Amigos para Sempre, em Pelotas/RS, um cão da raça Pug, com dois anos de idade, fêmea, com imunização atualizada, apresentando ataque epileptiforme. Na anamnese o proprietário relatou a ocorrência de um episódio semelhante sete dias antes. Foi realizada coleta de sangue e exame neurológico logo após o episódio convulsivo e o cão foi internado para observação durante 24 horas, porém não houveram mais episódios. Treze dias após, o animal caiu e começou a apresentar incoordenação motora, com déficit do lado direito. Logo após, entrou em *status epilepticus*. Foi estabilizada com diazepam na dose de 5mg/kg, permaneceu internada por 24 horas e não apresentou mais crises. Foi prescrito o uso de fenobarbital (2mg/kg BID, por via oral), como terapia domiciliar. Após um mês, o animal retornou com o mesmo quadro clínico. Foi internada novamente e permaneceu com quadro convulsivo durante quatro

¹ Médica Veterinária, Mestranda Programa de Pós Graduação em Veterinária – Universidade Federal de Pelotas/RS anecampello@yahoo.com.br

² Médica Veterinária, Centro de Saúde Animal – Amigos para sempre – Pelotas/RS caca_lobo@yahoo.com.br

dias, onde era estabilizada com o uso de anticonvulsivantes. Nesse período, apresentou opstótono, nistagmo, incoordenação e perda da propriocepção (Figura 1). Após sete dias, teve alta e ficou dois meses sob acompanhamento clínico, tendo sido mantida a terapia domiciliar com fenobarbital.



Figura 2: animal com perda de propriocepção

Passados dois meses, houve nova crise convulsiva, o animal foi internado para observação por 24hs e ao exame clínico específico foi diagnosticado presença de glaucoma. Durante o período de internamento, o animal recebeu terapia de suporte com dexametasona (1mg/kg) e furosemida (2mg/kg). Como terapia domiciliar foi prescrito predisona (2mg/kg bid), furosemida (2mg/kg), betoxolol (1 gota 15 dias) e enalapril. Três meses após, ocorreu outra crise, porém desta vez a proprietária optou por realização de eutanásia.

O animal foi submetido à necropsia no Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (LRD – FV - UFPel).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

As crises epilépticas recorrentes e progressivamente incontroláveis parecem estar sempre ligadas à essa enfermidade. Nelson e Couto (2006), afirmam que os cães portadores da forma mais lentamente progressiva da doença apresentam-se com uma convulsão motora generalizada ou parcial, mas mostram-se normais do ponto de vista neurológico após a crise.

Para definição diagnóstico, deve-se descartar a possibilidade de o animal estar contaminado pelo vírus da cinomose, e a realização de análise do líquido cefalorraquidiano e de ressonância magnética são de grande valia. Porém, o diagnóstico definitivo só é obtido por biópsia cerebral ou necropsia (NELSON & COUTO, 2006; KITAGAWA, 2007). Ainda não há evidência de um agente etiológico específico, porém recentemente SHIBUYA (2007), identificou a presença de um anticorpo anti-astrócito no líquido cefalorraquidiano de cães acometidos dessa enfermidade.

Não há cura, a terapia se baseia em fármacos de manutenção para controle do quadro convulsivo. O uso de fenobarbital e prednisolona foi realizado por Ushida (1999) e Kitagawa (2007).

Os achados macroscópicos de necropsia foram perda de cavitações, hidrocefalia e várias áreas de malácia no cérebro (Figura 2), e áreas de

congestão hepática e pulmonar, semelhante aos achados de Diniz et al(2006). O laudo da análise microscópica revelou aspectos característicos de encefalite necrosante.

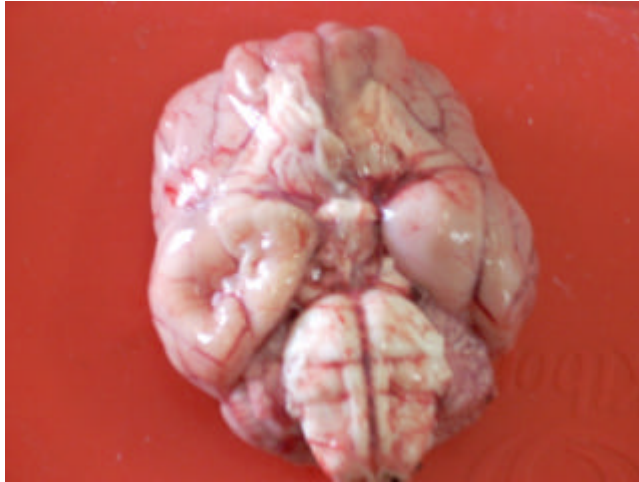


Figura 2: Cérebro apresentando perda de cavitações e hidrocefalia

Apesar da não ser possível determinar a etiologia da doença, as manifestações clínicas, as observações feitas na necropsia, bem como as informações obtidas através do laudo, são similares aos fatos relatados por Diniz et al (2006), Violin et al (2008), Ushida et al (1999), Kitagawa (2007) e Kuwabara (1998). Com isso, podemos afirmar a ocorrência de um caso de encefalite necrosante do cão pug no Rio Grande do Sul.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CORDY, D. R.; HOLLIDAY, T. A.; A necrotizing meningoencephalitis of Pug dogs. **Veterinary Pathology**, v.26, p. 191-194, 1989.
- DINIZ, S. A.; ANDRADE-NETO, J. P.; HOSOMI, F. Y. M.; VIOLIN, K. B.; RAMOS, A. T.; MACHADO, G. F.; MAIORKA, P. C. Encefalite do cão pug: primeiro diagnóstico no Brasil. **Clínica Veterinária**, ano XI, n. 64, p. 76-78, 2006.
- KITAGAWA, M.; OKADA, M.; KANAYAMA, K.; SATO, T.; SAKAI, T. A Canine Case of Necrotizing Meningoencephalitis for Long-Term Observation: Clinical and MRI Findings. **Journal of Veterinary Medical Science**. v. 69, n.11, p. 1195–1198, 2007
- KOBAYASHI, Y.; OCHIAI, K.; UMEMURA, T.; GOTO, N.; ISHIDA, T.; ITAKURA, C. Necrotizing Meningoencephalitis in Pug Dogs in Japan. **Journal of Comparative Pathology**, v.110, p. 129-136, 1994.
- KUWABARA, M.; TANAKA, S.; FUJIWARA, K. Magnetic resonance imaging and histopathology of encephalitis in a Pug. **Journal of Veterinary Medical Science**, v.60, n.12, p.1353-1355, 1998.
- SHIBUYA, M.; MATSUKI, N.; FUJIWARA, K.; IMAJOH-OHMI, S.; FUKUDA, H.; PHAM, N. T.; TAMAHARA, S.; ONO, K. Autoantibodies against Glial Fibrillary Acidic Protein (GFAP) in Cerebrospinal Fluids from Pug Dogs with Necrotizing Meningoencephalitis. **Journal of Veterinary Medical Science**. v. 69, n.3, p. 241-245, 2007

SUZUKI, M.; UCHIDA, K.; MOROZUMI, M.; HASEGAWA, T.; YANAI, T.; NAKAYAMA, H.; TATEYAMA, S. A comparative Pathological Study on Canine Necrotizing Meningoencephalitis and Granulomatous Meningoencephalomyelitis. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 65, n.11, p. 1233-1239, 2003.

UCHIDA,K.; HASEGAWA, T.; IKEDA, M.; YAMAGUCHI, R.; TATEYAMA, S. Detection of an Autoantibody from Pug Dogs with Necrotizing Encephalitis (Pug Dog Encephalitis). **Veterinary Pathology**, v.36, n. 4, p.301–307. 1999

VIOLIN, K. B.; QUEIROZ, N. G. T.; HOSOMI, F. Y. M.; RAMOS, A. T.; AMARAL, H. A.; KOGIKA, M. M.; MACHADO, G. F.; MAIORKA, P. C. Meningoencefalite necrotizante de cão Maltês. **Ciência Rural**, v.38, n.3, p.836-838, mai-jun, 2008.