

## ENCEFALITE DO CÃO PUG NA REGIÃO SUL DO RIO GRANDE DO SUL

**SILVEIRA, Dênis Halinski da<sup>1</sup>; LUERSEN, Tiago<sup>1</sup>; SAPIN, Carolina da Fonseca<sup>1</sup>;  
SILVA, Luisa Mariano Cerqueira da<sup>1</sup>; SALLIS, Eliza Simone Viégas<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Acadêmicos do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Pelotas – UFPel;

<sup>2</sup>Departamento de Patologia Animal, Faculdade de Medicina Veterinária – UFPel;

Campus Universitário da UFPel – Caixa Postal 354 – CEP 96090-900 Pelotas-RS

denishalinski@hotmail.com

### 1 INTRODUÇÃO

Meningoencefalite necrosante canina (MNC), é uma doença idiopática, inflamatória e necrosante que afeta cães de pequeno porte tais como: Maltês, Pequinês, Yorkshire Terriers, Greyhounds, Chihuahua e Bulldog Francês, porém a raça Pug vem sendo a mais acometida por essa patologia, sendo denominada de Encefalite do Cão Pug (ECP) (HIGGINS et al. 2008, VIOLIN et al. 2008). A ECP ocorre em cães jovens e adultos (seis meses a sete anos), entretanto é mais frequente nos jovens (O'BRIEN & AXLUND 2005). Foi diagnosticada, inicialmente, nos Estados Unidos (DE LAHUNTA, 1983), mais tarde na Suíça e Itália (VANDELDE, 1990), Japão (KOBAYASHI et al. 1994) e no Brasil o primeiro relato ocorreu no ano de 2006 (DINIZ et al. 2006).

Essa enfermidade em cães da raça Pug pode ter evolução aguda ou crônica; nos casos agudos, o início e a progressão dos sinais clínicos ocorre dentro de 2 semanas, já nos casos crônicos o curso da doença varia de 4 a 6 meses (KITAGAWA et al. 2007). Os principais sinais clínicos estão relacionados ao sistema nervoso central, especificamente ao cérebro e incluem tremores musculares, convulsões parciais ou generalizadas, perda da consciência, alterações de comportamento, andar em círculo e ataxia (DINIZ et al. 2006). Alguns cães apresentam sinais clínicos oftalmológicos (HOFF & VANDELDE, 1981) e menos comumente alterações vestibulares e cerebelares (SUZUKI et al. 2003).

Macroscopicamente, os giros dos hemisférios cerebrais podem apresentar-se levemente achatados e, cortes transversais do cérebro indicam lesões assimétricas (SUMMERS et al. 1995, KITAGAWA et al. 2007). Observa-se ainda dilatação leve a moderada dos ventrículos laterais, áreas amareladas de malácia e cavitações que se assemelham à formação de pseudocistos no córtex cerebral (DINIZ et al. 2006).

Microscopicamente, ocorre uma meningoencefalite não-supurativa e necrosante envolvendo a substância branca e cinzenta do córtex cerebral (SUMMERS et al. 1995). O infiltrado inflamatório é constituído, principalmente, por linfócitos, plasmócitos e histiócitos (DINIZ et al. 2006, SHIBUYA et al. 2007). Pode-se observar ainda, neurônios picnóticos, satelitose e neuroniofagia (DINIZ et al. 2006).

Os objetivos deste trabalho são registrar e divulgar a ocorrência de ECP na região sul do Rio Grande do Sul, no Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) da Faculdade de Veterinária (FAVET) da Universidade Federal de Pelotas (UFPel), bem como, descrever as lesões características dessa enfermidade e o seu padrão de distribuição histológica.

## 2 MATERIAL E MÉTODOS

Dois cães da raça Pug foram submetidos à eutanásia de acordo com os procedimentos indicados pelo Conselho Federal de Medicina Veterinária e encaminhados ao Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária-UFPel para necropsia. Durante a necropsia foram coletados fragmentos de órgãos das cavidades abdominal e torácica, encéfalo e medula cervical, que foram fixados em formol tamponado a 10%, incluídos em parafina, cortados em seções de 5 µm de espessura e corados pela técnica hematoxilina e eosina. O sistema nervoso central, após a fixação, foi cortado transversalmente, coletando-se fragmentos das regiões do córtex frontal, parietal, temporal e occipital, lobo piriforme, núcleos da base, tálamo, mesencéfalo a altura do colículo rostral, cerebelo, ponte, óbex e medula cervical.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dois cães, com dois e quatro anos de idade, respectivamente, foram encaminhados ao Laboratório Regional de Diagnóstico com histórico clínico de convulsão. Segundo o veterinário que tratou dos animais, essas crises convulsivas se manifestavam num intervalo que variava entre 7 e 30 dias, após o primeiro episódio. Os animais apresentaram também, ataxia, andar em círculos para a esquerda e compressão da cabeça contra objetos. A evolução do quadro clínico, em ambos os casos, foi de aproximadamente 5 a 6 meses e as crises foram se tornando mais frequentes e intensas. Os cães não apresentaram melhora do quadro após tratamento preconizado, e os proprietários optaram pela eutanásia.

Na necropsia, as lesões restringiram-se ao sistema nervoso central, sendo mais evidentes nos hemisférios cerebrais. No cérebro, observou-se achatamento das circunvoluções e áreas multifocais de malácia, principalmente no córtex frontal e parietal. O lobo piriforme do hemisfério direito era o mais comprometido, estando este amolecido e diminuído de volume.

Nos cortes transversais do encéfalo, observou-se assimetria dos hemisférios cerebrais. No hemisfério direito havia dilatação ventricular e um adelgaçamento do córtex parietal com áreas pseudocísticas no lobo piriforme.

Histologicamente, as lesões foram caracterizadas como meningoencefalite não-supurativa, com acentuada necrose e com predileção pelos hemisférios cerebrais, envolvendo tanto a substância branca como cinzenta, sendo compatíveis com outros relatos da enfermidade (CORDY & HOLIDAY 1989, DINIZ et al. 2006). Nas meninges, no espaço perivascular e em áreas multifocais do neurópilo havia infiltrado inflamatório constituído de linfócitos, plasmócitos e raros polimorfonucleares. Nas camadas profundas do córtex frontal, parietal e temporal e no lobo piriforme havia necrose neuronal com satelitose glial e neuroniofagia, observou-se também espongirose e esferóides axonais. Na substância branca e cinzenta do encéfalo havia rarefação do neurópilo formando cavitações, adjacente a essas áreas observou-se reação astrocitária com gemistócitos e raros macrófagos espumosos (células gitter). Estas lesões histológicas variavam de intensidade de acordo com a localização no encéfalo.

A etiologia da ECP, até o momento, não foi determinada e provavelmente a causa seja multifatorial. Estão sendo investigadas as seguintes possibilidades: fatores genéticos, origem auto-imune, fatores ambientais e fatores inerentes ao

animal. A predileção por uma raça sugere que existe um componente genético na enfermidade, e a maioria dos estudos e casos descritos envolvem cães com ancestrais comuns, embora uma doença similar a ECP tenha sido relatada em cães da raça Maltês (STALIS et al., 1995). Trabalhos mais recentes vêm demonstrando um possível envolvimento auto-imune na patogênese desta enfermidade (SHIBUYA et al. 2007) que pode ser provocado por uma exposição prévia a um vírus. Alguns autores verificaram a presença de um autoanticorpo anti-astrócito e o significado destes ainda não é bem estabelecido (MATSUKI et al. 2004). A reação auto-imune aos astrócitos pode talvez explicar as lesões nas substâncias branca e cinzenta na meningoencefalite necrosante (SUZUKI et al. 2003).

O diagnóstico definitivo é confirmado pelo exame histopatológico pós-morte, porém, exames complementares como a tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) e a análise do líquido cefalorraquidiano são úteis para o diagnóstico presuntivo da doença (KITAGAWA et al. 2007). Neste caso, o diagnóstico de meningoencefalite necrosante foi realizado com base na história clínica, epidemiologia e observação das lesões macro e microscópicas.

#### 4 CONCLUSÃO

ECP é uma doença sempre fatal, que está se disseminando em vários países, sendo mais específica nessa raça, sugerindo um componente genético na sua transmissão (KOBAYASHI et al. 1994). No Brasil, a criação de cães da raça Pug está em ascensão, com importações de animais oriundos de países onde a doença já vem sendo relatada há alguns anos. É de extrema importância a divulgação da ocorrência de ECP, tanto para criadores como Médicos Veterinários, visando esclarecê-los sobre a patogênese, epidemiologia e sintomatologia clínica desta enfermidade para facilitar o reconhecimento e o diagnóstico.

#### 5 REFERÊNCIAS

CORDY D.R. & HOLLIDAY T.A. A necrotizing meningoencephalitis of Pug dogs. **Vet. Pathol.** V. 26, n.03, p. 191-194, 1989.

DE LAHUNTA A. Chronic encephalitis of Pug dogs. In: De Lahunta, Alexander; Glass, Eric. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. Philadelphia, PA, USA, WB Saunders, 1983. V. 02, p. 384-385.

DINIZ S.A., Andrade J.P.N, 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.

HIGGINS R.J., DICKINSON P.J., KUBE S.A., MOORE P.F., COUTO S.S., VERNAU K.M., STURGES B.K. & LECOUTEUR R.A. Necrotizing Meningoencephalitis in Five Chihuahua Dogs. **Vet. Pathol.** 45: 336-346, 2008.

HOFF E.J. & VANDEVELDE M. **Necrotizing vasculitis in the central nervous system of two dogs. Veterinary Pathology.** 18:219-223, 1981.

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. **J. Comp. Path.** Vol. 110, p. 129-136, 1994.

MATSUKI N., FUJIWARA K., TAMAHARA S., UCHIDA K., MATSUNAGA S., NAKAYAMA H., DOI K., OGAWA H. & ONO K.. Prevalence of autoantibody in cerebrospinal fluids from dogs with various CNS diseases. **J. Vet. Med. Sci.** V.66, n.03, p. 295–297, 2004.

O'BRIEN D.P. & AXLUND T.W. Brain Disease. In: Ettinger S.J.& Feldman E.C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. St Louis Elsevier Saunders, , 2005. 191: 803-835.

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. **J. Vet. Med. Sci.** V. 69, n. 03, p. 241-245, 2007.

STALIS, I.H. et al. Necrotizing meningoencephalitis of Maltese dogs. *Vet Pathol.* V.32, n.3, p.230-235, 1995.

SUMMERS B.A., CUMMINGS J.F. & DE LAHUNTA A. Inflammatory diseases of the central nervous system. In: **Veterinary Neuropathology**. Ed. Summers BA, Cummings JF, and de Lahunta A. Mosby-Year Book, St. Louis, MO, 1995. P. 95-188

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. **J. Vet. Med. Sci.** V. 65, n. 11, p. 1233-1239, 2003.

VANDEVELDE M. Neurologic diseases of suspected infectious origin. In: **Infectious Diseases of the Dog and Cat**. C.E. Greene Ed. W.B. Saunders, Philadelphia. 862-870, 1990.

VIOLIN K. B., QUEIROZ N.G.T., HOSONI F.Y.M., RAMOS A.T., AMARAL H.A., KOGIKA M.M., MACHADO G.F. & MAIORCA P.C. **Meningoencefalite necrotizante de cão Maltês**. V. 38, n. 03, p. 836-838, 2008.