

OBSERVAÇÕES CLÍNICO-LABORATORIAIS EM CÃO COM HEPATITE INFECCIOSA CANINA: RELATO DE CASO

PAULA, Carla Gomes.¹
PRIETO, Wiliam da Silva.²
MUCELLINI, Carolina Isabela.³
FLECK, Thaísa Regina.⁴
TAKIUCHI, Elisabete.⁵

RESUMO

A hepatite infecciosa canina (HIC) é uma doença viral causada pelo adenovírus canino tipo 1 (CAV-1). A transmissão do vírus ocorre por meio do contato direto com secreções corporais, fezes e urina de animais infectados e fômites contaminados. Os sinais clínicos incluem febre, inapetência, hemorragias petequiais, dor abdominal e diarreia (sanguinolenta ou não). A opacidade de córnea, comumente reportada como “Blue Eye”, pode ocorrer uma a três semanas após a recuperação clínica em decorrência da deposição de imunocomplexos no epitélio ocular. O diagnóstico clínico é difícil devido a quadros agudos e hiperagudos da doença e a inespecificidade dos sinais clínicos. A anamnese associada ao exame físico e resultados laboratoriais complementares podem contribuir efetivamente em um diagnóstico presuntivo da enfermidade. O presente relato objetiva descrever um caso de HIC enfatizando as alterações clínicas e achados laboratoriais e a importância da coleta de amostras clínicas na fase aguda da enfermidade para o diagnóstico direto conclusivo.

PALAVRAS-CHAVE: Hepatite infecciosa canina, *Blue eye*, Adenovírus canino tipo 1, Cão.

1. INTRODUÇÃO

A hepatite infecciosa canina (HIC) é uma doença infecto-contagiosa que afeta todos os membros das famílias *Canidae* e *Ursidae*, tendo como agente etiológico o adenovírus canino tipo 1 (CAV-1). O CAV-1 possui simetria icosaédrica, genoma DNA de fita dupla linear e é desprovido de envelope, conferindo-lhe alta resistência às condições adversas ambientais (FLORES, 2007).

A maior prevalência de HIC ocorre em populações caninas com imunização profilática deficiente ou ausente. A doença é mais comum em cães com menos de dois anos de idade e a transmissão ocorre por meio do contato direto com secreções corporais, fezes e urina de animais infectados e fômites contaminados. Após a fase aguda da infecção, o CAV-1 pode persistir no túbulo renal, determinando um quadro de virúria transitória por até seis meses. (MEGID et al., 2016; QUINN, 2005).

¹Discente de Graduação da Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina, Palotina-PR E-mail: carlagomes@ufpr.br

²Discente de Graduação da Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina, Palotina-PR E-mail: wiliam.prieto@ufpr.br

³Discente de Graduação da Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina, Palotina-PR E-mail: carolinamucellini@gmail.com

⁴Médica Veterinária Residente em Clínica médica de Pequenos animais pela Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina, Palotina-PR E-mail: isareginah@hotmail.com

⁵Docente do Departamento de Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina. E-mail: elisabete.takiuchi@gmail.com

Após exposição oronasal e replicação inicial nas tonsilas e linfonodos regionais, ocorre viremia e a subsequente disseminação do vírus para diversos tecidos (pulmão, fígado, rins e olhos) com efetiva replicação em hepatócitos e células endoteliais. Os danos teciduais observados são principalmente decorrentes da replicação direta do vírus nos hepatócitos e células de Kupffer, mas também pela deposição de imunocomplexos (glomerulonefrite e edema de córnea) (GREENE, 2011; FLORES, 2007).

Os sinais clínicos incluem febre, inapetência, hemorragias petequiais, dor abdominal e diarreia (sanguinolenta ou não). A soroconversão inicia sete dias após a infecção e restringe o dano tecidual. A opacidade de córnea, comumente reportada como “*Blue Eye*”, pode ocorrer uma a três semanas após a recuperação clínica em decorrência da deposição de imunocomplexos no epitélio ocular (MEGID et al., 2016; CARMICHAEL, 1965).

O diagnóstico clínico da hepatite infecciosa canina é difícil devido aos quadros agudo e hiperagudo da doença e da inespecificidade dos sinais clínicos sendo muitas vezes equivocadamente diagnosticadas como parvovirose e cinomose canina, que são mais prevalentes. O diagnóstico confirmatório deve considerar os dados de anamnese, exame clínico, resultados dos exames complementares (hematológicos, bioquímicos e achados anatômico e histopatológicos) (KUMAR et al., 2015). A reação em cadeia de polimerase (PCR) constitui uma alternativa diagnóstica para detecção do genoma viral em amostras clínicas, possuindo o gene E3 como alvo de sua amplificação. (DECARO et al., 2007; MEGID et al., 2016; HU et al., 2001; KAPIL, 2015).

O presente resumo reporta os achados clínicos e laboratoriais em um cão diagnosticado com HIC no município de Palotina, Paraná.

2. RELATO DE CASO

Em abril de 2018, foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná um canídeo, fêmea, quatro anos de idade, sem raça definida, com queixa de opacidade ocular há 15 dias e aumento de volume em região cervical lateral há um dia. A paciente não possuía histórico de vacinação. Durante a anamnese foi relatado que um cão contactante, também não vacinado, havia apresentado o mesmo quadro de opacidade de córnea, ocorrendo recidiva completa do quadro após tratamento. Ao exame físico, observou-se hipertermia (39,3°C), aumento de volume de consistência macia em região cervical unilateral esquerda, secreção ocular purulenta, córnea de aspecto azulado

e fotofobia. Com os sinais apresentados ao exame físico as principais suspeitas levantadas foram hepatite infecciosa canina, erliquiose e diabetes mellitus.

O plano diagnóstico seguiu com hemograma e bioquímicos séricos para avaliação da condição geral do paciente, observando-se anemia normocítica hipocrômica, trombocitopenia, leucocitose por neutrofilia e monocitose. Os exames bioquímicos demonstraram hipoalbuminemia severa além de aumento acentuado de fosfatase alcalina (734 UI/L).

O tratamento instituído consistiu de colírio a base de tobramicina e dexametasona e lubrificante por via oftálmica, além de dipirona sódica, cefalexina, metronidazol, ranitidina e prednisolona por via oral. Vinte e dois dias após o início do quadro de opacidade de córnea, foram coletadas amostras de sangue e urina e enviadas para o laboratório para diagnóstico molecular por PCR, porém, com resultados negativos.

No retorno agendado, sete dias após a última consulta, a paciente apresentava remissão completa do quadro ocular, sem hipertermia e melhora no quadro clínico geral.

3. ANÁLISES E DISCUSSÕES

De acordo com o relato, o animal e seu contactante não eram vacinados, fator predisponente para infecção pelo CAdV-1 (MEGID et al., 2016; QUINN, 2005). Devido às semelhanças antigênicas, as vacinas atuais são constituídas por um adenovírus associado à doença respiratória, o CAdV-2, conferindo imunidade cruzada para ambos os vírus patogênicos. Quando efetuada de acordo com as diretrizes vacinais, a imunização reduz de forma eficiente a circulação de CAdV-1, tornando rara a ocorrência de HIC em regiões com alta cobertura vacinal (SYKES, 2013). Embora a doença seja considerada rara, recentemente o CAdV-1 reemergiu na população canina na Itália e outros países da Europa (DECARO et al., 2007). No Brasil, a baixa cobertura vacinal predispõe os animais suscetíveis às infecções e à ocorrência de surtos. Inclusive, devido à semelhança dos sinais clínicos com outras doenças infecto-contagiosas de maior prevalência e a ausência de ensaios de diagnóstico rápido comercialmente disponíveis, é muito provável que a doença seja subnotificada (SYKES, 2013).

Embora a HIC ocorra mais frequentemente em animais de até dois anos de idade, casos em animais mais velhos (três a oito anos) já foram reportados no Rio Grande do Sul, semelhante ao nosso relato referente a um animal de quatro anos de idade (INKELMANN et al., 2007).

Devido ao tropismo pelos hepatócitos, foi observado no exame bioquímico fosfatase alcalina altamente elevada, evidenciando lesão em tecido hepático. Além disso, no mesmo exame foi

possível identificar hipoalbuminemia severa, quadro que pode estar diretamente relacionado à albuminúria por glomerulonefrite, lesão causada por deposição de imunocomplexos que leva ao comprometimento renal (FLORES, 2007; MEGID et al., 2016).

No hemograma do animal relatado foi observado anemia e trombocitopenia, alteração causada pelo aumento do consumo de plaquetas pela ação da vasculite disseminada e ação direta do vírus nestas células. Além disso, animais em recuperação ou recuperados da doença, apresentam linfocitose e neutrofilia, corroborando com a literatura (MEGID et al., 2016).

O quadro clínico conhecido como “*Blue Eye*” foi observado, indicando resposta imune ativa do animal, uma vez que esta lesão está relacionada à deposição de imunocomplexos (MEGID et al., 2016). A opacidade de córnea relacionada à HIC constitui uma alteração reversível e indicativa de bom prognóstico, uma vez que está associada à soroconversão do animal. Em concordância com a literatura, a opacidade observada no paciente foi autolimitante,

Embora os sinais clínicos e exames complementares foram compatíveis com HIC, o diagnóstico molecular por PCR resultou negativo. Uma possível explicação para isso é que a coleta de amostras foi realizada tardiamente, aproximadamente 22 dias após a manifestação clínica de “*Blue Eye*”. Considerando que a opacidade de córnea resulta da soroconversão do animal, os anticorpos neutralizantes reduzem consideravelmente a excreção viral, sendo possível diagnóstico falso negativo por PCR nesta fase. (DECARO et al, 2007; SYKES, 2013).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir das informações deste relato, é imprescindível o encaminhamento pronto do animal ao hospital veterinário no início da apresentação clínica para suspeita, coleta de materiais e diagnóstico precoce. O diagnóstico direto apresenta maior eficácia na detecção do vírus na fase aguda, onde ocorre maior excreção viral que reduz com o aumento da resposta imunológica e melhora do animal. Reforça-se, ainda, a recomendação de imunização profilática de acordo com as diretrizes vacinais para a prevenção da HIC.

5. REFERÊNCIAS

CARMICHAEL, L. E. The pathogenesis of ocular lesions of infectious canine hepatitis. II. Experimental ocular hypersensitivity produced by the virus. **Veterinary Pathology**, v.2, p.344-359, 1965.

DECARO, N.; CAMPOLO, M.; ELIA, G.; BUONAVOGLIA, D.; COLAIANNI, M. L.; LORUSSO, A.; MARI, V.; BUONAVOGLIA, C. Infectious canine hepatitis: an "old" disease reemerging in Italy. **Research in Veterinary Science**, v.83, p.269-73, Jan 2007.

FLORES, E. F. *Adenoviridae*. In: MORAES, M. P.; COSTA, P. R. **Virologia veterinária**. 1ed. Santa Maria: Ed. da UFMS, p.413-432, 2007.

GREENE, C. E. Infectious Canine Hepatitis and Canine Acidophil Cell Hepatitis. In: GREENE, C. E. **Doenças infecciosas em cães e gatos**. 4ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.42-47, Dec 2011.

HU, R. L.; HUANG, G.; QIU, W.; ZHONG, Z. H.; XIA, X. Z.; YIN, Z. Detection and differentiation of CAV-1 and CAV-2 by polymerase chain reaction. **Veterinary Research Communications**, v.25, p.77-84, Jan 2001.

INKELMANN, M. A.; ROZZA, D. B.; FIGHERA, R. A.; KOMMERS, G. D.; GRAÇA, D. L.; IRIGOYEN, L. F.; BARROS, C. S. L. Hepatite infecciosa canina: 62 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.27, p.325-332, Ago 2007.

KAPIL, S. Canid herpesvirus 1 (CHV-1)-related disease in older puppies and CHV-1 shedding in the vagina of adult pregnant dogs. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.27, p.758-761, Nov 2015.

KUMAR, S.; DRISKELL, E. A.; COOLEY, A. J.; JIA, K.; BLACKMON, S.; WAN, X. F.; UHL, E. W.; SALIKI, J. T.; SANCHEZ, S.; KRIMER, P. M.; HOGAN, R. J. Fatal Canid Herpesvirus 1 Respiratory Infections in 4 Clinically Healthy Adult Dogs. **Veterinary Pathology**, v.52, p.681-687, Jul 2015.

MEGID, J.; RIBEIRO, M. G.; PAES, C. A. Hepatite Infecciosa Canina. In: PAES, C. A. **Doenças infecciosas em animais de produção e companhia**. 1ed. Rio de Janeiro: Roca, p.690-699, 2016.

QUINN, PJ et al. *Adenoviridae*. In: QUINN, PJ; MARKEY, BK; CARTER, ME, DONNELLY, W J. **Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas**. 1ed. Porto Alegre: Artmed, p.323-326, 2005.

SYKES, J. E. Infectious Canine Hepatitis. In: SYKES, J. E. **Canine and Feline Infectious Diseases**. 1ed. St. Louis, Mo.: Elsevier/Saunders, p.182-186, Aug 2013.