

ALTERAÇÕES ANATOMOHISTOPATOLÓGICAS NO CORAÇÃO DE CÃES COM CINOMOSE

ANATOMOHISTOPATHOLOGICAL ALTERATIONS IN THE HEART OF DOGS WITH CANINE DISTEMPER

Christina de Siqueira MENDONÇA¹; Humberto Eustáquio COELHO²

RESUMO: A cinomose é uma doença viral multissistêmica, altamente contagiosa e severa dos cães e carnívoros selvagens, que tem sido observada em diversas partes do mundo. É a moléstia mais prevalente em cães, causando maiores índices de morbidade e mortalidade que qualquer outro vírus que infecte os cães. Embora outros agentes virais tenham o potencial de causar miocardite, poucos foram comprovados clínica ou experimentalmente no cão. O presente trabalho teve como objetivo avaliar as alterações anatomohistopatológicas ocorridas no coração, particularmente na região do miocárdio atrial e nó sinoatrial de cães não vacinados, naturalmente infectados com o vírus da cinomose. Foram utilizados 35 cães, 22 machos e 13 fêmeas, de várias raças (Sem Raça Definida, Poodle, Rottweiler, Pastor Alemão, Fila Brasileiro, Pinscher, Dog Alemão, Dachshund) com idades variando de dois meses a oito anos e sorologicamente positivos para cinomose. Realizou-se a observação macroscópica dos 35 corações coletados, avaliando-se a morfologia do órgão. Para a avaliação histológica foram coletados fragmentos cardíacos da região atrial na base da veia cava cranial na altura do nó sinoatrial. A avaliação macroscópica do coração dos 35 animais revelou dilatação cardíaca em 34 casos (97,14%) e somente um (2,85%) apresentava aspecto macroscópico normal. Todos os 35 cães estudados apresentaram lesões histológicas no miocárdio atrial e nó sinoatrial que compreendiam: infiltração linfocitária, infiltração gordurosa, degeneração hialina e hemorragia.

PALAVRAS-CHAVE: Cão. Cinomose. Dilatação. Cardíaca. Miocárdio. Nó sinoatrial.

INTRODUÇÃO

O vírus da cinomose é um morbilivírus da família Paramyxoviridae (DUNGWORTH, 1993; HEADLEY; GRAÇA, 2000; BAUMGÄRTNER; FRISK; MORITZ, 2000; WILLIS, 2002).

A cinomose é uma doença viral multissistêmica, altamente contagiosa e grave dos cães e carnívoros selvagens, que tem sido observada em diversas partes do mundo (DUNGWORTH, 1993; HEADLEY; GRAÇA, 2000; MORITZ; FRISK; BAUMGÄRTNER, 2000; WILLIS, 2002).

É a moléstia viral mais prevalente em cães, causando os maiores índices de morbidade e mortalidade que qualquer outro vírus que infecte os cães (SWANGO, 1997).

A doença é uma adição dos efeitos do vírus e de infecções bacterianas. Estas infecções secundárias são particularmente importantes porque são decorrentes dos efeitos imunossupressivos do vírus, e vão determinar o prognóstico da doença (DUNGWORTH, 1993; SWANGO, 1997).

Acredita-se atualmente que as viroses cardiopáticas desempenham importante papel na patogenia da miocardite em várias espécies (NELSON; COUTO, 2001a), geralmente como resultado de infecção hematogena do miocárdio, podendo ocorrer, assim, em várias doenças sistêmicas (VAN VLEET; FERRANS, 1998).

A patogenia e o prognóstico de casos de miocardite são fatores importantes devido ao significado dessa lesão na insuficiência cardíaca. O desenlace das

¹ Médica Veterinária do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (UFU). Pós-graduanda em Ciências Veterinárias-clínica e cirurgia da UFU. E-mail: csmendonca@terra.com.br.

² Professor, Doutor, Faculdade de Medicina Veterinária de Uberaba (UNIUBE), Professor de patologia geral e especial da Agroplac – Brasília.
Received: 14/06/06 Accept: 23/09/06

miocardites pode incluir: completa resolução das lesões, cicatrizes miocárdicas residuais esparsas ou lesão miocárdica progressiva com insuficiência cardíaca aguda, ou ainda, em alguns casos, crônica, como cardiomiopatia dilatada secundária. Torna-se, portanto, importante o conhecimento da sua etiologia para determinação e eliminação dos fatores que desencadeiam a miocardite e conseqüentemente a dilatação cardíaca com insuficiência, para que se estabeleça um tratamento (CAMACHO; PEREIRA, 1999; NELSON; COUTO, 2001a; SISSON; THOMAS, 1997; TILLEY; SMITH JÚNIOR, 2000; VAN VLEET; FERRANS, 1998).

A doença manifesta-se por alterações respiratórias, gastrointestinais e do sistema nervoso central, podendo também ocorrer hipoplasia do esmalte dentário após infecção neonatal; hiperqueratose de coxins podais e nariz; neurite óptica, lesões retinianas e uveíte anterior; infecção transplacentária (DUNGWORTH, 1993; HOSKINS, 1997; NELSON; COUTO, 2001b; SHERDING, 1998; SWANGO, 1997; TILLEY; SMITH JÚNIOR, 2000; TUDURY et al., 1997).

Embora outros agentes virais tenham o potencial de causar miocardite, poucos foram comprovados clínica ou experimentalmente no cão (SISSON; THOMAS, 1997).

De acordo com Headley e Graça (2000), em um estudo feito em 250 cães com cinomose, cães jovens com idade entre 0 e 1,5 ano foram mais afetados (62,8%) e somente uma porcentagem reduzida (6,4%) dos animais tinha seis anos ou mais. Não houve diferença estatisticamente significativa entre a porcentagem de machos e fêmeas. Concluíram também que a cinomose foi a principal causa de morte em cães submetidos à necropsia no Departamento de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil, no período de 1985 a 1997.

Uma grande variedade de tipos de inflamação é provocada pelos agentes que produzem miocardite. Esses tipos incluem reações supurativas (resulta da localização, de bactérias piogênicas no miocárdio), necrosantes (é uma lesão freqüente da toxoplasmose), hemorrágicas (septicemia), linfocitárias (infecções virais), eosinofílicas (pode acompanhar várias infecções parasitárias) (VAN VLEET; FERRANS, 1998).

Segundo Nelson e Couto (2001a), as alterações histológicas do miocárdio na cinomose são discretas, quando comparadas com aquelas observadas na miocardite pelo parvovírus. A miocardite pelo parvovírus inclui dilatação cardíaca com estrias pálidas no miocárdio, grandes corpúsculos de inclusão intranucleares basofílicos, degeneração de miócitos e

infiltrados de células mononucleares focais (linfócitos) (JACOBS, 1996b; LENGHAUS; STUDDERT, 1984; NELSON; COUTO, 2001a; SISSON; THOMAS, 1997).

A infecção experimental de cães com menos de uma semana de idade com o vírus da cinomose pode causar miocardite multifocal e necrose do miocárdio (NELSON; COUTO, 2001a; SISSON; THOMAS, 1997).

Jacobs (1996b) e Willis (2002) relatam que a miocardite pode estar associada com infecção pelo vírus da cinomose em filhotes de cães com infecção neonatal. Dungworth (1993) descreve que são vistas grandes áreas pálidas, irregulares, de necrose e mineralização no miocárdio de cães lactentes, que estão mais susceptíveis ao óbito durante a fase aguda da doença.

Em estudo feito por Higgins et al. (1981), com 71 cães gnotobióticos infectados experimentalmente, somente 11 (36%) apresentaram lesões cardíacas macro e microscópicas. As lesões cardíacas macroscópicas encontradas foram estrias lineares, múltiplas, bem demarcadas, distribuídas na superfície do endocárdio e epicárdio do ventrículo direito e esquerdo e músculos papilares, em três animais. Um cão apresentava dilatação ventricular direita. Não foram encontradas lesões na musculatura atrial. As lesões microscópicas encontradas incluíam degeneração do miocárdio multifocal e necrose com mineralização. As primeiras lesões encontradas, 16 dias pós-inoculação, consistiam de focos múltiplos de necrose coagulativa com algumas células intersticiais mononucleares. Inclusões eosinofílicas pelo vírus da cinomose foram, ocasionalmente, encontradas no sarcoplasma. O miocárdio de cães com 18 a 24 dias pós-inoculação continha mais e maiores áreas de degeneração e necrose. Áreas de intensa mineralização foram vistas ocasionalmente. Não foram encontradas lesões microscópicas em qualquer folheto valvular ou musculatura atrial. Este estudo demonstrou a ocorrência de cinomose canina associada com freqüente necrose cardíaca fatal em cães neonatos experimentalmente infectados. As lesões microscópicas incluíam degeneração multifocal do miocárdio ventricular, necrose e resposta celular inflamatória mínima, com mineralização e fibrose tardia.

Em 31 cães com dilatação cardíaca, sem causa definida, estudados por Bastos (2001), foram encontradas as seguintes alterações histológicas no nó sinoatrial: infiltração linfocitária (45,2%), degeneração hialina (26,1%), infiltração gordurosa (9,5%), hemorragia (7,1%), trombose (2,3%), exsudato fibrinoso (7,1%) e exsudato neutrofílico (2,3%).

A infiltração linfocitária é observada usualmente nas infecções virais. A infiltração gordurosa é um

distúrbio do metabolismo das gorduras, ocorrendo a retenção de gotículas de gordura no interior do citoplasma das fibras musculares. Microscopicamente observamos espaços vazios deixados pelas gotículas de gordura dissolvidas durante a preparação do corte histológico (COELHO, 2002; VAN VLEET; FERRANS, 1998). A infiltração gordurosa acontece nas infecções sistêmicas agudas, principalmente as bacterianas (ROBINSON; MAXIE, 1993).

A degeneração hialina muscular é um distúrbio do metabolismo das proteínas, uma vez que as fibras estriadas esqueléticas e cardíacas apresentam coagulação das proteínas do sarcoplasma. Microscopicamente observa-se perda total da sua estriação e ruptura das fibras musculares por dissolução do sarcoplasma. Parte da lesão da fibra muscular torna-se irreversível, caminhando para necrose (COELHO, 2002).

As hemorragias que ocorrem no miocárdio são do tipo intersticial. As causas relacionam-se com toxemia e septicemia (COELHO, 2002; VAN VLEET; FERRANS, 1998).

O aumento que se dá nas câmaras cardíacas internas, culminando com o aumento de volume do órgão, é chamado de dilatação cardíaca. Macroscopicamente podemos observar o coração globoso e flácido, paredes finas, isquêmicas e moles; diâmetro transversal aumentado, podendo ser maior que o vertical, tornando o coração arredondado (COELHO, 2002; TILLEY; SMITH JÚNIOR, 2000).

A cardiomiopatia dilatada caracteriza-se por redução da contratilidade miocárdica, com ou sem a presença de arritmias. Representa o estágio final de processos patológicos que envolvem o miocárdio, e não uma doença isolada. Ocorre como consequência de deficiências de substratos metabólicos como taurina, L-carnitina, miocardite nas infecções virais, bacterianas, rickettsiais, toxoplasmose, trypanosomíase; isquemia do miocárdio, dano tóxico por doxorubicina (BONAGURA; LEHMKUHL, 1998; DARKE et al., 1996; JACOBS, 1996a; NELSON; COUTO, 2001a; TILLEY; SMITH JÚNIOR, 2000).

O nó sinoatrial é o marcapasso que controla o ritmo inerente do coração. Localiza-se na parede atrial direita, na junção com a veia cava cranial. É constituído por uma massa de células musculares cardíacas especializadas, pequenas, fusiformes, ricas em sarcoplasma e pobres em miofibrilas, entrelaçando-se com uma rede abundante de colágeno (DYCE et al., 1990;

JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004; MILLER et al., 1996). Recebe uma rica rede de neurônios que se forma primeiramente nos átrios, nó sinoatrial e nó atrioventricular, durante a fase fetal, e se desenvolve até o final da gestação, atingindo os ventrículos (URSELL et al., 1990).

De acordo com Rozanski et al. (1983) e Stephenson (1999), se não fosse por esta função de marcapasso auxiliar das células do nó atrioventricular, o coração com o nó sinoatrial lesado não poderia realmente bater. Já que as células marcapasso do nó atrioventricular se despolarizam mais lentamente que as células normais do nó sinoatrial, a frequência cardíaca é caracteristicamente mais lenta quando as células do nó atrioventricular estiverem controlando os batimentos cardíacos. Batimentos suficientes são iniciados pelo nó atrioventricular para manter temporariamente a vida caso o nó sinoatrial falhe como marcapasso. Porém, estes ritmos podem ser instáveis e responder anormalmente, resultando em bradicardia e arritmias.

O presente trabalho teve como objetivo avaliar as alterações anatomohistopatológicas ocorridas no coração, particularmente na região do miocárdio atrial e nó sinoatrial, de cães não vacinados, naturalmente infectados com o vírus da cinomose.

MATERIAL E MÉTODOS

Utilizaram-se 35 cães, 22 machos e 13 fêmeas, de várias raças (Sem Raça Definida-14, Poodle-7, Rottweiler-6, Pastor Alemão-3, Fila Brasileiro-2, Pinscher-1, Dog Alemão-1, Dachshund -1), com idade variando de dois meses a oito anos.

Os animais eram sorologicamente positivos para cinomose com títulos de IgG de 1: 80 a 1: 640, foram atendidos e vieram a óbito no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia e Hospital Veterinário da Escola de Veterinária da Universidade de Uberaba, no período de junho de 2002 a julho de 2003. A sorologia foi feita pela técnica de imunoensaio em fase sólida para anticorpos da cinomose canina (Immuno-Comb).^a Todos apresentavam sinais clínicos da doença: quadro respiratório, entérico, ocular e/ou neurológico avançado, não possuindo nenhum esquema de vacinação.

Inicialmente, realizou-se a necropsia dos animais, segundo as técnicas estabelecidas pelo Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Uberlândia, para a observação macroscópica dos 35 corações

^a Biogal Galed Labs. Kibbutz Galed – Israel.

coletados, avaliando assim a morfologia do órgão, principalmente a relação entre o seu diâmetro transversal e longitudinal e a flacidez das paredes.

Para a avaliação histológica foram coletados fragmentos cardíacos da região atrial direita, na base da veia cava cranial, na altura do nó sinoatrial, fixados em solução de formol a 10%, desidratados em álcool, diafanizados em xilol, impregnados em parafina, cortados em 5 micrômetros de espessura e corados pela técnica de Hematoxilina e Eosina (H E), segundo Luna (1968), e posteriormente analisados pela microscopia de luz.

A análise estatística dos dados obtidos foi realizada por meio do teste de diferença de proporções

(BUSSAB; MORETIN, 2002). Para a determinação das diferenças significativas, utilizou-se significância de 0,05.

RESULTADOS

A ocorrência de cinomose foi maior entre os machos (62,86%), sendo de 37,14% a ocorrência entre as fêmeas, com diferença estatisticamente significativa ao teste da diferença de proporção; porém, não houve diferença estatisticamente significativa quanto à idade de zero a um ano e meio e animais de um ano e meio a seis anos (Tabela 1), havendo somente diferença significativa entre estes e os animais com mais de seis anos.

Tabela 1. Ocorrência da cinomose entre machos e fêmeas nas diferentes idades.

Idade	Machos		Fêmeas		Total	
	N	%	N	%	N	%
0 – 1,5	12	54,54a	5	38,46a	17	48,57a
1,5 – 6	8	36,36a	7	53,85a	15	42,86a
> 6	2	9,09b	1	7,69b	3	8,72b
Total	22a	100	13b	100	35	100

N - número de animais

% seguidas de mesma letra na ocorrência da cinomose entre machos e fêmeas não diferem significativamente pelo teste da diferença de proporção com 0,05 de probabilidade.

Na avaliação macroscópica do coração, 97,14% dos animais com cinomose revelaram dilatação cardíaca e somente um (2,86%) apresentou aspecto macroscópico

normal. A dilatação cardíaca estava bem caracterizada pela modificação da morfologia do órgão, independente do grau de dilatação (Figura 1).

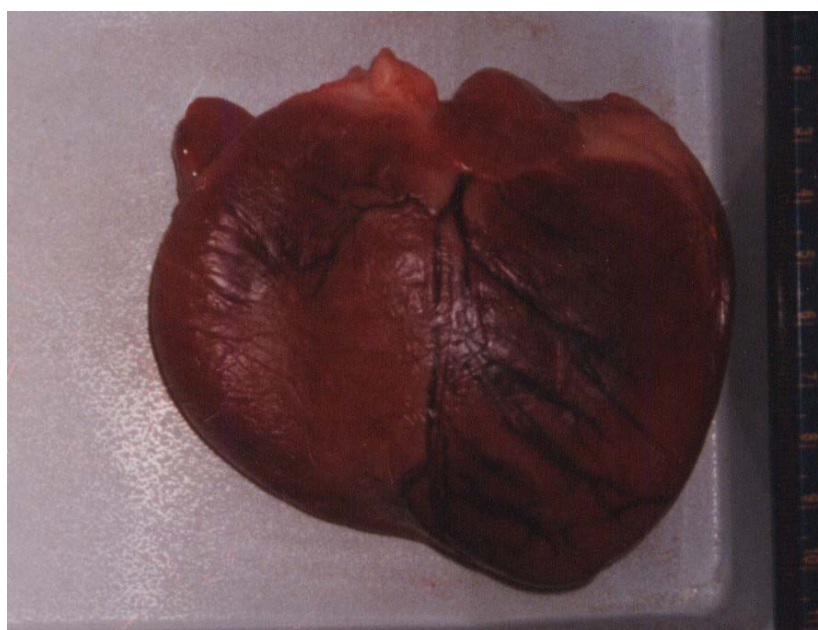


Figura 1. Coração de um cão com cinomose, apresentando dilatação.

As lesões histológicas encontradas no miocárdio atrial e nó sinoatrial dos 35 cães foram as seguintes: infiltração linfocitária, infiltração gordurosa, degeneração hialina e hemorragia. Todos os 35 cães estudados

apresentaram lesão histológica no miocárdio atrial. Em nove animais o nó sinoatrial não apresentava lesão (Tabela 2).

Tabela 2. Porcentagens das lesões histológicas encontradas no miocárdio atrial e nó sinoatrial dos 35 cães com cinomose.

Lesões encontradas	Miocárdio atrial		Nó sinoatrial	
	N	%	N	%
Infiltração linfocitária	21	60,00a	15	42,86a
Infiltração gordurosa	21	60,00a	10	28,57a
Degeneração hialina	16	45,71a	3	8,57b
Hemorragia	5	14,29b	3	8,57b
Sem lesão	0	0c	9	25,71a

N - número de animais

% seguidas de mesma letra no miocárdio e nó sinoatrial não diferem significativamente pelo teste da diferença de proporção com 0,05 de probabilidade.

De acordo com a Tabela 2, observou-se que as lesões mais freqüentes no miocárdio atrial foram infiltração linfocitária, infiltração gordurosa e degeneração hialina sem diferença estatística significativa entre elas. No nó sinoatrial a infiltração linfocitária (Figura 2), a infiltração

gordurosa e o nó com aspecto normal foram os achados mais freqüentes, sem diferença estatística significativa entre eles. As lesões encontradas foram focais, de tamanhos variados, e na maioria dos casos esses focos eram múltiplos, principalmente no miocárdio.

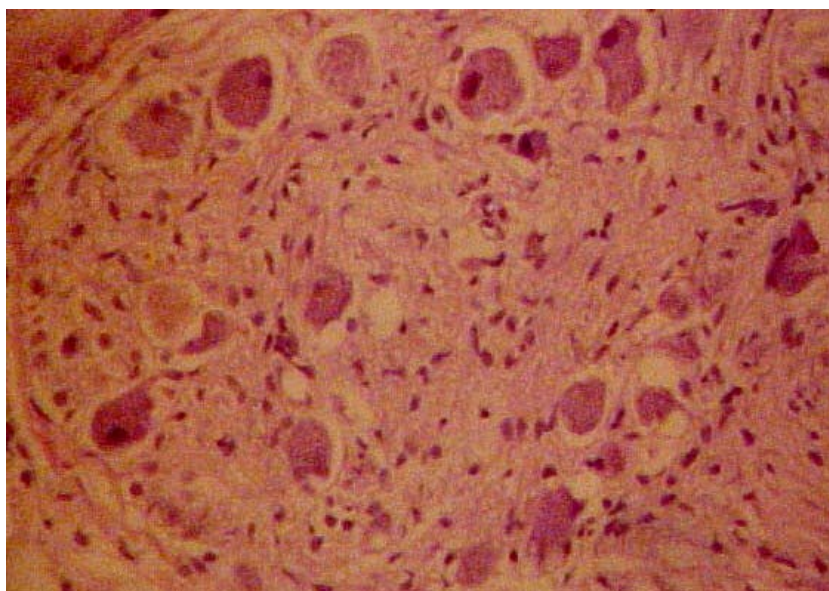


Figura 2. Fotomicrografia do nó sinoatrial de um cão com cinomose, apresentando infiltração linfocitária (seta). Coloração H E, 150 X.

Foi observada a ocorrência de lesões isoladas e em associações no miocárdio e nó sinoatrial dos animais estudados. A Tabela 3 mostra as porcentagens das lesões

ocorridas isoladas no miocárdio e nó sinoatrial e as diferentes associações dessas lesões, ocorrendo duas, três e até quatro lesões associadas ao mesmo tempo,

principalmente no miocárdio. Observa-se a ausência de hemorragia isolada no miocárdio e a pequena frequência desta lesão no nó sinoatrial.

Tabela 3. Porcentagens da ocorrência de lesões histológicas encontradas isoladas e em associações no miocárdio atrial e nó sinoatrial dos 35 cães com cinomose.

Lesões encontradas	Miocárdio atrial		Nó sinoatrial	
	N	%	N	%
IL	7	20,00	11	31,43
IG	5	14,28	6	17,14
DH	5	14,28	2	5,71
HM	0	0	2	5,71
IL + IG	6	17,14	3	8,57
IL + HM	1	2,86	1	2,86
IG + DH	3	8,57	1	2,86
IL + IG + DH	4	11,43	0	0
IL + DH + HM	1	2,86	0	0
IL + IG + DH + HM	2	5,71	0	0
IG + DH + HM	1	2,86	0	0
Sem lesão	0	0	9	25,71
Total	35	100	35	100

N - número de animais, IL - infiltração linfocitária, IG - infiltração gordurosa, DH - degeneração hialina, HM - hemorragia

A Tabela 4 mostra a diferença estatística entre as várias lesões encontradas no miocárdio atrial e nó sinoatrial dos 35 cães com cinomose.

Nota-se que a frequência de infiltração linfocitária no miocárdio foi estatisticamente maior que a frequência das seguintes lesões associadas: infiltração

linfocitária + hemorragia, infiltração linfocitária + degeneração hialina + hemorragia. Não houve diferença estatística significativa entre a porcentagem de infiltração linfocitária com a porcentagem das demais lesões isoladas ou em associações.

Tabela 4. Valores de significância para o teste de diferença de proporções das frequências das lesões histológicas isoladas ou em associações, sendo que os valores acima do diagonal principal referem-se as comparações no miocárdio atrial e abaixo ao nó sinoatrial, com $\alpha = 0,05$.

Nó sinoatrial	Miocárdio atrial											
	IL	IG	DH	HM	IL+IG	IL+HM	IG+DH	IL+IG+DH	IL+DH+HM	L+IG+DH+Hm	IG+DH+HM	Sem lesão
IL		0,5243	0,5243	0,0031	0,7582	0,0193	0,1660	0,3212	0,0193	0,0675	0,0675	0,0031
IG	0,1574		1,0000	0,0157	0,7421	0,0813	0,4509	0,7214	0,0813	0,2272	0,0813	0,0157
DH	0,0034	0,1265		0,0157	0,7421	0,0813	0,4509	0,7214	0,0813	0,2272	0,0813	0,0157
HM	0,0034	0,1265	1,0000		0,0071	0,3100	0,0701	0,0336	0,3100	0,1454	0,3100	#
IL+IG	0,0126	0,2801	0,6417	0,6417		0,0403	0,2801	0,4934	0,0403	0,1265	0,0403	0,0071
IL+HM	0,0006	0,0403	0,5551	0,5551	0,2998		0,2998	0,1581	1,0000	0,5551	1,0000	0,3100
IG+DH	0,0006	0,0403	0,5551	0,5551	0,2998	1,0000		0,6897	0,2998	0,6417	0,2998	0,0701
IL+IG+DH	0,0001	0,0071	0,1454	0,1454	0,0701	0,3100	0,3100		0,1581	0,3902	0,1581	0,0336
IL+DH+HM	0,0001	0,0071	0,1454	0,1454	0,0701	0,3100	0,3100	#		0,5551	1,0000	0,3100
IL+IG+DH+HM	0,0001	0,0071	0,1454	0,1454	0,0701	0,3100	0,3100	#	#		0,5551	0,1454
IG+DH+HM	0,0001	0,0071	0,1454	0,1454	0,0701	0,3100	0,3100	#	#	#		0,3100
Sem lesão	0,5956	0,3796	0,0168	0,0168	0,0507	0,0039	0,0039	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	

IL - Infiltração linfocitária, IG - Infiltração gordurosa, DH - Degeneração hialina, HM - Hemorragia

* Os valores indicados em vermelho referem-se á dados estatisticamente diferentes obtidos pelo teste da diferença de proporção com 0,05 de probabilidade.

Testes nos quais as duas proporções testadas foram iguais a zero.

A frequência de infiltração gordurosa, degeneração hialina (Figura 3) e hemorragia no miocárdio

não foi estatisticamente diferente das porcentagens das diversas alterações.

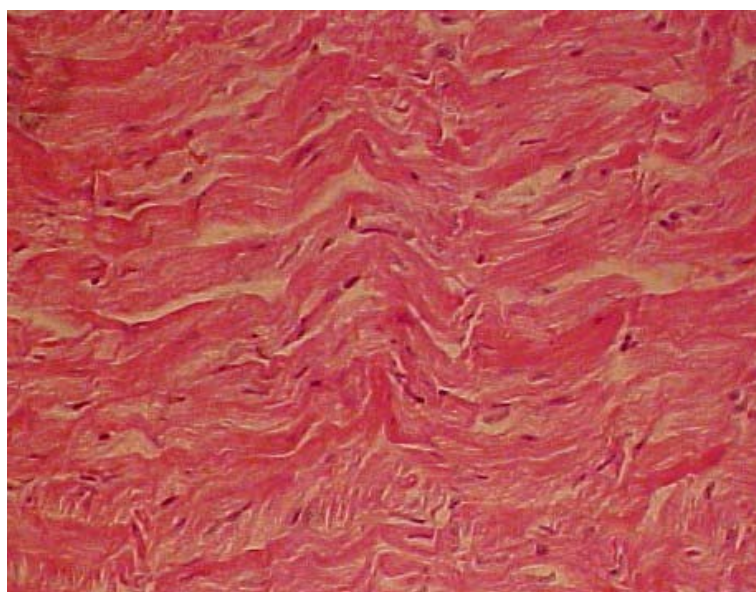


Figura 3. Fotomicrografia do miocárdio atrial de um cão com cinomose, apresentando degeneração hialina (seta). Coloração H E, 200 X.

Não houve diferença estatística significativa entre a porcentagem da associação de infiltração linfocitária + infiltração gordurosa no miocárdio (Figura 4) com todas as outras associações, com exceção da porcentagem de

infiltração linfocitária + hemorragia, infiltração linfocitária + degeneração hialina + hemorragia, infiltração linfocitária + infiltração gordurosa + degeneração hialina + hemorragia.

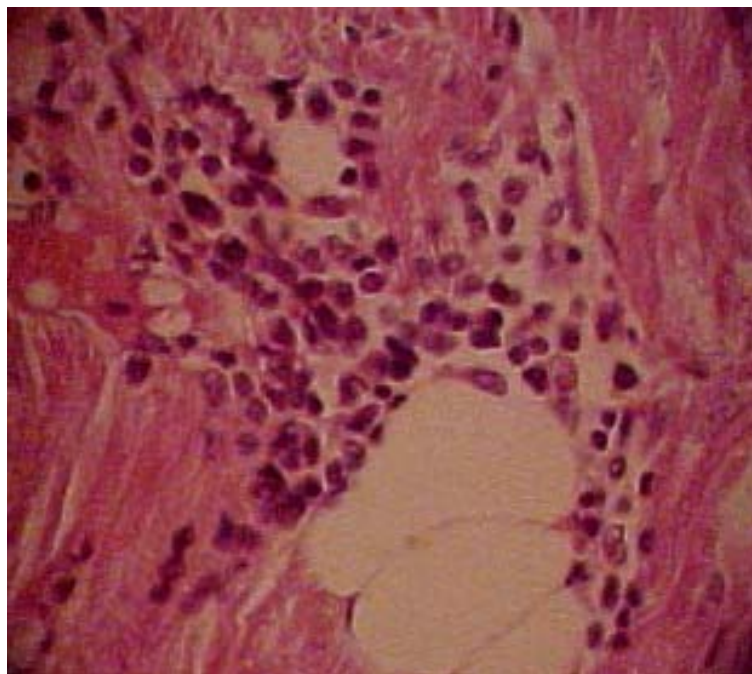


Figura 4. Fotomicrografia do miocárdio atrial de um cão com cinomose, apresentando a associação de infiltração linfocitária e infiltração gordurosa (setas). Coloração H E, 400 X.

As demais alterações associadas no miocárdio não apresentaram diferença estatística significativa entre si.

Pode-se observar que no nó sinoatrial houve maior porcentagem de infiltração linfocitária, infiltração gordurosa, nó sinoatrial sem lesão, não havendo diferença estatística significativa entre esses achados. A porcentagem de infiltração linfocitária foi estatisticamente maior que todas as demais lesões encontradas, com exceção da infiltração gordurosa. Não houve diferença estatística entre infiltração gordurosa e as seguintes lesões: infiltração linfocitária, degeneração hialina, hemorragia, infiltração linfocitária + infiltração gordurosa, nó sinoatrial sem lesão, porém a infiltração gordurosa foi mais freqüente que todas as outras associações.

Quanto à degeneração hialina e à hemorragia no nó sinoatrial, não houve diferença estatística significativa entre elas e as demais lesões, porém suas porcentagens foram menores que a porcentagem de nó sinoatrial sem lesão. A presença de nó sinoatrial normal foi estatisticamente maior que a freqüência das diversas lesões, com exceção de infiltração linfocitária, infiltração gordurosa e infiltração linfocitária + infiltração gordurosa.

DISCUSSÃO

Segundo Headley; Graça (2000), Tilley; Smith Júnior (2000), não há na cinomose predominância entre sexos. Em nosso estudo houve uma maior freqüência em machos, porém não houve diferença estatística significativa de machos e fêmeas com relação às idades.

Headley; Graça (2000), Hoskins (1997), Swango (1997), Tilley; Smith Júnior (2000), Willis (2002) relatam que os animais jovens são mais susceptíveis que os adultos. Com relação à idade dos animais deste estudo, não houve diferença estatística entre animais jovens e adultos. Encontramos, porém, uma porcentagem de 8,72% de animais com mais de seis anos acometidos pela cinomose, porcentagem que se aproxima da relatada por Headley; Graça (2000).

De acordo com Nelson; Couto (2001a), as lesões histológicas do miocárdio na cinomose são discretas, quando comparadas com aquelas observadas na miocardite pelo parvovírus. Porém, nesta pesquisa, o número de cães que apresentaram dilatação cardíaca (97,14%) foi bastante expressivo, e houve alterações histológicas em todos os miocárdios estudados, com

lesões variadas e mais de uma lesão acontecendo ao mesmo tempo, o que faz acreditar na potencialidade de agressão do vírus da cinomose.

Segundo Dungworth (1993); Higgins et al. (1981), Nelson; Couto (2001a) e Sisson; Thomas (1997) podem ocorrer, experimentalmente, miocardite multifocal e necrose do miocárdio. Neste estudo não foram encontradas áreas de necrose, porém houve a presença de degeneração hialina multifocal no miocárdio (45,71%) e nó sinoatrial (8,57%), o que de acordo com Coelho (2002) é uma lesão irreversível que caminha para necrose.

Encontrou-se neste estudo, 97,14% de cães com dilatação cardíaca e todos os 35 animais estudados apresentaram lesões microscópicas no miocárdio atrial. Esses dados diferem dos apresentados por Higgins et al. (1981), pois em seu estudo feito com 71 cães experimentalmente infectados, somente 36% apresentaram lesões macro e microscópicas; somente um dos animais manifestou dilatação ventricular direita e nenhum apresentou lesão da musculatura atrial, havendo uma resposta celular inflamatória mínima, diferindo dos dados encontrados nesta pesquisa. A infiltração linfocitária no miocárdio apareceu em 60% dos animais e 42,86% no nó sinoatrial, sendo uma das lesões mais frequentes e caracterizando uma miocardite linfocitária. Provavelmente o aparecimento dessas lesões, em animais naturalmente infectados, utilizados neste estudo, deve-se ao grau de virulência das cepas que infectaram esses animais, pois de acordo com Swango (1997) existem cepas mais ou menos virulentas.

De acordo com Robinson; Maxie (1993), a infiltração gordurosa acontece como consequência de infecções sistêmicas agudas, principalmente as bacterianas, e Dungworth (1993), Swango (1997) relatam a importância dessas infecções secundárias na cinomose pois contribuem para o aumento da mortalidade. Nesta pesquisa, a presença de infiltração gordurosa foi significativa tanto no miocárdio (60,0%) quanto no nó

sinoatrial (28,57%), dados que vão ao encontro dos relatos desses autores, que mostram a presença e a gravidade das infecções secundárias acompanhando a infecção pelo vírus da cinomose.

As hemorragias ocorridas no miocárdio dos cães estudados acompanharam outras lesões, possivelmente pelo fato de as hemorragias estarem, segundo Coelho (2002), Van Vleet; Ferrans (1998), relacionadas secundariamente às toxemias e septicemias.

A dilatação cardíaca encontrada nos animais deste estudo foi expressiva (97,14%). Em um estudo feito por Bastos (2001), em cães com dilatação cardíaca foram encontradas várias lesões no nó sinoatrial, porém não havia definição da causa destas lesões, algumas das quais também foram encontradas neste estudo.

O padrão das lesões que ocorreram no nó sinoatrial, neste estudo, seguiu o mesmo padrão das lesões ocorridas no miocárdio, e é possível que o vírus da cinomose ocasione lesão em qualquer parte do coração. Não foi encontrado na literatura relato de alterações histológicas ocorridas no nó sinoatrial de cães com cinomose.

CONCLUSÕES

Com base nos dados do presente trabalho, referentes ao estudo de alterações cardíacas em 35 cães sorologicamente positivos para cinomose, conclui-se que:

- a dilatação cardíaca ocorre em cães soropositivos;
- cães com cinomose podem apresentar lesão histológica no miocárdio atrial;
- as lesões histológicas mais frequentes no miocárdio atrial dos cães soropositivos para cinomose foram a infiltração linfocitária, a infiltração gordurosa e a degeneração hialina;
- as lesões histológicas mais frequentes no nó sinoatrial dos cães soropositivos para cinomose foram a infiltração linfocitária e a infiltração gordurosa.

ABSTRACT: Canine distemper is a multisystemic, viral, highly contagious and severe disease of dogs and wild carnivores, being observed worldwide. It is the most predominant disease in dogs, causing the highest indices of morbidity and mortality compared with any other virus infecting dogs. At present, cardiotropic diseases caused by virus are believed to play an important role in pathogenesis of myocarditis in several species. While many viral agents probably have the potential to cause myocarditis, few were confirmed clinically or experimentally in the dog. The objective of the present work was to evaluate the anatomohistopathological changes occurring in the heart, particularly in the atrial myocardium and sinoatrial node of nonvaccinated dogs, naturally infected with canine distemper virus. Thirty-five dogs were used, 22 males and 13 females several breeds (Mongrel, Poodle, Rottweiler, German Shepherd, Fila Brasileiro, Pinscher, Deutsche Dogge, Dachshund), with ages ranging from two months to eight years and sorologically positive to canine distemper. The macroscopic observation of 35 collected hearts was carried out, thus evaluating the organ morphology. For histological studies, cardiac fragments were collected from

the atrial region at the base of cranial cava vein at the point of the sinoatrial node. The macroscopic evaluation of the heart of the 35 animals revealed cardiac dilation in 34 cases (97.14%) and only one (2.85%) showed normal macroscopic aspect. All of 35 dogs studied exhibited histological lesion in the atrial myocardium and sinoatrial node, which were: lymphocytic infiltration, fatty infiltration, hyaline degeneration and hemorrhage.

KEYWORDS: Dog. Canine distemper. Cardiac dilation. Myocardium. Sinoatrial node.

REFERÊNCIAS

- BASTOS, J. E. D. **Alterações do nó sinoatrial em cães com dilatação cardíaca**. 20 f. 2001. Dissertação (Mestrado em Clínica e Cirurgia) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2001.
- BONAGURA, J. D.; LEHMKUHL, L. B. Cardiomiopatia. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 1998, cap. 8, p. 523 - 542.
- BUSSAB, W. O.; MORETIN, P. A. **Estatística básica**. 5. ed. São Paulo: Saraiva, 2002. 526 p.
- CAMACHO, A. A.; PEREIRA, P. M. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca congestiva em pequenos animais. **Revista de Educação Continuada do CRMV – Continuous Education Journal CRMV**, São Paulo, v. 2, n. 1. p. 34-38, 1999.
- COELHO, H. E. **Patologia veterinária**. São Paulo: Manole, 2002. 234 p.
- DARKE, P.; BONAGURA, J. D.; KELLY, D. F. Dilated cardiomyopathy. In: _____. **Color atlas of veterinary cardiology**. Turin: Mosby – Wolfe, 1996, cap. 16, p. 98-104.
- DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. O aparelho cardiovascular. In: _____. **Tratado de anatomia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990. cap. 7, p. 145-174.
- DUNGWORTH, D. L. The respiratory system. In: JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 4. ed. San Diego: Academic, 1993. v. 2, cap. 6, p. 539 – 700.
- HEADLEY, S. A.; GRAÇA, D. L. Canine distemper: epidemiological findings of 250 cases. **Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science**, São Paulo, v. 37, n. 2, 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_serial&pid=1413-9596&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 20 out. 2003.
- HIGGINS, R. J.; KRAKOWKA, S.; METZLER, A. E.; KOESTNER, A. Canine distemper virus: associated cardiac necrosis in the dog. **Veterinary Pathology**, Washington, v. 18, p. 472 – 486, 1981.
- HOSKINS, J. D. Viral infections. In: MORGAN, R. V. **Handbook of small animal practice**. 3. ed. Philadelphia: Saunders, 1997, cap. 110, p. 1127-1144.
- JACOBS, G. J. Symposium on cardiomyopathy: part 1. **Veterinary Medicine**, Lenexa, v. 91, n. 5, p. 436-465, May. 1996a.
- JACOBS, G. J. Symposium on cardiomyopathy: part 2. **Veterinary Medicine**, Lenexa, v. 91, n. 6, p. 524-564, June. 1996b.
- JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. Sistema circulatório. In: _____. **Histologia básica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, cap. 11, p. 208-222.

LENGHAUS, C.; STUDDERT, M. J. Animal model human disease: acute and chronic viral myocarditis. **American Journal of Pathology**, Philadelphia, v. 115, n. 2, p. 316-319, May. 1984.

LUNA, L. G. Routine staining procedures. In: _____. **Manual of histologic staining methods of the armed forces institute of pathology**. 3. ed. New York: Mac Grow-Hill Book, 1968, p. 32-46.

MILLER, M. S.; TILLEY, L. P.; DETWEILER, D. K. Eletrofisiologia do coração. In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. **Dukes – Fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996, cap. 7, p. 95-132.

MORITZ, A.; FRISK, A. L.; BAUMGÄRTNER, W. The evaluation of diagnostic procedures for the detection of canine distemper virus infection. **European Journal of Companion Animal Practice**, Paris, v. 10, n. 1, p. 37-47, Apr. 2000.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Doenças miocárdicas do cão. In: _____. **Medicina interna de pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001a. cap. 6, p. 80-90.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Doenças virais polissistêmicas. In: _____. **Medicina interna de pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001b. cap. 102, p. 1012-1022.

ROBINSON, W. F.; MAXIE, M. G. The cardiovascular system. In: JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 4. ed. San Diego: Academic, 1993. v. 3, cap. 1, p. 1 - 100.

ROZANSKI, G. J.; LIPSIUS, S. L.; RANDAL, W. C. Functional characteristics of sinoatrial and subsidiary pacemaker activity in the canine right atrium. **Circulation**, Baltimore, v. 67, n. 6, p. 1378-1387, June. 1983.

SHERDING, R. G. Cinomose. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca. 1998. cap. 6, p. 120-123.

SISSON, D. D.; THOMAS, W. P. Afecções do miocárdio. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997. v. 1, cap. 96, p. 1382-1429.

STEPHENSON, R. B. Atividade elétrica do coração. In: CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de fisiologia veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. cap. 18, p. 118 – 135.

SWANGO, L. J. Moléstias virais caninas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997. v. 1, cap. 69, p. 573-588.

TILLEY, L. P.; SMITH JÚNIOR, F. W. K. **Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2000. 1423 p.

TUDURY, E. A; ARIAS, M. V. B.; BRACARENSE, J. M.; DIAS JÚNIOR, R. F. Observações clínicas e laboratoriais em cães com cinomose nervosa. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 27, n. 2, p. 229-235, abr./jun. 1997.

URSELL, P. C.; REN, C. L.; DANILO, P. J. Anatomic distribution of autonomic neural tissue in the developing dog heart: I. Sympathetic innervation. **The Anatomical Record**, New York, v. 226, n. 1, p. 71-80, jan. 1990.

VAN VLEET, J. F.; FERRANS, V. J. Patologia do sistema cardiovascular. In: CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. **Patologia veterinária especial de Thomson**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. cap. 4, p. 194-227.

WILLIS, A. M. Infections disease and the eye: canine viral infections. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 30, n. 5, p. 1119-1134, Sept. 2002.