

CONDIÇÕES DA CONJUNTIVA DE CÃES COM CERATOCONJUNTIVITE SECA, PORTADORES DE CINOMOSE. ESTUDOS CLÍNICO E MICROSCOPIA DE LUZ.

Vera Márcia Mucsi Cipólli, José Luiz Laus, Denise Eliza de Almeida, Gervásio Henrique Bechara. – Inter-áreas – Medicina Veterinária – Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Campus de Jaboticabal.

A ceratoconjuntivite seca (CCS) é uma enfermidade ocular comum no cão (MOORE, 1999), sendo crônica, progressiva e visualmente mórbida (KASWAN et al., 1984). A CCS é uma condição na qual córnea e conjuntiva tornam-se secas e inflamadas (BARRERA et al., 1992), como resultado da diminuição da produção ou do aumento da evaporação do filme lacrimal (DURSUN et al., 2002).

O filme lacrimal pode ser considerado como uma matriz extracelular que executa um papel complexo e ativo, regulando a atividade do epitélio e interagindo intimamente com os tecidos ao seu redor (ROLANDO e ZIERHUT, 2001). A lágrima previne o dessecamento dos epitélios conjuntival e corneal, além de auxiliar na visão, a medida que mantém a superfície corneal íntegra (MOLLOY et al., 1997).

Em casos de CCS, a deficiência na produção lacrimal faz com que a conjuntiva reaja ao dessecamento, apresentando inflamação associada à hiperplasia das células caliciformes e ao decréscimo do fluxo lacrimal, que dilui e lava as secreções do saco conjuntival, levando ao acúmulo de muco junto à superfície ocular (BRIGHTMAN, 1980).

Os sinais oftálmicos observados em pacientes com CCS incluem hiperemia conjuntival, quemose, secreção ocular, sensação da presença de corpo estranho, fotofobia, neovascularização e pigmentação corneais e diminuição da acuidade visual (KUNERT et al., 2002).

A CCS pode ser induzida, em cães, pelo vírus da cinomose (KASWAN et al., 1983; KASWAN et al., 1985; GREEN et al., 1989; TISHLER et al., 1998); enfermidade esta causada por um morbilivírus da família Paramyxoviridae, composto por fita única de RNA. Os tecidos oculares afetados pelo vírus da cinomose incluem: epitélio conjuntival, glândula lacrimal, retina, nervo e tratos ópticos. Os sinais oculares que podem ser encontrados são conjuntivite, coriorretinite não granulomatosa e neurite óptica (CARLTON e WILLIAM, 1982; RAPP e KÖLBL, 1995; MARTIN e STILES, 1998; MOORE e NASISSE, 1999; HENDRIX, 1999).

Foram utilizados 16 cães com cinomose, apresentando valores do teste da lágrima de Schirmer menores de 8 mm/minuto (KASWAN et al., 1985). Foram estudados parâmetros referentes à quemose, blefarospasmo, hiperemia conjuntival e secreção ocular. Biópsias conjuntivais de um dos olhos foram realizadas para a histopatologia. As amostras foram coradas pela hematoxilina-eosina (HE) e pelo ácido periódico de Schiff (PAS) para o estudo à microscopia de luz. Os sinais clínicos oftálmicos e os achados histopatológicos foram correlacionados.

O exame oftálmico à biomicroscopia com lâmpada de luz em fenda permitiu verificar a presença intensa de quemose e blefarospasmo em 6,25% dos olhos, hiperemia conjuntival em 25% dos olhos e secreção ocular mucosa a muco-purulenta em 43,75%. O teste de rosa bengala foi positivo em 93,75%, já 50% dos olhos tiveram resultados positivos para o teste da fluoresceína. À microscopia de luz, inflamação de curso crônico, agudo e sub-agudo puderam ser caracterizadas, sendo a inflamação de curso crônico predominante. A infiltração inflamatória foi identificada na região epitelial, sub-epitelial e perivascular, podendo se apresentar de forma focal, multifocal ou difusa e leve, moderada ou acentuada.

As células caliciformes puderam ser evidenciadas ao HE e ao PAS. À coloração PAS, as células caliciformes foram evidenciadas mais claramente apresentando tonalidade púrpura intensa, provavelmente ocupadas por conteúdo mucoso. Acantólise e perda da coesão entre as células epiteliais foram verificadas, resultando em fissura intercelular. Grânulos de melanina entremeados às células epiteliais e ao tecido conjuntivo frouxo puderam ser observados. Degeração epitelial pôde ser identificada junto às células epiteliais. Hiperqueratose epitelial, de grau leve a acentuado e corpúsculos de inclusão, conhecidos como corpúsculos de Lenz, também puderam ser verificados. Estes mostraram-se acidofílicos, com formato arredondado e bordas livres de pigmentação.

Os sinais oftálmicos verificados neste estudo não se correlacionaram aos achados histopatológicos. Alterações inflamatórias causadas pelo déficit lacrimal induzido pelo vírus da cinomose na conjuntiva bulbar podem ser evidenciadas à histopatologia conjuntival. Histopatologia e clínica da conjuntiva, em cães com CCS e portadores de cinomose, não se correlacionam.

Referências Bibliográficas

BARRERA, R., MAÑÉ, M.C., RORIGUEZ, J.F., JIMÉNEZ, A. Keratoconjunctivitis sicca and diabetes mellitus in a dog. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.200, n.12, p.1967-1968, 1992.

BRIGHTMAN, A.H. Keratoconjunctivitis sicca. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.176, p.710-711, 1980.

CARLTON, W.W., VESTRE, W.A., RENDER, J.A. Canine distemper inclusions in the ciliary body. **Journal of American Veterinary Association**, v.181, n.2, p.164-165, 1982.

DURSUN, D., WANG, M., MONROY, D., Li, D.Q., BALAKRISHNA, L.L., STERN, M.E., PFLUGFELDER, S.C. A mouse model of keratoconjunctivitis sicca. **Investigative Ophthalmology & Visual Science**, v.43, n.3, p.632-638, 2002.

GREEN, J.E., HINRICHS, S.H., VOGEL, J., JAY, G. Exocrinopathy resembling Sjögren's Syndrome in HTLV-1 tax transgenic mice. **Nature**, v.341, n.7, p. 72-74, 1989.

HENDRIX, V.H. Diseases and surgery of the canine conjunctiva. In: GELLAT, K.N. **Veterinary Ophthalmology**, 3^o ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, cap.18, p.621, 1999.

KASWAN, R.L., MARTIN, C.L., CHAPMAN Jr, W.L. Keratoconjunctivitis sicca: histopathologic study of nictitating membrane and lacrimal glands from 28 dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v.45, n.1, p. 112-118, 1984.

KASWAN, R.L., MARTIN, C.L., DAWE, D.L. Keratoconjunctivitis sicca: Immunological evaluation of 62 dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v.46, n.2, p.376-383, 1985.

KASWAN, R.L., MARTIN, C.L., DAWE, D.L. Rheumatoid factor determination in 50 dogs with keratoconjunctivitis sicca. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.183, n.10, 1983.

KUNERT, K.S., TISDALE, A.S., GIPSON, I.K. Globet cell numbers and epithelial proliferation in the conjunctiva of patients with dry eye syndrome treated with cyclosporine. **Archives of Ophthalmology**, v.120, p.330-337, 2002.

MARTIN, C.L., STILES, J. Ocular infections. In GREENE, C.E. **Infectious diseases of the dog and the cat**, 2^oed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, cap.93, p.663-664, 1998.

MOORE, C.P., NASISSE, M.P. Clinical microbiology. In: GELATT, K.N. **Veterinary Ophthalmology**, 3^oed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, cap.7, p.263-264, 1999.

MOORE, C.P. Diseases and surgery of the lachrymal secretory system. In: GELLAT, K.N. **Veterinary Ophthalmology**, 3^o ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, p.583-607, 1999.

RAPP, E., KÖBL, S. Ultra structural study of unidentified inclusions in the cornea and iridicorneal angle of dogs with pannus. **American Journal of Veterinary Research**, v.56, n.6, p.779-785, 1995.

ROLANDO, M., ZIERHUT, M. The ocular surface and tear film and their dysfunction in dry eye disease. **Survey of Ophthalmology**, Oxford, v.45, supl.2, p.203-210, 2001.

TISHLER, M., YARON, I., GEYER, O., SHIRAZI, I., NAFTALIEV, E., YARON, M. Elevated tear interleukin-6 levels in patients with Sjögren Syndrome. **Ophthalmology**, v.105, n.12, p.2327-2329, 1998.

Bolsa:

CNPq/PIBIC e FAPESP (processo 04/04700-8)