

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE FORMIGA - UNIFOR-MG
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA
MARILENE DE FÁTIMA BORGES SANTOS

PREVALÊNCIA DOS PRINCIPAIS SINAIS CLÍNICOS EM CÃES SUSPEITOS
DE CINMOSE ATENDIDOS NA CLÍNICA MÉDICA VETERINÁRIA
(CLIMVET) DO UNIFOR EM FORMIGA/MG

FORMIGA - MG
2011

MARILENE DE FÁTIMA BORGES SANTOS

PREVALÊNCIA DOS PRINCIPAIS SINAIS CLÍNICOS EM CÃES SUSPEITOS
DE CINMOSE ATENDIDOS NA CLÍNICA MÉDICA VETERINÁRIA
(CLIMVET) DO UNIFOR EM FORMIGA/MG

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao
Curso de Medicina Veterinária do UNIFOR-MG,
como requisito parcial para obtenção do título de
bacharel em Medicina Veterinária.
Orientadora: Raquel Ribeiro Dias Santos

FORMIGA - MG
2011

S237 Santos, Marilene de Fátima Borges.

Descrição da prevalência dos principais sintomas clínicos de cães suspeitos de cinomose atendidos na Clínica Médica Veterinária do UNIFOR-MG / Marilene de Fátima Borges Santos. - 2010.

30 f.

Orientadora: Raquel Ribeiro Dias Santos.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Centro Universitário de Formiga-UNIFOR-MG, Formiga, 2011.

MARILENE DE FÁTIMA BORGES SANTOS

PREVALÊNCIA DOS PRINCIPAIS SINAIS CLÍNICOS EM CÃES SUSPEITOS
DE CINOMOSE ATENDIDOS NA CLÍNICA MÉDICA VETERINÁRIA
(CLIMVET) DO UNIFOR EM FORMIGA/MG

Trabalho de conclusão de curso
apresentado ao Curso de Medicina
Veterinária, como requisito parcial
para obtenção do título de bacharel
em Medicina Veterinária.

BANCA EXAMINADORA

Prof^ª. Dra. Raquel Ribeiro Dias Santos
Orientadora

Prof. Dr. José Antônio Viana
UNIFOR-MG

Prof. Ms. Glauco Vinício Chaves
UNIFOR-MG

Formiga, 09 de novembro de 2011.

Dedico esse trabalho primeiramente aos meus filhos e esposo, que me deram sempre todo amor e apoio necessário. Dedico também a todos que amo e que me apoiaram de alguma forma nessa caminhada. Obrigada por serem parte de minha vida

AGRADECIMENTOS

Primeiramente e acima de tudo agradeço a Deus, pelas oportunidades que me foram dadas e por permitir que eu pudesse concluir esta etapa tão sonhada. Seu sopro de vida em mim foi sustento e me deu coragem para continuar nos momentos difíceis, propondo sempre um novo mundo de possibilidades.

Aos meus pais Sílvio e Marilene, por acreditarem em minha capacidade, pela dedicação e cuidado com meus filhos nos momentos de minhas ausências, pela presença constante em minha vida que significou segurança e certeza de que não estou sozinha nessa caminhada. E a você pai, que sempre me será exemplo de sabedoria, obrigada pelos momentos de "bate papo", onde os assuntos abordados eram sempre aqueles que mais gostava "Medicina Veterinária".

Aos meus filhos queridos Caio e Lara, que sempre me apoiaram, doando, muitas vezes, seu tempinho comigo aos meus estudos, permitindo assim minha evolução como profissional.

Ao meu amado esposo Hugo, que se doou aos meus sonhos, abrindo mão dos seus, dedicando-me seus esforços durante esta jornada, que por uns momentos foram exaustivos, mas que apesar de tudo, nunca deixou de lutar por aquilo que acreditava... e ele acredita em mim! Agradeço imensamente por me proporcionar este sonho. Amo muito você!

À minha querida avó Helena, por todo incentivo e carinho, sempre acreditando que esse dia chegaria. Obrigada por sua fé!

Aos meus irmãos, Samuel e Wagner, por sempre mostrarem-se presentes.

À minha tia Arlene e família, por todo incentivo e cuidado, pelas hospedagens em sua casa durante os estágios em BH, isto foi primordial.

À minha saudosa tia e madrinha Agostinha, que vibrou no dia da minha aprovação no vestibular e que se estivesse aqui conosco hoje vibraria mais uma vez por esta vitória alcançada.

Aos meus amigos, pelas alegrias, tristezas e dores compartilhadas.

Ao estagiário Guilherme Ribeiro Resende que me auxiliou durante as coletas de dados deste trabalho.

Aos professores do UNIFOR-MG, que compartilharam seus conhecimentos, em especial aos professores José Antônio Viana e José Maurício da Rocha Júnior, pessoas que recorri em vários momentos e que, com grande sabedoria, sanaram todas minhas dúvidas.

À minha orientadora Raquel Ribeiro Dias Santos, obrigada por guiar-me nesta etapa final e definitiva, momento pelo qual não passaria sem sua dedicação e total atenção.

Enfim, agradeço a todos aqueles que, de certa forma, torceram por mim.

RESUMO

A cinomose canina é uma doença infecto-contagiosa que acomete cães e outros canídeos. Pertence à família Paramyxoviridae do gênero *morbilivírus*, caracterizado como vírus pantrópico que acomete vários sistemas do organismo. Causa uma patologia caracterizada por apresentar sintomatologia variável, sendo esta a razão para este estudo, onde descreveu-se os principais sinais clínicos apresentados em cães suspeitos. As fichas clínicas de 582 cães que foram atendidos na clínica médica veterinária do UNIFOR-MG, durante o período de março de 2010 a julho de 2011, foram revisadas à procura de casos suspeitos de cinomose. Vinte e duas (3,78%) fichas foram selecionadas, tendo como base o diagnóstico do médico veterinário responsável. Dos 22 casos, foram anotadas informações referentes à idade, sexo, histórico de vacinação e sinais clínicos. As faixas etárias dos cães foram classificadas como filhotes até 1 ano de vida, os adultos de 1 a 9 anos e idosos de 10 anos de idade ou mais. Dos 22 casos, 10 (45,5%) eram filhotes e 12 (54,5%) eram cães adultos. Nenhum cão com idade superior a 10 anos apresentou sinais compatíveis com o quadro de cinomose. Os sinais neurológicos apresentados ocorreram de forma variada, sendo a mioclonia, classificada como movimento involuntário, o de maior prevalência com 59% dos casos, seguida de distúrbios cerebrais, motores e posturais, sintomas vestibulares e cerebelares e alterações comportamentais. Os sinais clínicos sistêmicos relacionados ocorreram de forma multissistêmica, sendo a oftalmorreia o de maior frequência, com 68,2%, seguida por distúrbios gastrointestinal, respiratório e dermatológico. Do total de casos suspeitos, 86,4% dos cães não apresentavam histórico de vacinação e 54,5% eram cães machos. Os resultados mostraram que, cães não vacinados apresentaram maior susceptibilidade à infecção pelo vírus da cinomose canina (VCC), porém não variando a gravidade da doença entre os cães envolvidos. Os sinais clínicos mostraram-se inespecíficos devido à sua semelhança com outras enfermidades, podendo considerar que sinais sistêmicos quando apresentados isoladamente não contribuem para um diagnóstico conclusivo de cinomose canina.

Palavras-chave: Cinomose. Sinais clínicos. Prevalência.

ABSTRACT

The canine distemper virus is an infectious disease that affects dogs and other canids. It belongs to the Paramyxoviridae family of the *morbillivirus* genus, characterized as pantropic virus that affects several body systems. It causes a pathology characterized by presenting diverse symptomatology, being this the reason for this study, where it is described the main clinical signs presented in suspected dogs. The clinical records of 582 dogs treated at the medical veterinary clinic of UNIFOR-MG, during the period of March 2010 to July 2011, were reviewed in search of suspected cases of canine distemper. Twenty-two (3.78%) records were selected, based on the diagnosis of the attending vet. Informations were recorded from the 22 cases regarding age, sex, vaccination history and clinical signs. The age group of dogs were classified as pups up to 1 year old, adults from 1 to 9 years old and 10 years old elderly or older. 10 (45.5%) of the 22 cases were pups and 12 (54.5%) were adult dogs. No dog over 10 years old showed up signs compatible with the distemper framework. The presented neurological signs have occurred in diverse forms, being the myoclonus classified as involuntary movements, the most prevalent one with 59% of cases, followed by brain disorders, motor and postural, vestibular and cerebellar symptoms and behavioral disturbance. Related clinical signs occurred in a systemic multisystem, being the oftalmorreia the most frequent, with 68.2%, followed by gastrointestinal, respiratory and dermatology disorders. Of the total number of suspected cases, 86.4% of dogs had no history of vaccination and 54.5% were male dogs. The results has demonstrated that non vaccinated dogs showed major Susceptibility to infection through the canine distemper virus (VCC), however, not ranging the disease's severity among the dogs involved. Clinical signs presented to be nonspecific due to its similarity to other diseases and it can be considered that systemic signs when presented by itself do not contribute to a conclusive diagnosis of canine distemper.

Keywords: Canine distemper. Clinical signs. Prevalence.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	2
2 REVISÃO DE LITERATURA	3
3 MATERIAIS E MÉTODOS.....	8
4 RESULTADOS	9
5 DISCUSSÃO	12
6 CONCLUSÃO.....	15
REFERÊNCIAS.....	16
ANEXO A - Ficha Clínica UNIFOR-MG	20
ANEXO B - Requerimento encaminhado à Coordenação Geral de Laboratórios do UNIFOR/MG.....	21
APÊNDICE A - Ficha confeccionada pela pesquisadora	22

1 INTRODUÇÃO

A cinomose canina é uma doença viral severa e altamente contagiosa que acomete cães e outros carnívoros de forma multissistêmica (ETTINGER e FELDMAN, 2004). O vírus pertence à família Paramyxoviridae gênero *morbilivírus*, caracterizado como vírus pantrópico, estando estreitamente relacionado ao vírus da peste bovina e do sarampo humano (QUINN et al., 2005).

A cinomose apresenta distribuição mundial, podendo acometer cães de todas as idades, raça e sexo. No entanto, sua incidência é mais elevada em animais até 06 meses de idade e não vacinados (SHERDING e BIRCHARD, 2008).

Os cães acometidos podem manifestar sinais clínicos multissistêmicos variáveis, estando estes sinais relacionados à virulência da cepa infectante e à resposta imunológica do hospedeiro (SHERDING e BIRCHARD, 2008).

A cinomose acomete primariamente o sistema respiratório, trato intestinal e o sistema nervoso dos cães. O comprometimento desses tecidos predispõe as infecções secundárias, além de prejudicar a atividade imunológica do organismo, interferindo na sua capacidade em debelar a infecção (LEGENDRE, 2004).

O grau de comprometimento do sistema nervoso central depende da cepa viral, da idade e da imunocompetência do cão, onde o animal pode apresentar sinais clínicos variáveis, relacionados à região do SNC afetada. Muitas vezes os sinais clínicos apresentam-se de forma grave, incompatíveis com a vida do animal. Desta forma, a cinomose é considerada uma das principais doenças causadoras de mortes e razão para indicação de eutanásias (FIGHERA et al., 2008).

O diagnóstico da cinomose canina é presumível, devido à ausência de sinais clínicos específicos, necessitando de exames laboratoriais como métodos auxiliares para um diagnóstico conclusivo desta enfermidade (SHERDING e BIRCHARD, 2008).

O objetivo deste trabalho é descrever os principais sinais clínicos de cães suspeitos de cinomose, atendidos na Clínica Veterinária (CLIMVET) do Centro Universitário de Formiga (UNIFOR/MG), a fim de conhecer aqueles que são mais prevalentes e sugestivos desta patologia, para melhor orientar os profissionais que atuam nesta área.

2 REVISÃO DE LITERATURA

O vírus da cinomose canina (VCC) alterações em vários sistemas do organismo (QUINN et al., 2005), como o respiratório, gastrointestinal, nervoso e linfóide (SHERDING e BIRCHARD, 2008). Foi descrito, pela primeira vez, por Carré, em 1905. Em 1926 foi estudado novamente por Dunking e Laidlaw (JONES et al., 2000). A cinomose canina tem diferentes denominações pelo mundo: nos países de língua espanhola é conhecido como *moquillo del perro*, em Portugal como *esgana*, na Itália como *cimurro* e na América do Norte como *canine distemper* (MONTEIRO et al., 2010). Apresenta apenas um sorotipo, porém existem cepas biologicamente diferentes, algumas levemente virulentas, que não apresentam sintomatologia clínica e outras que levam a manifestação da doença aguda, com elevada frequência de encefalite e mortalidade (REZENDE et al., 2009).

Fatores ambientais como altas temperaturas, pH, luz ultravioleta, luz natural, solventes lipídicos, desinfetantes, podem inativar o vírus. Entretanto, estes podem sobreviver por longos períodos em ambientes frios e escuros, em soros e restos tissulares (HIRSH e ZEE, 2003).

Alguns fatores podem contribuir para a manutenção do caráter enzoótico dessa virose, como a persistência do vírus no ambiente e em animais portadores, o aparecimento de novas cepas e o desenvolvimento de infecção e doença mesmo em animais vacinados (BOHM et al, 2004, *apud* DEZENGRINI, 2005¹).

O cão é considerado o principal reservatório da doença (HIRSH e ZEE, 2003), porém uma ampla variedade de hospedeiros podem se infectar, como os membros das famílias *Canidae*, *Ailuridae*, *Hyaenidae*, *Mustelidae*, *Procyonidae*, *Ursidae*, *Viverridae* e *Felidae* silvestres (QUINN et al., 2005 et al.; JONES et al., 2000; HIRSH e ZEE 2003).

O VCC possui distribuição mundial e pode atingir todas as idades, sendo maior a incidência em cães jovens entre 03 e 06 meses de idade, especialmente filhotes não vacinados que são expostos ao agente após a perda da imunidade passiva adquirida através do colostro materno (SHERDING e BIRCHARD, 2008).

¹ BOHM, M. et al. Serum antibody titres to canine parvovirus, adenovirus and distemper virus in dogs in the UK which had not been vaccinated for at least three years. **Veterinary Record**, v.154, p.457-463, 2004.

A cinomose canina é considerada uma doença infecto-contagiosa de alta morbidade e mortalidade onde, segundo CATROXO (2003), a taxa de mortalidade pode variar de 30 a 80% e os animais que sobrevivem podem adquirir seqüelas permanentes no sistema nervoso central ou complicações tardias, como encefalites desmielinizantes (encefalite do cão velho) ou hiperqueratose das patas, que podem conduzir o animal à morte.

Segundo FIGHERA et al. (2008), a cinomose canina foi considerada como uma das principais doenças causadoras de morte e razão para indicação de eutanásia na população canina do Centro Ocidental Rio-Grandense, representando [602/4844(12,4%)] dos casos. O mesmo foi observado por SILVA et al. (2007), em estudo com 620 cães necropsiados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria/RS, onde aproximadamente [82/683(12%)] morreram devido a complicações neurológicas ocasionadas pelo VCC.

De acordo com DEZENGRINI, WEIBLEN e FLORES (2007), o VCC apresenta-se ativamente circulante na população de cães em Santa Maria/RS, indicando grande susceptibilidade desses animais à infecção. O mesmo foi observado por HARTMANN et al. (2007) nos municípios de Novo Hamburgo e Porto Alegre/RS, onde os animais analisados para detecção de anticorpos neutralizantes contra o vírus da cinomose apresentaram-se soronegativos.

Fatores relacionados à eficiência do sistema imunológico podem influenciar na intensidade do quadro clínico patológico. Desta forma, a vacinação dos cães deve ser realizada somente após o declínio da imunidade passiva, para que o sistema imunológico do animal possa produzir uma resposta sorológica pós-vacinal eficaz e de longa duração (BIAZZONO, HAGIWARA e CORRÊA, 2001). De acordo com HASS et al. (2008), quando os cães são vacinados precocemente podem apresentar baixa titulação de anticorpos específicos.

Além da vacinação precoce, outros fatores podem prejudicar a qualidade e duração da resposta imunológica, como o grau de atenuação do antígeno viral, a amostra utilizada, bem como, fatores individuais do hospedeiro, como o estado nutricional, parasitismo, imunodeficiência genética, além de fatores externos como o acondicionamento inadequado das vacinas (BIAZZONO, HAGIWARA e CORRÊA 2001).

Quando a vacinação decorre de forma eficiente, os níveis da imunoglobulina IgG aumentam, exercendo um papel protetor nas infecções virais através da neutralização e destruição das células infectadas (TIZARD, 2002).

O método de transmissão facilita quadros endêmicos, pois o VCC é eliminado por vários meses através de secreções e excreções nasais, lacrimais, saliva, urina e fezes de animais infectados (CATROXO, 2003), cessando sua eliminação quando o cão apresenta somente sinais neurológicos (NELSON E COUTO, 2006). Segundo ETTINGER e FELDMAN (2004), a transmissão pode também ocorrer por via transplacentária, sendo esta via confirmada por NOLETO et al. (2011), onde foi observado em um cão de 10 dias de idade, sintomatologia nervosa, alterações hematológicas e corpúsculos de Lentz em esfregaço sangüíneo. Segundo SILVA et al. (2005) a presença de corpúsculo de Lentz, representa diagnóstico conclusivo para cinomose.

Porém, a inalação do vírus na forma de aerossóis e contato com objetos contaminados representam as principais vias de infecção (SHERDING e BIRCHARD, 2008; HIRSH e ZEE 2003). Após a inalação, logo no primeiro dia, o vírus causa infecção dos macrófagos de tecidos do trato respiratório superior. Do segundo ao quarto dia, a infecção dissemina-se nos tecidos das tonsilas, linfonodos retro faringianos e bronquiais. Do quarto ao sexto dia ocorre envolvimento do fígado, baço, linfonodos do abdome e lâmina própria do trato gastrointestinal. Neste momento, ocorre um pico de febre transitória e início de linfopenia decorrente da lesão viral de linfócitos T e B. Do sexto ao oitavo dia, ocorre viremia. Do oitavo ao nono dia o vírus dissemina-se nos tecidos epiteliais e nervoso. Do nono ao décimo quarto dia, o efeito subsequente varia dependendo da resposta imune do hospedeiro, e pode incluir recuperação, doença clínica multissistêmica ou localizada no SNC (SHERDING e BIRCHARD, 2008; ETTINGER e FELDMAN, 2004; HIRSH e ZEE 2003).

O VCC causa imunossupressão associada à lesão disseminada, comprometendo a imunidade mediada pelos linfócitos T e B, causando linfopenia, atrofia de timo e prejuízo da resposta às citocinas (SHERDING e BIRCHARD, 2008).

Os sinais clínicos da cinomose são extremamente variáveis, tendem a ser progressivos e podem ser vistos durante, após ou na ausência de doença multissistêmica (SHERDING e BIRCHARD, 2008). A manifestação clínica

nerológica dependerá da região do SNC afetada, podendo ocorrer alterações de comportamento, alterações posturais, movimentos involuntários, sintomas cerebelares e vestibulares, dentre outros (CATROXO, 2003). Os sinais sistêmicos podem levar a alterações da mucosa conjuntival, respiratória, gastrointestinal e cutânea (SHERDING e BIRCHARD, 2008; ETTINGER e FELDMAN, 2004; QUINN et al., 2005; LORENZ e KORNEGAY, 2006; GEBARA et al., 2004a; GEBARA et al., 2004b; TUDURY et al., 1997; SILVA et al., 2007; JONES et al., 2000).

A mioclonia, caracterizada pela contração repetitiva de um músculo ou de um grupo deles, é considerada um dos movimentos involuntários de maior ocorrência em cães suspeitos de cinomose (LORENZ e KORNEGAY 2006; TUDURY et al., 1997; e SILVA et al., 2007), sendo que sua presença pode ser conclusiva para o diagnóstico de acordo com NEGRÃO, ALFIERI e ALFIERI (2007). Este movimento pode acometer qualquer grupo de músculo, sendo freqüente ao grupo flexor em um membro ou combinações de grupos musculares. (LORENZ e KORNEGAY 2006).

A forma neurológica da doença pode ser descrita de quatro formas: encefalite dos cães jovens de caráter severo e agudo, com sinais sistêmicos e nervosos concomitantes; encefalite dos cães adultos, de caráter crônico, podendo ocorrer desacompanhados de transtornos sistêmicos; e outras duas, denominadas encefalite do cão velho e encefalite recidivante crônica (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

O diagnóstico presumível de cinomose canina baseia-se nos sinais clínicos (SHERDING e BIRCHARD, 2008), porém, sua confirmação só pode ser realizada através da identificação de corpúsculos de inclusão (corpúsculo de Lentz) intracitoplasmáticos ou intranucleares (JONES et al, 2000). Conforme HEADLEY e GRAÇA (2000), corpúsculos de Lentz foram observados em [82%(205/250)] das amostras provenientes de cães com cinomose que apresentaram encefalite desmielinizante. SILVA et al. (2007) evidenciaram uma combinação de desmielinização e encefalite não supurativa em [98,4%(556/565)] dos cães necropsiados na Universidade de Santa Maria/RS, onde essas lesões foram observadas em neurônios, oligodendrócitos, astrócitos e células ependimais. SCHWEIGERT et al. (2008) observaram inclusões em [7/18(38,8%)] dos cães suspeitos e consideram que o restante dos cães não estavam excluídos da

doença, concordando com JONES et al. (2000), que consideram a ausência de corpúsculos de inclusão apenas inconclusivo.

A procura por inclusões virais pode também ser realizada *ante-mortem*, através de esfregaço sanguíneo (JONES et al., 2000). Conforme SILVA et al. (2005), que evidenciaram [13/62(21%)] das amostras de cães com cinomose, sendo os corpúsculos de Lentz encontrados principalmente em neutrófilos.

O teste imunoenzimático (ELISA) é outro método que pode ser utilizado, que através da mensuração de anticorpos específicos (TIZARD, 2002; HIRSH e ZEE, 2003; LORENZ e KORNEGAY, 2006), juntamente com os sinais clínicos apresentados pelo animal, pode auxiliar no diagnóstico conclusivo de cinomose canina. Em estudo realizado por REZENDE et al. (2009), [35/35(100%)] dos cães com alterações neurológicas, apresentaram soropositivos frente ao teste, considerando o método ELISA como método de apoio ao diagnóstico definitivo para cinomose.

Outros métodos também podem ser empregados no auxílio ao diagnóstico conclusivo de cinomose canina, como PCR (reação em cadeia de polimerase), FCE (Exame do fluido cerebrospinal), imunistoquímica, sorologia, dentre outros (SHERDING e BIRCHARD, 2008).

Porém, em virtude do alto custo, essas técnicas são pouco utilizadas, sendo a maioria dos diagnósticos realizados baseando-se no histórico do animal, nos sinais clínicos e achados hematológicos (MENDONÇA et al., 2000, *apud* NOLETO et al., 2011²).

A cinomose canina não representa somente um problema para a saúde da população canina doméstica, a presença do vírus em ambientes naturais também coloca em risco espécies selvagens susceptíveis à infecção (MONTEIRO et al., 2010). Além dos custos com tratamentos paliativos ou até mesmo com eutanásias. Portanto, essa enfermidade deve ser evitada através da vacinação dos filhotes, a partir de 45 dias de vida, como medida imunoprolática, pois essa doença não apresenta nenhum tratamento clínico específico (CATROXO, 2003).

²MENDONÇA, R.B.; PAGANI, F.F.; SOUZA, A.M. **Respostas hematológicas em cães naturalmente infectados pelo vírus da cinomose: estudo retrospectivo de casos.** Revista Brasileira de Ciência Veterinária. Niterói, v.7, supl., p.114-116, 2000.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

As fichas dos atendimentos clínicos ocorridos na CLIMVET do UNIFOR (ANEXO A), no período de março de 2010 a julho de 2011, foram analisadas em busca de casos suspeitos de cinomose, conforme permitido pela coordenação geral de laboratórios (ANEXO B).

Durante este período, ocorreram 582 atendimentos clínicos, onde 22 destes obtiveram do médico veterinário responsável, diagnóstico clínico sugestivo de cinomose. Estes casos foram selecionados e anotados na ficha desenvolvida pela pesquisadora deste estudo (APÊNDICE A), informações referentes à idade, sinais clínicos, sexo e informações sobre vacinação.

Os sinais clínicos foram anotados conforme ocorrência nas fichas clínicas pelo médico veterinário responsável.

Quanto à idade, os cães foram divididos em três categorias de acordo com a literatura internacional (GOLDSTON & HOSKINS, 1999) em filhotes (até 01 ano de idade), adultos (de 1 a 9 anos de idade) e idosos (a partir de 10 anos de idade).

Os dados obtidos (idade, vacinação, sinais clínicos e sexo) foram tabulados no programa Excel, onde os sinais clínicos foram correlacionados em sistêmicos e neurológicos e após subdivididos conforme a prevalência dos sistemas acometidos (respiratório, gastrointestinal, oftálmico e dermatológico).

4 RESULTADOS

No período de março de 2010 a julho de 2011 foram realizados 582 atendimentos clínicos na clínica médica veterinária (CLIMVET) do UNIFOR/MG, dos quais 22 (3,78%) foram relacionados como cães suspeitos de cinomose.

Do total de casos suspeitos, 10/22 (45,5%) eram filhotes e 12/22 (54,5%) eram adultos, segundo a classificação proposta por GOLDSTON E HOSKINS, (1999).

Dos 22 casos clínicos, 18 (81,2%) apresentaram distúrbios neurológicos, sendo que dentre eles, 9 (50%) eram filhotes e 9 (50%) eram adultos (GRAF. 1).

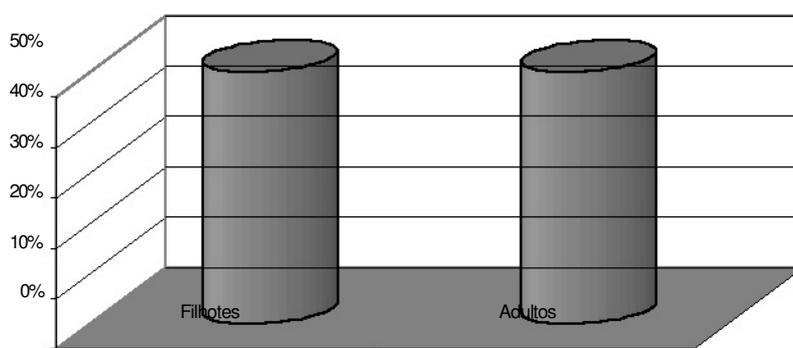


GRÁFICO 1. Apresentação gráfica da quantidade de cães que manifestaram sintomatologia nervosa

Os sinais clínicos neurológicos prevalentes em ordem decrescente de frequência foram: mioclonia 13/22 (59%), depressão 6/22 (27,3%), ataxia 6/22 (27,3%), incoordenação motora 3/22 (13,6%), paralisia 2/22 (9,1%), midríase 1/22 (4,5%), convulsão 1/22 (4,5%), desorientação 1/22 (4,5%), vocalização 1/22 (4,5%) e sialorréia 1/22 (4,5%). (TAB. 1)

TABELA 1. Freqüência dos sinais neurológicos dos cães suspeitos de cinomose atendidos na CLIMVET durante o período de março/2010 a julho/2011

Achados	Filhotes não vacinados % (n=9)	Filhotes vacinados % (n=1)	Adultos		Total % (n=22)
			não vacinados % (n=10)	Adultos vacinados % (n=2)	
Depressão	33,3 (3)	-	30,0 (3)	-	27,3 (6)
Incoordenação motora	-	-	20,0 (2)	50,0 (1)	13,6 (3)
Ataxia	22,2 (2)	-	30,0 (3)	50,0 (1)	27,3 (6)
Mioclonia	88,9 (8)	-	50,0 (5)	-	59,0 (13)
	- 20,0 (2)	-	9,1 (2) Midríase	- -	10,0 (1)
	- 4,5 (1) Convulsão	-	- -	- 50,0 (1)	4,5 (1)
Desorientação	- -	10,0 (1)	- 4,5 (1) Vocalização	- -	- -
	10,0 (1)	-	4,5 (1) Sialorréia	- -	10,0 (1)
	- 4,5 (1)	-	- -	- -	- -

Dos 18 cães que apresentaram distúrbios neurológicos, a mioclonia foi à de maior prevalência, representando 59,0% dos casos (GRAF.2).

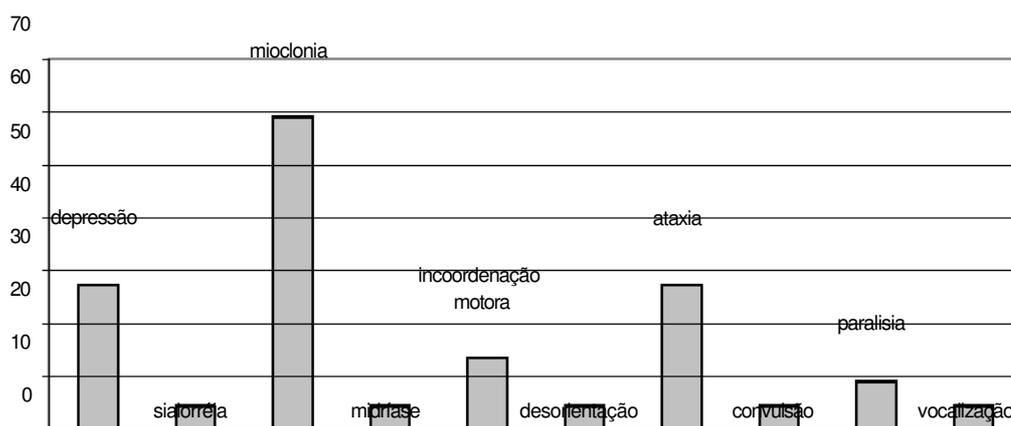


GRÁFICO 2. Apresentação dos principais sintomas neurológicos

Os sinais clínicos sistêmicas podem ser acompanhados na TAB. 2 onde a maior ocorrência observada foi secreção ocular (oftalmorreia), atingindo 9/22 (40,9%) dos animais suspeitos.

Tabela 2. Freqüência dos sinais sistêmicos dos cães suspeitos de cinomose atendidos na CLIMVET durante o período de março/2010 a julho /2011.

Achados	Filhotes não vacinados % (n=9)	Filhotes vacinados % (n=1)	Adultos		Total % (n=22)
			não vacinados % (n=10)	Adultos vacinados % (n=2)	
Inapetência	-	-	10,0 (1)	-	4,5 (1)
Anorexia	22,2 (2)	100,0 (1)	10,0 (1)	50,0 (1)	22,7 (5)
Diarréia	-	10,0 (1)	50,0 (1)	9,1 (2)	Vômito 11,1 (1)
	100,0 (1)	-	50,0 (1)	13,6 (3)	Dispnéia -
	10,0 (1)	-	4,5 (1)		Pneumonia -
	-	4,5 (1)	Espirros 11,1 (1)	-	4,5 (1)
	-	-	10,0 (1)	-	4,5 (1)
	-	4,5 (1)	Hiperkeratose	-	-
	-	4,5 (1)	Secreção ocular	44,4 (4)	100,0 (1)
	50,0 (1)	40,9 (9)	Úlcera de córnea	11,1 (1)	-
	50,0 (1)	9,1 (2)	Conjuntivite	11,1 (1)	100,0 (1)
	-	18,2 (4)			20,0 (2)

De acordo com os sinais clínicos multissistêmicos apresentados pelos animais deste estudo, estes foram subdividido conforme os sistemas acometidos, como podem ser observados no GRAF. 3, tendo o sistema oftálmico o maior acometido.

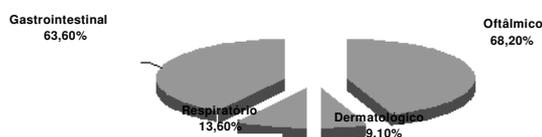


Gráfico 3. Prevalência das manifestações clínicas quanto aos sistemas acometidos

Da totalidade de 22 casos clínicos suspeitos de cinomose 19/22 (86,4%) eram cães não vacinados e 3/22 (13,6%) eram vacinados (GRAF.4), sendo que 12/22 (54,5%) eram machos e 10/22 (45,5%) eram fêmeas.

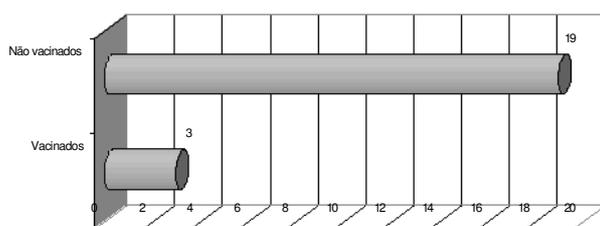


Gráfico 4. Histórico vacinal dos cães suspeitos de cinomose.

5 DISCUSSÃO

O resultado deste estudo indica que dentre o total de casos suspeitos de cinomose, os adultos (12/22) foram a faixa etária mais acometida, sendo o mesmo observado por VICENTE, ABREU e PASSOS (2010), em estudo realizado em 30 cães naturalmente infectados pelo VCC, onde os cães adultos foram mais acometidos em relação aos filhotes, sendo 50% e 36,6%, respectivamente. Ao contrário de SONNE et al. (2009), que observaram em seu estudo utilizando 54 cães, que a maior incidência ocorreu em filhotes, representando 90,3% dos casos. A literatura (SHERDING e BIRCHARD, 2008; ETTINGER e FELDMAN, 2004; NELSON e COUTO, 2006; CATROXO, 2003) menciona os filhotes como a faixa etária mais acometida, devido ao maior grau de susceptibilidade.

Porém, os autores que correlacionam casos de cinomose por faixa etária (SHERDING e BIRCHARD, 2008; ETTINGER e FELDMAN, 2004; NELSON e COUTO, 2006) não especificaram os limites utilizados para classificar cada uma delas. Este estudo, os cães acima de 01 ano foram classificados como adultos, conforme literatura internacional (GOLDSTON & HOSKINS, 1999). Os cães idosos, ou seja, acima de 10 anos não foram relacionados neste trabalho, devido a nenhum cão com esta faixa etária ter apresentado quadro clínico sugestivo de cinomose nos atendimentos clínicos na CLIMVET.

Dos 22 casos clínicos sugestivos de cinomose, 18/22 (81,2%) apresentaram distúrbios neurológicos, sendo que dentre eles, a faixa etária não apresentou diferenças quanto ao grau de susceptibilidade, pois dos 18 casos, 9 (50%) eram filhotes e 9 (50%) eram adultos. Diferente do que foi apresentado por SILVA et al. (2007), que correlacionaram os filhotes, como a faixa etária que mais desenvolveu distúrbios neurológicos, sendo que dentre 608 cães avaliados, com idade esclarecida, estes representaram 49,5% dos casos.

Dos 18 cães que apresentaram distúrbios neurológicos, a mioclonia foi à de maior prevalência, representando 59,0% dos casos, sendo o mesmo observado por SILVA et al. (2007); TUDURY et al. (1997); NEGRÃO et al. (2007); GEBARA et al. (2004a) e (2004b); além de SHERDING e BIRCHARD (2008); ETTINGER e FELDMAN (2004); NELSON e COUTO (2006); JONES et al. (2000); LORENZ e KORNEGAY (2006) que mencionaram a cinomose canina como a causa mais comum da mioclonia. Este transtorno neurológico é considerado para alguns

autores como patognomônico da cinomose canina, porém segundo MONTEIRO et al. (2010) ela também pode ser observada em outros distúrbios do SNC. No entanto são patologias raras e algumas restritas a determinadas raças (LORENZ e KORNEGAY, 2006).

A mioclonia por cinomose foi identificada e descrita em 1862, sendo denominada coréia e síndrome do espasmo flexor. Caracterizada por contrações repetitivas e rítmicas de um grupo de músculos, sendo mais freqüente aos músculos faciais ou músculos da mastigação (LORENZ e KORNEGAY, 2006).

Os outros sinais neurológicos observados foram apresentados em menor freqüência em relação à mioclonia, como, distúrbios cerebrais, motores e posturais, vestibulares e cerebelares e alterações comportamentais, conforme sinais também observados por SILVA et al. (2007) e TUDURY et al. (2007).

Os cães com deficiência de anticorpos geralmente apresentam transtornos nervosos mais graves e progressivos, tornando incompatíveis com a vida (NELSON e COUTO, 2006). Quase sempre nas infecções pelo VCC, o vírus atinge o encéfalo, mesmo que o animal não apresente manifestações de disfunções neurológicas, indicando que a progressão da fase sistêmica para a nervosa decorre de falhas do organismo em eliminar o vírus do SNC (MORO, et al. 2004). Porém em alguns casos, o envolvimento neurológico pode ser a única manifestação clínica aparente da infecção (SHERDING e BIRCHARD, 2008), indicando que o quadro neuropatológico é dependente da vulnerabilidade do animal (MORO, et al. 2004).

Em relação à forma sistêmica da infecção, 4/22 (18,2%) cães apresentaram somente esta, porém 12/22 (54,5%) apresentaram a forma sistêmica e neurológica concomitantes.

Neste estudo as manifestações sistêmicas ocorreram de forma semelhante aos resultados apresentados por TUDURY et al. (1997) e SONNE et al. (2009), onde as alterações oftálmicas apresentaram-se com maior freqüência, seguida por alterações gastrointestinais, respiratórias e dermatológicas. Os mesmos sintomas foram observados por NEGRÃO et al. (2007), GEBARA et al. (2004a) e (2004b), porém em seus estudos, estes não foram correlacionadas por ordem de prevalência.

De acordo com GEBARA et al. (2004b), em situações em que os sinais sistêmicos são concomitantes aos neurológicos, como a mioclonia, o diagnóstico

conclusivo pode ser dado com maior certeza. Porém, segundo NELSON e COUTO (2006) os sinais sistêmicos da doença não são reconhecidos em aproximadamente 30% dos cães, devido às semelhanças com outras enfermidades.

O percentual apresentado neste trabalho em relação ao histórico vacinal dos cães suspeitos, concorda com LEGENDRE (2004), SHERDING e BIRCHARD (2008), JONES et al. (2000) que mencionam os animais não vacinados como aqueles mais susceptíveis à infecção. DEZENGRINI, WEIBLEN e FLORES (2007) comprovaram, em estudo para avaliar a soroprevalência de várias infecções virais, que grande parte da população canina de Santa Maria/RS, sem histórico de vacinação, apresentou-se soronegativa ao VCC, portanto, considerados animais susceptíveis a contraírem esta enfermidade.

A vacinação é uma medida imunoprolática contra o VCC, porém de acordo com HASS et al. (2008) se a vacinação for realizada em animais muito jovens, os anticorpos maternos podem interferir no desenvolvimento de uma imunidade ativa. Segundo MONTEIRO et al. (2010) é necessária uma avaliação prévia dos animais antes da vacinação, em busca de fatores que possam influenciar na resposta pós-vacinal eficaz, como hipertermia, doenças imunomediadas, dentre outros.

Segundo BIAZZONO, HAGIWARA e CORRÊA (2001) o cão deve ser vacinado quando se torna soronegativo, ou seja, entre a sexta e oitava semana de vida, para assegurar uma elevada resposta sorológica pós-vacinal. Como foi observado por eles em pesquisa com filhotes oriundos de cadelas adequadamente imunizadas, onde a síntese de anticorpos apresentou-se elevada logo após a primovacinação realizada durante este período.

Em relação ao sexo, neste estudo os machos apresentaram pouco mais susceptíveis, representando 12/22 (54,5%) dos casos. Enquanto que SONNE et al. (2009) observaram em estudo com 54 cães, maior prevalência em machos, onde estes representaram 32/54 (59,26%) dos casos, porém não sendo discutido em seu trabalho a razão para esta ocorrência.

6 CONCLUSÃO

- Com base nos dados obtidos neste trabalho, observou-se que cães não vacinados apresentaram maior susceptibilidade à infecção pelo VCC;
- A gravidade da doença apresentou-se igual, independente do sexo e faixa etária dos cães envolvidos, tendo a mioclonia como distúrbio neurológico de maior prevalência e a oftalmorreia o principal sinal sistêmico apresentado;
- Os sinais mostraram-se inespecíficos devido à sua semelhança com outras enfermidades;
- Considerando que os sinais sistêmicos quando apresentados isoladamente não contribui para um diagnóstico conclusivo de cinomose canina, sugerindo exames laboratoriais complementares para esta definição.

REFERÊNCIAS

BIAZZONO, L.; HAGIWARA M. K.; CORRÊA A. R. **Avaliação da resposta imune humoral em cães jovens imunizados contra a cinomose com vacina de vírus atenuado**. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci., v. 38, n. 5, p. 245-250, 2001.

BIRCHARD, J. S.; SHERDING, G. R. Manual Saunders. **Clínica de Pequenos Animais**. 3ª ed. São Paulo: Roca, 2008. 2072 pág.

CAMPOS, A.F.C.; RIBEIRO R. C. R.; VAZ A. V. **Manual de Normalização de Trabalhos Acadêmicos**. 3ª Edição. Formiga, MG: Centro Universitário de Formiga, 2010. 60 pág.

CATROXO, M.H.B. **Cinomose Canina - Divulgação Técnica**. Biológico, São Paulo, v.65, n.1/2, p.1-2, jan/dez., 2003.

DEZENGRINI, R. **Anticorpos contra o vírus da cinomose, parvovírus e adenovírus canino em cães não vacinados de Santa Maria-RS, Brasil**, 2005.

DEZENGRINI, R.; WEIBLEN R.; FLORES E. F. **Soroprevalência das infecções por parvovírus, adenovírus, coronavírus canino e pelo vírus da cinomose em cães de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil**. Ciência Rural, Santa Maria, v.37, n.1, p.183-189, jan-fev, 2007.

ETTINGER. J. S.; FELDMAN. C. E. **Tratado de Medicina Interna Veterinária. Doenças do Cão e do Gato**. 5ª ed. Vol. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. cap. 88, 2256 pág.

ETTINGER. J. S.; FELDMAN. C. E. **Tratado de Medicina Interna Veterinária. Doenças do Cão e do Gato**. In: Alfred M. Legendre. 5ª ed. Vol. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. Apêndices 1 - Séries de Informação ao Cliente. 2256 pág.

FIGHERA, R.A. et al. **Causas de morte e razões para eutanásia de cães da Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense.** Pesq. Vet. Bras. 28(4):223- 230, abril, 2008.

GEBARA, C. M. S. et al. **Lesões histológicas no sistema nervoso central de cães com encefalite e diagnóstico molecular da infecção pelo vírus da cinomose canina.** Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. V.56, p.168-174, 2004a.

GEBARA, C. M. S. et al. **Deteção do gene da nucleoproteína do vírus da cinomose canina por RT-PCR em urina de cães com sinais clínicos de cinomose.** Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.56, p. 480-487, 2004b.

GOLDSTON, R.T; HOSKINS, J.D. **Geriatrics e Gerontologia em Cães e Gatos.** Ed. Roca, São Paulo, 551 pág. 1999.

HARTMANN, T. L. S. et al. **Anticorpos neutralizantes contra os virus da cinomose e da parainfluenza em cães de canis dos municípios de Novo Hamburgo e Porto Alegre, RS, Brasil.** Ciência Rural, Santa Maria, v. 37, n. 4, p. 1178-1181, jul-ago, 2007.

HASS, R. et al. **Níveis de anticorpos contra o vírus da cinomose canina e o parvovírus canino em cães não vacinados e vacinados.** Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.60, n.1, p.270-274, 2008.

HEADLEY, S. A.; GRAÇA, D. L. **Canine distemper: epidemiological findings of 250 cases.** Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. Vol. 37, n.2. São Paulo, 2000.

HIRSH D.C.; ZEE Y.C. **Microbiologia Veterinária.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 2003. cap.69, 446 pág.

JONES, T. C. et al. **Patologia Veterinária.** 6ª ed. Barueri, SP: Manole, 2000. cap. 8, 2415 pág.

LORENZ M.D.; KORNEGAY J.N. **Neurologia Veterinária**. 4ª ed. Barueri, SP: Manole, 2006. cap, 15, p. 480 pág.

MONTEIRO, M.V.B. et al. **Cinomose canina nos animais domésticos e silvestres**. Revisão. Rev. Ci. Agra., v.53, n.2, p.216-223, jul/dez 2010.

MORO, L. et al. **Apoptose na desmielinização da cinomose canina** - Revisão de Literatura. Biosci. J., Uberlândia, v.20, n.2, p.171-178, may/aug. 2004.

NEGRÃO, F. J. et al. **Avaliação da urina e de leucócitos como amostras biológicas para a detecção *ante mortem* do vírus da cinomose canina por RT- PCR em cães naturalmente infectados**. Londrina, Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.59, n.1, p.253-257, 2007.

NELSON, R. W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3ª ed. São Paulo, SP: Elsevier, 2006. cap. 102, 1235 pág.

NOLETO, P.G. et al. **Corpúsculos de Lentz em um cão com 10 dias de idade**. Biosci. J., Uberlândia, v.27, n.1, p.112-115, Jan/Fev.2011.

QUINN. P. J. et al. **Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas**. São Paulo: ARTMED, 2005. 512 pág.

REZENDE, R.S. et al. **Análise microscópica do miocárdio ventricular esquerdo em cães soropositivos para cinomose**. Vet. Bras. 29. Fevereiro, 2009.

SCHWEIGERT, A. et al. **Freqüência de corpúsculos de inclusão de Lentz em células sangüíneas e oculares de cães suspeitos de cinomose atendidos no Hospital Veterinário da Faculdade Integrado de Campo Mourão-PR**. Campo Dig., Campo Mourão, v.1, n.2, p.90-92, jan/out. 2008.

SILVA, I.N.G. et al. **Perfil hematológico e avaliação eletroforética das proteínas séricas de cães com cinomose.** Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.57, n.1, p.136- 139, 2005.

SILVA, M. C. et al. **Aspectos clinicopatológicos de 620 casos neurológicos de cinomose em cães.** Pesq. Vet. Bras. 27(5):215-220, maio, 2007.

SONNE, L. et al. **Achados patológicos e imuno-histoquímicos em cães, infectados naturalmente pelo vírus da cinomose canina.** Pesq. Vet. Bras. 29(2):143-149, fevereiro, 2009.

TIZARD, I.R. **Imunologia Veterinária.** 6ª ed. São Paulo: Roca, 2002. cap.23, 531 pág.

TUDURY, A. E. et al. **Observações clínicas e laboratoriais em cães com cinomose nervosa.** Ciência Rural, Santa Maria, v.27, n.2 p.229-235, 1997.

VICENTE, A. F. et al. **Perfil hematológico em cães infectados naturalmente por cinomose com presença de Corpúsculos de Sinéglia Lentz, em Vassouras - RJ.** Rev. de Saúde, Vassouras, v.1, n.1, p. 49-54, jan/mar., 2010.

ANEXO A - Ficha Clínica UNIFOR-MG



Clínica Médica Veterinária de Pequenos Animais

Proprietário:

Nome:	
Endereço:	Nº:
Bairro:	Cidade:
Telefones:	

Identificação:

Espécie Animal:	Nome:
Raça:	Idade:
Sexo:	Peso:

Queixa:

Anamnese Específica:

Quando:
Como:
Onde:
Evolução:
Tratamentos Realizados:

Anamnese Geral:

Alimentação: (QQF)

Cuidados Higiénicos:
Banho (Frequência/detergente)

Ambiente em que vive? Como é higienizado:

Imunoprofilaxia: (vacinação)
Sêxtupla:
Raiva:
Outras:
Vermifugação:

ANEXO B - Requerimento encaminhado à Coordenação Geral de Laboratórios do UNIFOR/MG

A

Coordenação Geral de Laboratórios do Centro Universitário de Formiga – UNIFOR/MG

Prezada Coordenadora,

Eu **MARILENE DE FÁTIMA BORGES SANTOS**, aluna do 9º Período do Curso de Medicina Veterinária, matrícula 902.087, venho por meio deste, requerer acesso as fichas de atendimentos clínicos realizados na CLIMVET, no dia 01 de julho de 2011, nos horários de 09:30 às 17:00, para elaboração de trabalho de conclusão de curso.

Formiga, 17 de Junho de 2011.

Marilene de F. Borges Santos

Marilene de Fátima Borges Santos

Dicente

*Bienk
Garcia
17/06/11*

Raquel Ribeiro Dias Santos

Raquel Ribeiro Dias Santos

Professora orientadora