

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
DISCIPLINA DE ESTÁGIO CURRICULAR EM MEDICINA VETERINÁRIA

CINOMOSE EM CARNÍVOROS

DESIRÉE SIGWALT

Porto Alegre

2009/2

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
DISCIPLINA DE ESTÁGIO CURRICULAR EM MEDICINA VETERINÁRIA

CINOMOSE EM CARNÍVOROS

autora: Desirée Sigwalt
orientadora: Profa. Ma. Anelise Bonilla
Trindade
coorientador: Me. Elisandro Santos

**Monografia apresentada à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial para
obtenção da Graduação em Medicina
Veterinária**

Porto Alegre
2009/2

S579c Sigwalt, Desirée

Cinomose em carnívoros / Desirée Sigwalt - Porto Alegre:

UFRGS, 2009/2.

34f.; il. – Monografia (Graduação) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Comissão de Estágio, Porto Alegre, BR-RS, 2009/2. Anelise Bonilla Trindade, Orient. , Elisandro Santos, Co-Orient.

1. Cinomose 2. Multissistêmica 3. Carnívoros I. Trindade, Anelise Bonilla, Orient. II. Santos, Elisandro, Co-Orient. III. Título.

Catálogo na fonte
Preparada pela Biblioteca da Faculdade de
Veterinária da UFRGS

AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha orientadora Anelise Bonilla, à doutoranda Luciana Sonne e ao meu coorientador Elisandro Santos pelo apoio.

RESUMO

A cinomose é uma doença viral, multissistêmica, de distribuição mundial, com altos índices de mortalidade, que afeta carnívoros domésticos e selvagens. O principal reservatório desta doença é o cão, o qual transmite a doença também para animais selvagens em áreas vizinhas, através de aerossóis, fômites e secreções corporais. A principal via de infecção é o trato respiratório superior, no qual o vírus se instala e se multiplica, disseminando-se para o sistema linfático e daí para o restante do organismo. Filhotes de cães com menos de um ano de idade são os mais gravemente afetados, mas adultos não-vacinados também podem ser infectados e desenvolver a doença. Os sinais clínicos se desenvolvem pouco tempo após a infecção e envolvem sinais respiratórios, gastrointestinais, neurológicos e outros. Em animais selvagens frequentemente os sinais nervosos são os únicos percebidos antes do óbito. O tratamento, em geral, é de suporte, mas quando o diagnóstico é precoce pode-se obter sucesso. A principal forma de combater a doença é a prevenção através da vacinação dos cães e restrição do seu acesso a áreas de reserva ambiental. A vacinação de animais de zoológico também é uma alternativa válida.

Palavras-chave: cinomose, viral, multissistêmica, carnívoros.

ABSTRACT

Canine distemper is a viral, multisystemic, worldwide distributed, with high mortality disease, that affects domestic and wild carnivores. The main reservoir of the disease is the dog, which also transmits it to wild animals, in areas nearby, through aerosols, fomites and bodily secretions. The main infection site is the upper respiratory tract, where the virus installs and replicates, disseminating itself through the lymphatic system and from there to the rest of the organism. Puppies under a year are most severely affected, but non-vaccinated adult dogs can also be infected and develop the disease. The clinical signs develop shortly after the infection and involve respiratory, gastrointestinal, neurologic and other signs. In wild animals, the neurologic signs are frequently the only ones observed before the death. The treatment, generally, is supportive, but with early diagnosis success can be obtained. The main way of fighting the disease is prevention through vaccination of the dogs and restriction of their access to environmental reserves. Vaccination of zoo animals is also a valid alternative.

Key-words: canine distemper, viral, multisystemic, carnivores.

INTRODUÇÃO

A cinomose é uma doença de alta prevalência na clínica veterinária de pequenos animais e de ocorrência frequente também em animais exóticos e selvagens. Animais selvagens doentes em geral são apenas diagnosticados quando é tarde demais, ou seja, quando os sinais nervosos da doença se instalaram e o quadro já é severo. Em geral, há a relação com cães domésticos infectados nas áreas vizinhas à estes animais selvagens, por isto os cuidados intensificados em proteger as áreas próximas à reservas ambientais. A importância da doença se deve ao fato de envolver praticamente todos os sistemas orgânicos do animal e possuir índices de mortalidade elevados, podendo chegar a 100%, além de frequentemente deixar sequelas neurológicas nos casos em que há recuperação. Tanto os cães domésticos quanto os animais selvagens não-vacinados são susceptíveis à doença e podem desenvolver sintomas gastrointestinais, respiratórios, neurológicos e outros. Este trabalho visa elucidar alguns aspectos da etiopatogenia tanto nos animais da clínica particular quando nos animais de zoológico.

1 ETIOLOGIA

A cinomose é uma doença viral causada por um *Morbilivirus* da família *Paramyxoviridae*. Os vírus desta família em particular tem como características principais RNA de fita simples e sentido negativo, nucleocapsídeo com simetria helicoidal, são vírus envelopados pleomorfos e grandes (com diâmetro de 150 nm ou mais). Estes vírus possuem dois tipos de espículas ou peplômeros de glicoproteínas no envelope: uma proteína de ligação (polipeptídeo glicosilado H) e uma proteína de fusão (polipeptídeo glicosilado F). A proteína de ligação pode ser uma proteína hemaglutinina-neuraminidase ou uma proteína sem atividade de neuraminidase. A proteína de ligação permite que o vírus se ligue a receptores celulares superficiais, e a proteína de fusão faz o vírus envelopado se fundir com a membrana da célula hospedeira. Os dois tipos de peplômeros podem induzir a produção de anticorpos neutralizantes dos vírus. Há também uma proteína de membrana não-glicosada associada ao envelope. Os paramixovírus podem exibir atividades hemaglutinante, hemolítica e de neuraminidase. O nucleocapsídeo tem simetria helicoidal, 13 a 18 nm de diâmetro e aparência característica de espinha de peixe. O vírus em si pode medir entre 150 e 300 nm (GREENE; APPEL, 2006; QUINN et al., 2005). A replicação ocorre no citoplasma da célula hospedeira. Os vírions são liberados por brotamento através da membrana celular em locais contendo proteínas do envelope viral. Esses vírions lábeis são sensíveis ao calor, à dessecação, aos solventes lipídicos, aos detergentes não-iônicos e aos desinfetantes (QUINN et al., 2005)

Os paramixovírus, que têm uma estreita variedade de hospedeiros, infectam sobretudo mamíferos e aves. Após a transmissão por contato direto ou aerossóis, ocorre a replicação primária no trato respiratório. A infecção geralmente é citolítica, mas infecções persistentes são descritas *in vitro*. A formação de sinsícios e inclusões intracitoplasmáticas acidófilas são características da infecção por esses vírus. As doenças graves causadas por paramixovírus incluem peste bovina, peste dos pequenos ruminantes, cinomose canina, doença de Newcastle, sarampo e caxumba (QUINN et al., 2005).

O vírus da cinomose canina, um *Morbilivirus*, é instável em pH inferior a 4,5 e inativado pelo calor em 1 hora a 55°C, ou em 30 minutos a 60°C. Persiste viável por muito tempo em ambiente seco e frio, resistindo por várias semanas em temperaturas

entre 0 e 4°C e podendo ser estável por muitos meses, anos ou até mais que sete anos se estiver liofilizado ou congelado a temperaturas abaixo de -76°C (ETTINGER; FELDMANN, 2004; QUINN et al., 2005).

O vírus da cinomose apresenta várias cepas, sendo todas elas antigenicamente semelhantes e sorologicamente indistinguíveis (ETTINGER; FELDMANN, 2004), porém variáveis na sua preferência tecidual e virulência (KORNEGAY, 2000). Algumas cepas são levemente virulentas, causando comumente infecção inaparente, enquanto outras causam enfermidade aguda e altamente mortal, com ou sem encefalite aguda após uma enfermidade mediana, ou após a recuperação da enfermidade aguda. Um aspecto comum entre as cepas virulentas é o efeito imunossupressor que causam nos animais. Todas as cepas acarretam maior ou menor efeito imunossupressor nos hospedeiros, variando de acordo com fatores como idade do animal, virulência da amostra, estado de nutrição do animal e outros (ETTINGER; FELDMANN, 2004; QUINN, 2005).

2 EPIDEMIOLOGIA

O vírus acomete tanto membros da família Canidae tais como os cães, as raposas, os lobos, os dingos, os chacais, os coiotes, outros carnívoros como os da família Ailuridae (panda vermelho), Felidae (leões, tigres, leopardos, jaguatiricas e onças), Mustelidae (furões, doninhas, visons, lontras, texugos, cangambás e martas), Procyonidae como guaxinins, jupará e quati; Ursidae (urso e panda gigante), Viveridae (STANTON et al., 2003; BIRCHARD; SHERDING, 2003). Além de poder afetar mamíferos marinhos da ordem Pinnipedia e família Phocidae (focas), bem como animais da ordem Artiodactyla (família Tayassuidae) como o caititu e primatas da família Cercopithecidae (KUIKEN et al., 2006). Gatos domésticos e suínos são suscetíveis ao vírus, porém nestas espécies não há o desenvolvimento da doença clínica (GREENE; APPEL, 2006).

O vírus é relativamente lábil, requerendo a transmissão pelo contato direto ou aerossóis (QUINN et al., 2005), sendo o período de incubação de aproximadamente sete dias (APPEL; SUMMERS, 1995). Em populações urbanas de cães, o vírus é mantido pela infecção em animais susceptíveis. A infecção dissemina-se rapidamente entre cães jovens, normalmente com três a seis meses de idade, fase esta em que a imunidade

materna declina. O número de cães em populações de áreas rurais em geral é muito baixo para manutenção da doença contínua, mas, independentemente da idade, cães não-vacinados são susceptíveis, podendo ocorrer surtos significativos (QUINN et al., 2005) e podendo os cães servir de reservatório da doença e fonte de transmissão para espécies silvestres.

NAVA et al.(2008), publicaram a primeira pesquisa relatando a presença do vírus da cinomose em grandes felinos de vida livre, na reserva ecológica do Parque Estadual de Ivinhema, interior de São Paulo. Neste trabalho foram testados dezenove onças pintadas (*Panthera onca*) (**Figura 1**), nove suçuaranas (*Puma concolor*) (**Figura 2**) e duas jaguatiricas (*Leopardus pardalis*) (**Figura 3**). As trinta amostras foram coletadas e testadas para a presença de vírus de cinomose canina (VCC), resultando em seis onças e um suçuarana soropositivos. As onças soropositivas representavam 60% da população total de onças do Parque Estadual Ivinhema. Foram testados também 111 cães das redondezas do parque e, destes, 45 eram soropositivos. Todos os cães que habitavam o interior do parque eram soropositivos. Esta pesquisa mostra a importância do controle da cinomose em cães na zona rural e áreas de preservação ambiental, pois os índices de positividade dos felinos selvagens de vida livre estão intimamente ligados aos dos cães domésticos.



Figura 1: Onça-pintada (*Panthera onca*).

(Fonte: Zoológico Virtual. Disponível em: <http://www.virtualzoologico.blogspot.com>)



Figura 2: Onça-parda (*Puma concolor*).
(Fonte: Zoológico Virtual. Disponível em <http://WWW.virtualzoologico.blogspot.com>)



Figura 3: Jaguaririca (*Leopardus pardalis*).
(Fonte: Pantanal Ecoturismo. Disponível em: http://www.pantanalectoturismo.tur.br/fotos/eventos/6_68-JAGUATIRICA.jpg)

JORGE (2008), pesquisou a exposição de carnívoros selvagens e animais domésticos da região do Pantanal a patógenos importantes para a conservação dos carnívoros e do homem. Para isto, entre 2002 e 2006, 76 carnívoros selvagens sendo 43 cachorros-do-mato, *Cerdocyon thous* (**Figura 4**), 13 guaxinins, *Procyon cancrivorous* (**Figura 5**), oito lobos-guarás, *Chrysocyon brachyurus* (**Figura 6**), quatro jaguariricas, *Leopardus pardalis* (**Figura 7**), sete suçuaranas, *Puma concolor* (**Figura 2**) e um cachorro-vinagre, *Speothos venaticus* (**Figura 8**), foram capturados e tiveram amostras sanguíneas coletadas. Também foram amostrados 103 cães domésticos em comunidades

humanas localizadas ao norte da reserva e 27 cavalos utilizados no interior da reserva. Para os carnívoros (selvagens e domésticos) foi realizado sorodiagnóstico para o vírus da cinomose (soroneutralização), parvovírus (HI), raiva (SFIMT) e *Leptospira spp.* (MAT), além do diagnóstico direto para *Leishmania spp.*, através da PCR. A sorologia para *Leptospira spp.* também foi realizada nos equinos. Dentre os carnívoros selvagens, 21 de 75 animais testados apresentaram título maior ou igual a 8 de anticorpos para o vírus da cinomose, 70 de 76 apresentaram título maior ou igual a 80 de anticorpos para o parvovírus, 4 de 76 apresentaram título maior ou igual a 10 UI/mL de anticorpos para o vírus da raiva, 32 de 75 apresentaram título maior ou igual 100 de anticorpos para *Leptospira spp.* e 7 de 21 foram positivos para *Leishmania spp.* Dentre os cães domésticos, foram diagnosticados 65 positivos à sorologia para o vírus da cinomose dos 79 indivíduos testados, 98 de 102 para o parvovírus, 27 de 102 para o vírus da raiva e 18 de 103 para *Leptospira spp.* Para *Leishmania spp.*, 20 de 70 foram positivos. Vinte de 27 cavalos foram positivos sorologicamente para *Leptospira spp.* Os resultados obtidos indicam que os carnívoros selvagens e cães domésticos foram expostos aos cinco agentes pesquisados, demonstrando a presença destes na região.



Figura 4: Cachorro-do-mato (*Cercopithecus thous*).
(Fonte:http://www.terrambiente.org/fauna/Mamiferi/carnivora/canidae/images/cercopithecus_thous.jpg)



Figura 5: Quati (*Procyon cancrivorus*).
(Fonte: <http://www.virtualzoologico.blogspot.com>)



Figura 6: Lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*).
(Fonte: Fiocruz. Disponível em:
www.invivo.fiocruz.br/media/guaramenor.jpg)

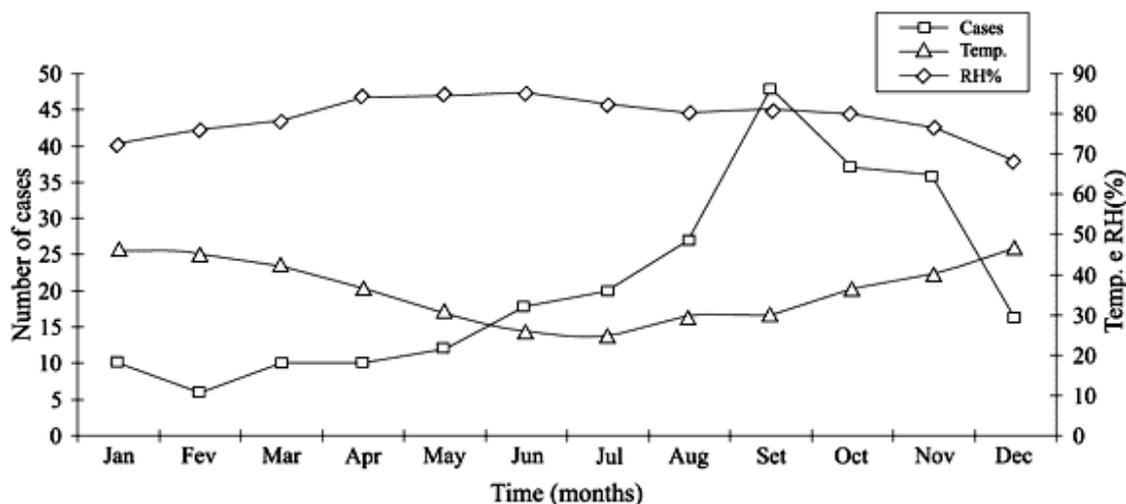


Figura 7: Cachorro-vinagre (*Speothos enaticus*).
(Fonte: <http://brazilnature.com.br/fauna/imagens/vinagre.jpg>)

Segundo MEGID et al. (2009), o vírus da cinomose canina originário de cães domésticos já foi encontrado em leões no Serengheti, em focas-do-Baikal (*Phoca sibirica*) na Sibéria, em focas-caranguejeiras (*Lobodon carcinophaga*) e em cães selvagens na África. A urbanização aumenta o contato entre animais domésticos e selvagens e aumenta a transmissão de doenças infecciosas. Carnívoros selvagens são particularmente sensíveis devido à sua similaridade filogenética com as espécies domésticas. Na Alemanha foi detectado um aumento na prevalência de anticorpos anti-VCC em canídeos silvestres nos subúrbios e não houve amostras positivas coletadas da zona rural. Estudos filogenéticos demonstraram que o VCC encontrado nesses carnívoros silvestres era geneticamente relacionado ao vírus dos cães domésticos. Essa semelhança também foi demonstrada em raposas cinzentas na Tanzânia. Em 2009, foram detectados anticorpos anti-VCC em uma fêmea de cachorro-do-mato, ou graxaim, (*Cerdocyon thous*) em Minas Gerais, Brasil, este vírus encontrado promoveu além de sinais clínicos semelhantes aos encontrados em cães domésticos com cinomose, mas também lesões macro e microscópicas nos tecidos. DAMIEN et al. (2002), afirma que raposas cinzentas (*Urocyon cinereoargenteus*) são extremamente susceptíveis ao vírus da cinomose, e raposas vermelhas (*vulpes vulpes*) também sofrem graves lesões sistêmicas e apresentam alta prevalência da doença.

Em um estudo epidemiológico de 250 cães com diagnóstico de cinomose, entre o período compreendido de 1985 a 1997, foi verificado que existe uma relação consistente entre a umidade relativa do ar e temperatura com o aumento no número de casos de cinomose, ou seja, nos períodos de inverno e primavera quando a relação entre umidade e temperatura são mais altas (**Tabela 1**). A justificativa dada pelo autor, deve-se às condições ambientais desfavoráveis às quais os animais eram submetidos, causando uma queda na imunidade e maior fragilidade do trato respiratório, o que favorecia a replicação viral nestes animais HEADLEY (2000).

Tabela 1: Distribuição mensal dos casos de VCC relacionados com temperatura e umidade relativa do ar. (Temp.: temperatura; RA (%): umidade relativa do ar).



(Fonte: HEADLEY, 2000)

Este mesmo autor, ainda apresentou uma relação entre o número de casos diagnosticados de cinomose com a raça dos cães (**Tabela 2**). Dentre os animais de raça pura, houve uma maior prevalência da doença em raças dolicocefálicas como Pastor Alemão e Dobermann, porém os animais ditos mestiços se mostraram os mais susceptíveis, sendo estes a maioria dos casos positivos. Não houve uma justificativa científica para este achado, porém, suspeita-se que este fato se deva à tendência destes animais serem tratados com menores cuidados pelos proprietários e terem maior liberdade de acesso à rua, conseqüentemente contato com um número maior de cães. A maior susceptibilidade dos dolicocefálicos, entre os cães de raça pura, confirma a teoria de GORHAM, 1966, de que braquicefálicos, por motivo desconhecido, possuem menor tendência a desenvolver encefalite (HEADLEY, 2000).

Tabela 2: Distribuição racial dos cães infectados pelo vírus da cinomose canina - Santa Maria - 1985-1987.

RAÇA	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAGEM
Sem raça definida	136	54,4
Pastor alemão	25	10,0
Cocker Spaniel	10	4,0
Fox	10	4,0
Husky siberiano	10	4,0
Fila brasileiro	9	3,6
Dobermann	8	3,2
Pointer	7	2,8
Poodle	7	2,8
Collie	6	2,4
Pinscher	4	1,6
Dachshund	3	1,2
Outros*	15	6,0
Total	250	100,0

(Fonte: HEADLEY, 2000)

*Outros (Boxer, Chihuahua, Dogue Alemão, Bassethound, Chow-chow, Dálmata, Dinamarquês, Pastor belga e Rottweiler.

Ainda, é citada na literatura (HEADLEY, 2000), uma relação entre a idade dos animais e a ocorrência da cinomose (**Tabela 3**). A idade varia de 11 dias a 12 meses, mas a média foi 1,79 anos sem diferenças estatísticas entre os sexos dos animais infectados pelo VCC. Cães jovens, com idade entre 0 e 1,5 anos, foram os mais afetados, contribuindo para 62,8% (157/250) de todos casos diagnosticados, enquanto que uma porcentagem reduzida de 6,4% (16/250) dos infectados por VCC foi observada em cães com 6 anos ou mais.

Tabela 3: Distribuição dos cães infectados por vírus da cinomose canina, de acordo com idade e sexo – Santa Maria – 1985 -1997.

Faixa etária (anos)	Número de casos	Sexo		Prevalência (%)
		Machos	Fêmeas	
0 – 1,5	157	75	82	62,80
1,6 – 3,0	37	21	16	14,80
3,1 – 6,0	40	20	20	16,00
>6	16	8	8	6,40
Total	250	124	126	100,0

(Fonte: HEADLEY, 2000)

Dados publicados por SILVA et al. (2007), discordam parcialmente dos dados apresentados no estudo anteriormente citado. Estes autores pesquisaram os aspectos histopatológicos de 620 casos de cinomose diagnosticados com sinais neurológicos no período compreendido entre 1965 a 2006. Foram encontrados 683 casos diagnosticados de cinomose, e destes, 620 apresentaram sinais neurológicos. Neste estudo ainda foi feita a relação entre cães com cinomose na fase neurológica com a idade dos animais enfermos e verificou-se uma ocorrência equilibrada entre filhotes de até um ano de idade (45,9%) com adultos de um a nove anos de idade, (51,4%). O restante, 2,7%, eram animais ditos idosos com mais de nove anos de idade.

SONNE et al. (2009), demonstraram a ocorrência de cinomose em cães enviados para necropsia e exame histopatológico durante o período compreendido de julho de 2006 a outubro de 2007. Estes autores verificaram que a idade dos animais variou de dois meses a oito anos. Cães com idade de dois a seis meses representaram 78,5%, cães de sete meses a um ano representaram 11,8%, animais com idade entre um a quatro anos representaram 5,8%, e animais com idade de quatro a oito anos representaram 3,9% do estudo.

Apesar das discordâncias entre os estudos, quanto à prevalência de cinomose nas diferentes faixas etárias, fica claro a susceptibilidade de filhotes e jovens adultos.

3 PATOGENIA

Os animais infectados eliminam o vírus em todas as secreções e excreções corporais, mas a fonte primária de exposição é o aerossol. A maior oportunidade para alastramento ocorre onde cães são mantidos em grupos, por exemplo, lojas de animais de estimação, canis, abrigos para animais e colônias de pesquisa. A transmissão transplacentária constitui uma fonte de cinomose rara em cães com idade entre 4 a 6 semanas. A eliminação viral pára geralmente num período entre uma a duas semanas após a recuperação, portanto, a transmissão do “estado de portador” não constitui um problema grande. No entanto, tem-se descrito uma eliminação por 60 a 90 dias (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

De acordo com QUINN et al (2005), o primeiro local de replicação é o trato respiratório superior, e em seguida, o vírus dissemina-se nas tonsilas e linfonodos bronquiais culminando com uma viremia associada à célula e disseminação para os

outros tecidos linforreticulares. A replicação viral produz linfocitólise e leucopenia, resultando em imunossupressão e permitindo o desenvolvimento de viremia secundária (QUINN *et al.*, 2005). Ocorre atrofia do timo e o VCC causa prejuízo na imunidade mediada por linfócitos B e T (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

Uma das características da infecção pelo vírus da cinomose canina é a formação de corpúsculos de inclusão eosinofílicos, denominados de corpúsculos de Lentz, que podem ser intranucleares ou intracitoplasmáticos, e que são encontrados em vários tecidos além do sistema nervoso central, como nas células epiteliais da bexiga urinária (**Figura 8**) e do trato respiratório (**Figura 9**) (REZENDE, 2009).

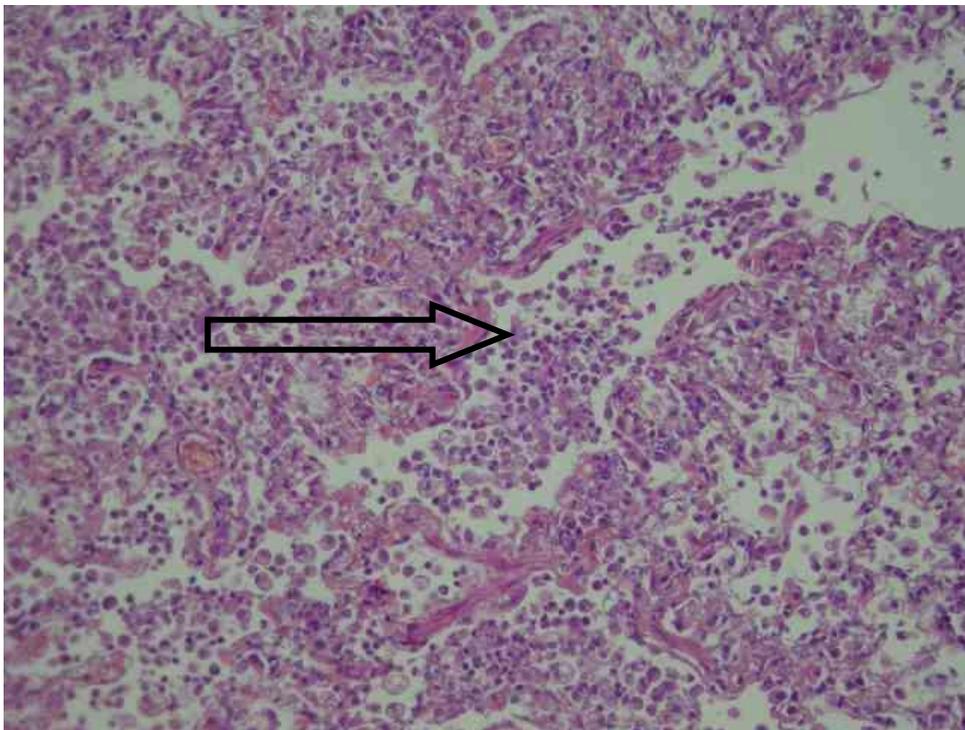


Figura 8: Corte histológico de pulmão. Canino com cinomose. Observa-se pneumonia intersticial mista acentuada (seta).

(Fonte: Atlas de Histopatologia. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/patologia/ENSINO/ATLAS/Canino.%20Pulmão.%20Cinomose.%20Pneumonia%20intersticial%20mista%20difusa%20acentuada..JPG> .

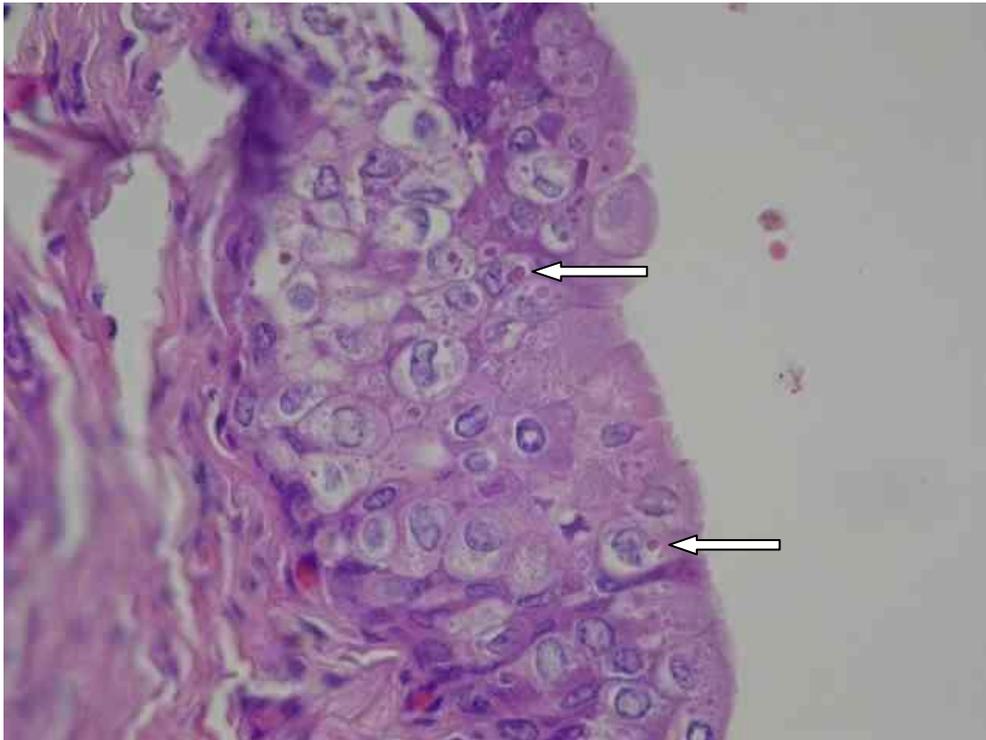


Figura 9: Corte histológico da bexiga de cão infectado com vírus da cinomose canina. Observa-se corpúsculo de inclusão intra-citoplasmático nas células de transição, no epitélio vesical (setas).

(Fonte: Atlas de Histopatologia. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/patologia/ENSINO/ATLAS/Canino.%2520Bexiga.%2520Cinomose.%2520Corp%C3%BAculo%2520de%2520inclus%C3%A3o%2520intracitoplasm%C3%A1tico%2520e%2520intranuclear...JPG>. Último acesso em 17/11/2009, 15:43)

No primeiro dia de exposição, o vírus já é encontrado em macrófagos dos linfonodos brônquicos e tonsilas (APPEL, 1969). A extensão da disseminação a tecidos e órgãos é determinada pela rapidez e pela efetividade da resposta imunológica. Na ausência de uma resposta suficientemente vigorosa, a disseminação e a replicação do VCC ocorrem nos sistemas respiratório, gastrointestinal e urinário, bem como no sistema nervoso central (SNC). Também pode ocorrer a disseminação para a pele (epiteliotropismo) (QUINN et al., 2005). A febre por um a dois dias e a linfopenia podem representar os únicos achados durante a fase inicial do processo patológico, sendo que o desenvolvimento subsequente depende da cepa viral e da resposta imunológica (TILLEY; SMITH, 2008).

Em dois a cinco dias, ocorre aumento de antígenos virais nas tonsilas, linfonodos brônquicos e retrofaríngeos. Quatro a seis dias após a exposição viral ocorre multiplicação em folículos linfoides do baço, da lâmina própria do intestino delgado e estômago, no linfonodo mesentérico e nas células de Kupffer (GREENE; APPEL, 2006). Isso corresponde a um pico de febre transitório e um início de linfopenia causada por danos virais nos linfócitos T e B (BIRCHARD; SHERDING, 2003). Nesse período

a lâmina própria nasofaríngeal e a mucosa conjuntival contém antígenos virais em células mononucleares e, seis a oito dias depois da exposição viral, os linfonodos ficam altamente infectados ocorrendo a viremia (GREENE; APPEL, 2006; APPEL, 1969). Em oito a nove dias o vírus se dissemina para os tecidos epiteliais (epiteliotropismo) e o SNC devido ao neurotropismo (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

Uma vez no cérebro, o vírus aparece inicialmente em macrófagos meníngeais e células mononucleares perivasculares depois em células do epêndima, células da glia e neurônios (GREENE; APPEL, 2006), podendo permanecer ali por longos períodos. A encefalite dos cães velhos está aparentemente associada à prolongada persistência do vírus no cérebro, possivelmente como resultado da disseminação não-citolítica de uma célula a outra sem o brotamento através da membrana celular, evadindo, assim, a detecção imunológica (QUINN et al., 2005).

Após 14 dias de exposição viral, os cães que possuem resposta celular e humoral intensas, terão resolução completa do quadro clínico ou, na maioria das vezes, permanecerão subclínicos, uma vez que os anticorpos específicos neutralizam e eliminam o vírus ou inibem a sua propagação (GREENE; APPEL, 2006; TILLEY; SMITH, 2008). Estima-se que mais de 50% das infecções com VCC são subclínicas (BIRCHARD; SHERDING, 2003). Em animais com resposta intermediária, evitam-se os sinais multissistêmicos, mas a localização no SNC poderá resultar em encefalomielite crônica com retardo do início dos sinais neurológicos, o vírus irá se espalhar pelo epitélio tecidual, podendo esta infecção ser resolvida quando os títulos de anticorpos aumentarem. Quando a resposta imune é débil ou inexistente, ou seja, que não se desenvolve entre o 9º e 14º dias, a infecção se torna multissistêmica e os sinais clínicos são graves, especialmente os neurológicos, culminando com um segundo pico febril, e se o vírus persistir pode levar a morte aguda do animal em duas a quatro semanas (GREENE; APPEL, 2006; TILLEY; SMITH, 2008; BIRCHARD; SHERDING, 2003).

4 SINAIS CLÍNICOS EM CÃES DOMÉSTICOS

A apresentação da doença em cães domésticos pode variar em severidade e sistema afetado. Em geral, filhotes de até três meses de idade apresentam sinais clínicos mais severos e a mortalidade nestes animais é maior. Outro fator determinante é a

virulência da cepa do VCC, podendo causar uma variação de 0 a 100% na taxa de mortalidade. O estado imunológico do hospedeiro também é determinante, como já foi abordado anteriormente neste trabalho (BIRCHARD; SHERDING, 2003; GEBARA et al., 2004).

Em geral, os sinais clínicos começam de forma leve no período de três a dias após a infecção, com anorexia, depressão e desitração. Neste momento ocorre um pico febril com temperatura entre 39,5°C a 41°C. A febre em geral é difásica, com um segundo pico febril, no qual os sinais clínicos descritos acima costumam ser percebidos em maior intensidade, já se observando também corrimento nasal e ocular. Os próximos dias seguem-se com febre intermitente (BIRCHARD; SHERDING, 2003; TILLEY; SMITH, 2008).

Sinais gastrointestinais como vômito e diarreia, e respiratórios como secreção nasal e rinite tendem a vir em seguida, agravados por infecções bacterianas secundárias. Decorrente dos sinais respiratórios tem-se alterações oculares como conjuntivite, com corrimento oculonasal seroso a mucopurulento são observados (**Figura 10**), que antecedem a pneumonia. Inicialmente ocorre pneumonia intersticial, como efeito viral primário, e posteriormente se instala broncopneumonia, como efeito da infecção bacteriana secundária. Observa-se nesse ponto uma tosse produtiva, dispneia e crepitações respiratórias grossas observadas na ausculta (BIRCHARD; SHERDING, 2003; TILLEY; SMITH, 2008).



Figura 10: Sinais clínicos respiratórios e oculares encontrados em cão, da raça Lhasa-Apso, com cinco meses de idade infectado pelo vírus da cinomose canina. Observar secreção ocular mucopurulenta com consequente blefarite.

(Fonte: SONNE, et al., 2008)

Sinais neurológicos mais frequentemente se instauram após a doença sistêmica. Uma encefalomielite aguda destrói predominantemente a substância cinzenta (neurônios), enquanto uma encefalomielite não-supurativa subaguda ou crônica afeta predominantemente a substância branca (causando desmielinização). Animais jovens e cães com imunodeficiência, com frequência, desenvolvem necrose neuronal. Canídeos adultos e imunocompetentes geralmente apresentam desmielinização de neurônios. No caso de encefalite aguda se observa crises epiléticas, mioclônias e alterações comportamentais, com reflexos espinhais e propriocepção anormais. As alterações no SNC podem ocorrer simultaneamente com outros sinais multissistêmicos (mais raramente) ou ficar retardados no início até uma a três semanas após a recuperação aparente da enfermidade sistêmica, observando-se geralmente mioclônias, ataxia, paresia, paralisia, incoordenação e, algumas vezes, alterações comportamentais como vocalização intensa e hiperexcitabilidade. Estes últimos frequentemente são observados como seqüela após a resolução da doença. Em alguns cães, o envolvimento do SNC pode ocorrer como única manifestação aparente de infecção (BIRCHARD; SHERDING, 2003; GEBARA et al., 2004; TILLEY; SMITH, 2008).

GEBARA et al. (2004), classifica a encefalite causada pelo VCC em quatro formas:

- 1- Encefalite em cães jovens, de caráter grave e agudo, com manifestação simultânea de sinais clínicos sistêmicos e neurológicos;
- 2- Encefalite em cães adultos, do tipo crônica, na qual os distúrbios neurológicos podem estar desacompanhados de transtornos sistêmicos;
- 3- Encefalite do cão velho;
- 4- Encefalite recidivante crônica, que são de ocorrência esporádica

Observa-se também, em alguns casos, hipoplasia do esmalte dentário em filhotes, quando a infecção ocorre antes da erupção dos dentes permanentes. Outro sinal observado é a hiperqueratose dos coxins podais e também do nariz. Este sinal é característico de determinadas cepas virais e é muito menos comum atualmente, sendo a dermatite pustular abdominal vista mais frequentemente devido à diminuição da imunidade do animal, tornando as bactérias da pele oportunistas (BIRCHARD; SHERDING, 2003; TILLEY; SMITH, 2008).

REZENDE et al. (2009), relataram uma forte correlação entre a infecção pelo vírus da cinomose canina e alterações histopatológicas no miocárdio ventricular esquerdo. Das 35 amostras enviadas para análise, neste estudo, 100% eram positivas para VCC, e apresentaram como alterações histopatológicas a miocardite, a degeneração hialina, a hiperemia e a hemorragia, com 42,8% (15/35), 31,4% (11/35), 14,3% (5/35) e 11,4% (4/35), respectivamente. Há ainda relatos na literatura da ocorrência de uma miocardiopatia viral cães nas infecções neonatais, ou seja, em cães de até sete dias de idade (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

GEBARA et al., 2004, classificou os sinais clínicos observados em cães com diagnóstico positivo para cinomose (**Tabela 4**), dividindo-os em dois grupos: o primeiro (A) constituído de cães com idade inferior a seis meses, e o segundo (B) contituido de cães com idade superior a 12 meses. Nota-se que o grupo dos cães jovens, com menos de 6 meses, apresentou sinais clínicos multissistêmicos, tendo gastroenterite, sinais respiratórios, tegumentares e neurológicos. O grupo dos cães adultos apresentou sinais respiratórios mais leves e sinais neurológicos.

Tabela 4. Sinais clínicos observados em nove cães com diagnóstico positivo para o vírus da cinomose canina realizado pela técnica da RT-PCR.

Grupo	Sinal Clínico	N
A ⁽¹⁾	Tosse, gastroenterite, secreção ocular e nasal, hiperqueratose de coxim plantar, convulsão, mioclonia e ataxia	2
	Tosse, gastroenterite, secreção ocular e nasal, convulsão, mioclonia e ataxia	1
	Tosse, gastroenterite e convulsão, mioclonia e ataxia	1
	Tosse, convulsão, mioclonia e ataxia	1
	Sub-total	5
B ⁽²⁾	Secreção ocular e nasal, tosse, convulsão e mioclonia	1
	Secreção ocular e nasal, convulsão, mioclonia e ataxia	2
	Convulsão, mioclonia e ataxia	1
	Sub-total	4
Total		9

⁽¹⁾ Animais jovens: idade inferior a seis meses.

⁽²⁾ Animais adultos: idade superior a 12 meses.

(Fonte: GEBARA et al., 2004)

Os mesmos dois grupos de cães foram classificados por GEBARA et al. (2004), segundo as alterações histopatológicas observadas no cérebro e cerebelo (**Tabela 5**). O estudo demonstra que o vírus provoca lesões características de encefalite crônica no sistema nervoso central de cães adultos, e, frequentemente, estes não apresentam sinais clínicos sistêmicos; ao passo que os jovens apresentam lesões características de encefalite aguda acompanhada de sinais clínicos sistêmicos (GEBARA et al., 2004).

Tabela 5. Alterações histopatológicas em cérebro e cerebelo de cães com diagnóstico positivo para o vírus da cinomose canina realizado pela técnica da RT-PCR.

Grupo	Alteração	
	Cérebro	Cerebelo
A ⁽¹⁾	Desmielinização multifocal moderada da substância branca, astrogliose moderada, pequenos manguitos perivascularares, corpúsculos eosinofílicos e intranucleares em astrócitos	Desmielinização multifocal intensa da substância branca, pequenos manguitos perivascularares formados por uma a duas camadas de células mononucleadas, pequenas áreas de necrose da substância branca, astrogliose e astrocitose discreta a moderada associada a corpúsculos de Sinegaglia-Lentz em astrócitos
B ⁽²⁾	Desmielinização multifocal moderada, grandes manguitos perivascularares formados por quatro a cinco camadas de células mononucleares, astrogliose e astrocitose	Desmielinização multifocal intensa da substância branca, grandes manguitos perivascularares formados por quatro a cinco camadas de células mononucleadas, astrocitose, degeneração de algumas células de Purkinje associada a corpúsculos de Sinegaglia-Lentz em astrócitos

⁽¹⁾ Animais jovens: idade inferior a seis meses.

⁽²⁾ Animais adultos: idade superior a doze meses.

(Fonte: GEBARA et al. 2004)

Além dos sinais clínicos descritos, BIRCHARD; SHERDING (2003), citaram ainda uma osteosclerose dos ossos longos que cães jovens de raças grandes podem vir a

desenvolver como consequência da infecção. Também são citadas lesões retinianas e neurite óptica, e algumas vezes os vasos sanguíneos esclerais podem ser infectados por uveíte anterior (TILLEY; SMITH, 2008, BIRCHARD; SHERDING, 2003).

5 SINAIS CLÍNICOS EM CARNÍVOROS SILVESTRES

Sinais clínicos de cinomose em animais silvestres são na maioria das vezes relacionados ao sistema nervoso central, porém, sinais como desidratação, abatimento, anorexia também podem ser observados. CHEN-CHIH et al. (2008), relataram a ocorrência de três casos de cinomose em furões no Taiwan. Os sinais clínicos observados foram grave desidratação, descarga ocular e nasal, diarreia, hipotermia, convulsões e coma. Os três animais apresentavam boas condições corporais sem evidência interna ou externa de trauma.

MEGID et al. (2009), relata o caso de uma fêmea de graxaim, jovem, apresentando graves sinais neurológicos de mioclonia generalizada, compatível com a fase nervosa de cinomose. Não havia sinais respiratórios ou gastrointestinais, mas o diagnóstico de cinomose foi confirmado pelo método de RT-PCR.

Casos de lince com diagnóstico de cinomose com sinais neurológicos no Canadá já foram relatados (DAOUST et al., 2009). Um deles foi encontrado por caçadores e levado ao hospital veterinário, onde ficou internado por uma semana antes de ser eutanasiado. Os sinais clínicos observados neste paciente eram ataxia, cegueira parcial, desvio da cabeça e fraqueza nos membros posteriores, porém, o mesmo permanecia com bom apetite, sem alterações respiratórias ou gastrointestinais. À necropsia não foram observadas alterações macroscópicas, porém o exame microscópico do tecido cerebral demonstrou lesões características de infecção por CDV. O segundo caso de lince relatado descreve que o animal foi encontrado, também por caçadores, tendo ataques convulsivos. À necropsia, verificaram-se lesões compatíveis com cinomose canina, sendo o diagnóstico positivo confirmado por RT-PCR.

6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico, com base em dados de anamnese e sinais clínicos é o mais comum. Considera-se qualquer cão jovem não vacinado com doença neurológica multifocal, associada ao envolvimento de outros órgãos, um caso suspeito de cinomose. Deve-se levar em consideração outras doenças que podem mimetizar o quadro respiratório da cinomose, como a traqueobronquite infecciosa canina. Sinais entéricos podem ocorrer em outras doenças como a parvovirose e a coronavirose caninas, giardíase, infecções bacterianas, gastroenterite por ingestão de toxinas e enteropatia inflamatória. Além disso, a forma neurológica também pode ser confundida com meningoencefalite granulomatosa, encefalite por protozoário (toxoplasmose e neosporose), criptococose, meningite, erliquiose, febre maculosa das Montanhas Rochosas, encefalite dos cães da raça Pug e intoxicação pelo chumbo (TILLEY; SMITH, 2008).

Nestes casos suspeitos de cinomose, tornam-se úteis a realização de exames complementares como o hemograma para avaliar as respostas leucocitárias, além de radiografias torácicas para avaliar o grau de envolvimento pulmonar. Nos cães apresentados com doença neurológica com suspeita de cinomose, é útil uma análise do líquido cerebrospinal para distinguir a infecção por VCC de outras doenças. A presença de anticorpos VCC específicos no líquido cerebrospinal pode confirmar o diagnóstico, mas requer laboratório especial. As técnicas de virologia podem ajudar a comprovar um diagnóstico de cinomose, no entanto, não é prático ou necessário na maioria das situações clínicas e resultados falso-negativos são comuns (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

6.1 Hematologia

A resposta hematológica varia de acordo com o indivíduo e a fase da infecção. Na maioria dos casos observa-se anemia devido à destruição de eritrócitos pela presença do vírus ou pela deposição de imunocomplexos na membrana do eritrócito. A anemia pode também ser causada pela diminuição da produção atribuída à falência da medula devido ao estresse desencadeado pela doença (SILVA et al., 2005; BIRCHARD; SHERDING, 2003). Em estudo hematológico detalhado, os eritrócitos de cães positivos para cinomose apresentam-se normocíticos e normocrômicos, sem sinais de regeneração

medular com hemácias nucleadas, policromasia, anisocitose e corpúsculos de Howell-Jolly (SILVA et al., 2005).

Frequentemente observa-se linfopenia, começando com o primeiro pico febril, passando posteriormente a uma leucocitose neutrofílica, a qual está associada a infecções bacterianas secundárias no trato respiratório e gastrointestinal. A trombocitopenia também é um achado frequente cujo mecanismo nas infecções virais em veterinária ainda é pouco conhecido. Sabe-se que o gênero *Morbillivirus* pode produzir anticorpos anti-plaquetas, causando uma trombocitopenia imunomediada com remoção das plaquetas pelo sistema retículo-endotelial (SILVA et al., 2005).

Pode-se encontrar corpúsculos de inclusão de cinomose raramente em linfócitos, monócitos, neutrófilos e hemácias circulantes. Estas inclusões virais de Lentz (**Figura 10**) são um achado transitório e sua visualização em hemácias e/ou leucócitos é mais frequente durante a fase virêmica da infecção. Ocorre também diminuição nos níveis de albumina e elevação da fração alfa 2 das globulinas (BIRCHARD; SHERDING, 2003; SILVA et al., 2005). As lesões no epitélio intestinal causadas pelo vírus, com consequente diarreia, além da própria apatia determinada pela doença, levam os animais a recusar alimento, diminuindo a ingestão proteica e reduzindo os níveis séricos da albumina (SILVA et al., 2005).

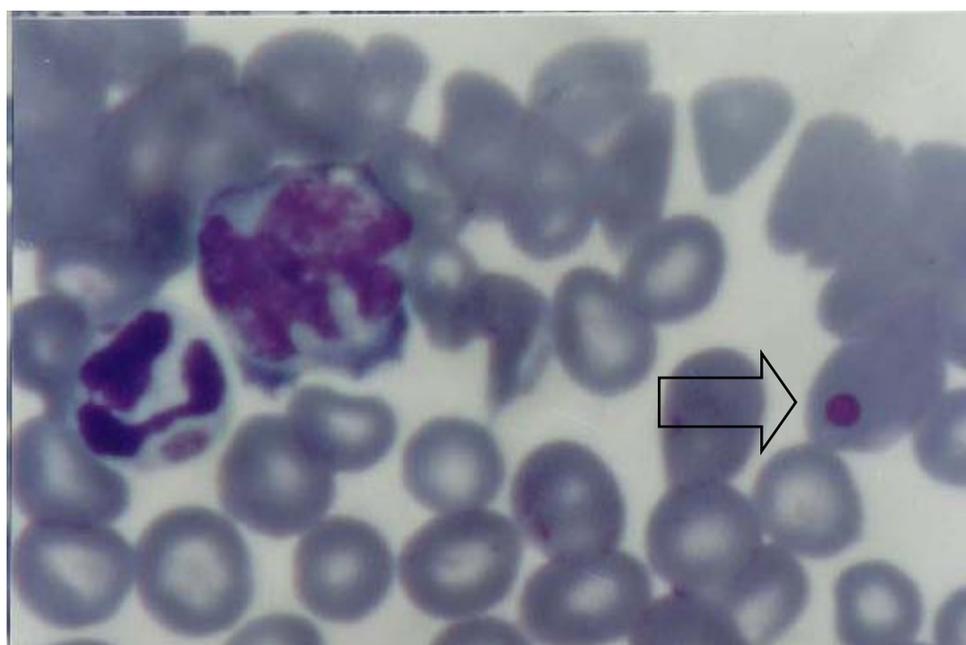


Figura 11: Inclusões de Lentz intra-eritrocitária e no citoplasma de leucócito (seta) de cães com suspeita clínica de cinomose.

(Fonte: SILVA et al., 2005)

6.2 Radiografia

Uma radiografia torácica nas projeções látero-lateral e ventro-dorsal podem revelar pneumonia intersticial no início do processo infeccioso. Observa-se padrão alveolar e consolidação lobar em caso de broncopneumonia bacteriana secundária no casos mais adiantados da doença (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

6.3 Análise do LCE

Na análise do líquido cérebro espinhal (LCE) observa-se elevação nas proteínas e na contagem celular com predominância de linfócitos, mas achados normais não descartam o VCC. Uma presença de anticorpos VCC-específicos no LCE é diagnóstica, mas não se encontra presente em todos os casos e exigem-se procedimentos laboratoriais especializados (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

6.4 Virologia

Algumas vezes, podem-se detectar corpúsculos de inclusão virais intracitoplasmáticos nas células sanguíneas periféricas (linfócitos), nas células epiteliais (amostras citológicas) ou em biopsias. Este método é diagnóstico, porém é um achado pouco frequente. O antígeno viral pode ser identificado por meio de imunofluorescência em células originárias do sangue, do LCE, de amostras citológicas, por exemplo, raspados conjuntivais, aspirados traqueobronquiais, ou de amostras teciduais congeladas. Já o isolamento viral (difícil e caro) é melhor realizado em tecidos *post mortem*. No caso de qualquer um desses procedimentos de virologia, resultados negativos não descartam o VCC (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

O isolamento viral é possível a partir de cultivo em macrófagos alveolares e linfócitos em até 24 a 48 horas, utilizando-se suabes de secreções corporais ou tecidos como pulmão e cérebro (GREENE; APPEL, 2006). Segundo HARTMANN (2007), o vírus se encontra em altas concentrações no baço tanto dos cães como de furões.

A imunoistoquímica detecta antígenos virais e reações provocadas pelo vírus em determinado tipo de células. As células com melhor resposta neste caso são os astrócitos, já que sofrem com maior severidade a ação desmielinizante. Utiliza-se um marcador específico para ligar-se às proteínas astrocitárias expressas em processos desmielinizantes virais. Este método é utilizado como diagnóstico *post mortem* (ORSINI et al., 2007). Para diagnóstico *ante mortem* utiliza-se epitélio da mucosa nasal, dos coxins digitais e da pele (SONNE, 2008).

6.5 Sorologia

Este método quantifica os anticorpos contra o VCC circulantes no organismo afim de detectar um processo ativo. Entretanto, um único título de imunoglobulina G (IgG) positivo é inútil, pois não distingue uma infecção atual de uma vacinação ou uma exposição anteriores. A demonstração de uma elevação no título de anticorpos neutralizantes séricos ou de um título elevado de IgM VCC específica é sugestiva, mas não diagnóstica de uma infecção com VCC recente (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

6.6 Biologia molecular

O diagnóstico de cinomose pode ser feito através da detecção de gene da nucleoproteína viral, utilizando-se RT-PCR. Este teste possui como vantagem a rapidez na obtenção dos resultados, não exigência da infecciosidade da partícula viral, alta sensibilidade e alta especificidade. A RT-PCR tem sido empregada com sucesso na detecção do VCC em diferentes tipos de amostras biológicas como sangue, soro, urina e fragmentos de órgãos (GEBARA et al., 2004).

6.7 Histopatologia

O diagnóstico histopatológico é feito através do exame de cortes histológicos dos principais tecidos afetados pelo vírus da cinomose. Utiliza-se principalmente epitélio da bexiga, pulmão, SNC, estômago, pelve renal, conjuntiva, coxins podais e intestino. No pulmão observa-se pneumonia intersticial como característica principal, além de se poder eventualmente encontrar inclusões intracitoplasmáticas e intranucleares virais. No SNC observa-se principalmente desmielinização e infiltrado inflamatório. No sistema gastrointestinal observa-se inflamação e ocasionalmente corpúsculos de inclusão, os quais podem ser encontrados também na pelve renal (SONNE et al., 2008; GEBARA et al., 2004; BIRCHARD; SHERDING, 2003)

7 TRATAMENTO

Não há atualmente um tratamento antiviral efetivo para cinomose, faz-se, portanto, um tratamento sintomático e de suporte. Devido à perda de líquidos causada pelos sinais clínicos gastrointestinais, é necessária a fluidoterapia parenteral. O uso de antieméticos e antidiarreicos também se faz necessário nestes casos, assim como a restrição de alimento para reduzir o transito intestinal, irritação da mucosa e perda de líquido. Pode-se usar imunoestimulantes e interferon a fim de melhorar a resposta imunológica. A antibioticoterapia também é de grande importância no tratamento da cinomose, devendo-se utilizar antimicrobianos de largo espectro como, por exemplo, amoxicilina com clavulanato, sulfas ou cefalosporinas, já que a fragilidade do organismo causada pela ação viral predispõe o animal a infecções bacterianas secundárias. Casos em que o sistema respiratório é afetado devem ser tratados com broncodilatadores e expectorantes, a fim de reduzir a tosse, pois é freqüente que se desenvolva pneumonia bacteriana e insuficiência respiratória. Animais que se apresentam com quadro neurológico podem receber anticonvulsivantes e relaxantes musculares como fenobarbital e diazepam. A fim de reduzir um possível edema cerebral pode-se administrar uma dose de dexametasona (BIRCHARD; SHERDING, 2003, TILLEY; SMITH, 2008).

Demais cuidados de enfermagem como umidificação das vias aéreas, mudança de decúbito, limpeza dos olhos e suporte nutricional também são de grande importância (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

Alguns autores citam ainda a possibilidade de aplicação da acupuntura no tratamento da cinomose como método alternativo principalmente no alívio dos sinais neurológicos (MATTHIESEN, 2004).

8 PROFILAXIA

A vacinação, quando disponível, é de longe uma das melhores maneiras de prevenir e controlar a ocorrência de doenças como a cinomose. É possível, através dela, proteger uma população contra a infecção mesmo quando nem todos os indivíduos são vacinados (RIKULA et al., 2007).

Cães neonatos adquirem imunidade passiva contra o VCC a partir do colostro, absorvidos durante a amamentação nas primeiras horas após o nascimento. Estes anticorpos desaparecem gradualmente, mas protegem a maior parte dos cães até depois do desmame, entre oito e quatorze semanas de idade. A partir desta idade já pode ser realizada a vacinação. Deve-se fazer uma série de três vacinações em intervalos de três a quatro semanas entre seis e dezesseis semanas de idade. Caso os filhotes não tenham recebido colostro, a primeira dose de vacina deve ser feita com quatro semanas de idade e repetida após duas semanas, evitando nos filhotes muito jovens o uso de vacina de vírus vivo (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

A imunidade contra a cinomose desenvolvida após a aplicação de uma única dose de vacina é baixa, durando cerca de dez meses, portanto recomenda-se a aplicação de pelo menos duas doses de imunógeno na primoimunização, inclusive para animais com mais de 12 semanas de idade. As vacinas contendo vírus vivo atenuado são seguras e eficientes, entretanto, qualquer uma das cepas utilizadas pode induzir o aparecimento da doença em cães imunodeprimidos ou sob forte estresse. Vacina recombinante que expressa antígenos H e F do vírus, tendo como vetor poxvirus de canário, encontra-se atualmente disponível. É segura para filhotes imunocomprometidos e carnívoros silvestres (ANDRADE, 2002).

A vacina de vírus vivo modificado (VVM) também está disponível para uso em animais selvagens. O uso de vacina contra vírus comuns dos cães domésticos, como as vacinas contra cinomose e parvovirose caninas, são seguras para o uso em lobos-guará. A imunidade conferida aos animais vacinados nos zoológicos foi medida periodicamente e se revelou satisfatória (MAIA et al., 1999; RODRIGUES, 2004).

CONCLUSÃO

A cinomose, apesar de ser uma doença mundialmente distribuída e exaustivamente estudada, continua sendo motivo de preocupação tanto na clínica de pequenos animais como para animais de zoológico. Um dos principais problemas enfrentados é a falta de um diagnóstico precoce. Em geral os animais são levados para tratamento quando já se instalou a doença sistêmica, e no caso de animais selvagens de vida livre, o diagnóstico é principalmente *post mortem*. O segundo problema enfrentado quando nos deparamos com um caso de cinomose é o tratamento a ser instituído, já que não há uma terapia antiviral eficaz. É necessária uma avaliação do quadro geral e do grau de envolvimento do organismo, a fim de se estabelecer o quanto vale a pena investir em um tratamento e o que utilizar. O que se observa com frequência é a escolha pela eutanásia nos casos em que o sistema nervoso central está comprometido e nos casos de doença sistêmica acentuada. O que se pode observar na realização deste trabalho foi a ausência de dados consistente sobre o tratamento da cinomose nas diferentes espécies. Mesmo na espécie canina, que é a mais afetada, não foram encontrados dados relevantes de sucesso com o tratamento. É necessário que se continue a investir em pesquisas nessa área.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, S.F. **Manual de terapêutica veterinária**. 2. ed., São Paulo: Roca, p. 597-598, 2002.
- APPEL, M. J. G. Pathogenesis of canine distemper. **American Journal of Veterinary Research**, v. 30, n. 7, p. 1167-1182, 1969.
- APPEL, M. J. G.; SUMMERS, B. A. Pathogenicity of morbilliviruses for terrestrial carnivores. **Veterinary Microbiology**, v. 44, p. 187-191, 1995.
- BIRCHARD, S.J; SHERDING, R.G. **Manual Saunders – Clínica de Pequenos Animais**, 2.ed, São Paulo: Roca, p.117-120, 2003.
- CHI-CHEN, C.; KURTIS, J.P.; MING-HUEI, L.; et al. Canine Distemper Virus in Wild Ferret-Badgers of Taiwan. **Journal of Wildlife Diseases**, v.44, n.2, p. 440-445, 2007.
- DAMIEN, B.C.; MARTINA, B.E.E.; LOSCH, S.; et al. Prevalence of Antibodies against Canine Distemper Virus among Red Foxes in Luxembourg. **Journal of Wildlife Diseases**, v.38, n.4, p.856-859, 2002.
- DAOUST, P.Y.; McBURNEY, S.R.; GODSON, D.L.; et al. Canine distemper virus – associated encephalitis in free-living lynx (*Lynx Canadensis*) and bobcats (*Lynx rufus*) of eastern Canada. **Journal of Wildlife Disease**, v.45, n.3, p. 611-624, 2009.
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed., 1997, v. 1, cap. 82, p. 819- 889.
- GEBARA, C.M.S.; WOSIACKI, S.R.; NEGRÃO, F.J.; et al. Lesões histológicas no sistema nervoso central de cães com encefalite e diagnóstico molecular da infecção pelo vírus da cinomose canina. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.56, n.2, p.168-174, 2004.
- GEBARA, C.M.S.; WOSIACKI, S.R.; NEGRÃO, F.J. et al. Detecção do gene da nucleoproteína do vírus da cinomose canina por RT-PCR em urina de cães com sinais clínicos de cinomose. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia**, v.56, n.4, p.480-487, 2004.
- GREENE, C.E.; APPEL, M.J. **Infectious diseases of the dog and cat**. 3. ed. St. Louis: Saunder Elsevier, p. 25-41, 2006.
- HAINES, D.M.; MARTIN, K.M.; CHELACK, B.J.; et al. Immunohistochemical detection of canine distemper virus in haired skin, nasal mucosa, and footpad epithelium: a method for antemortem diagnosis of infection. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.11, p. 396-399, 1999.
- HARTMANN, T.L.S.; BATISTA, H.B.C.R.; DEZEN, D.; et al. Anticorpos neutralizantes contra o vírus da cinomose e da parainfluenza em cães de canis dos municípios de Novo Hamburgo e Porto Alegre, RS, Brasil. **Ciência Rural**, v.37, n.4, p. 1178-1181, 2007.

HEADLEY, A.S; GRAÇA, D.L. Canine distemper: epidemiological findings of 250 cases. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.37, n.2, 2000.

JORGE, R.S.P. **Caracterização do estado sanitário dos carnívoros selvagens da RPPN SESC Pantanal e de animais domésticos da região**. 2008. 70 f. Tese (Doutorado em Epidemiologia Experimental e Aplicada às Zoonoses)-Faculdade De Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

KORNEGAY, J. N. Doenças causadoras de comprometimento neurológico multifocal. In: HOSKINS, J. D. *Pediatria veterinária: cães e gatos até 6 meses de idade*. Manole, p. 138-139, 1992.

MAIA, O.B.; GOUVEIA, A.M.G.; SOUZA A.M.; et al. Avaliação pós-vacinal de lobos guarás *Chrysocyon brachyurus* (Illiger, 1811) contra os vírus da cinomose e parvovirose caninas, **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, vol.51, no.5, Belo Horizonte, 1999.

MATTHIESEN, A.D. **Acupuntura no tratamento da cinomose canina**. 2004. 40 f. Monografia (Especialização em Acupuntura Veterinária)- Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2004.

MEGID, J.; SOUZA, V.A.F.; TEIXEIRA, C.R.; et al., Canine Distemper Virus in a Crab-eating Fox (*Cerdocyon thous*) in Brazil: Case Report and Phylogenetic Analysis. **Journal of Wildlife Diseases**, v.45, p. 527-530, 2009.

NAVA, A.F.D.; CULLEN, L.; SANA, D.A; et al. First Evidence of Canine Distemper in Brazilian Free-Ranging Felids. **ECOHEALTH**, v.5, p. 513-518, 2008.

ORSINI, H.; BONDAN, E.F.; SANCHEZ, M.; et al. Marcação imunoistoquímica da expressão astrocitária de proteína glial fibrilar ácida e de vimentina no sistema nervoso central de cães com cinomose. **Arquivo de Neuropsiquiatria**, v.65, p. 1070-1077, 2007.

QUINN,P.J.; MARKEY, B.K.; CARTER, M.E.; et al. **Veterinária e Doenças Infeciosas**. Porto Alegre: Artmed, 1ed., p. 372-376, 2005.

REZENDE, R.S; COELHO, H.E.; KAMIMURA, R.; et al. Análise microscópica do miocárdio ventricular esquerdo em cães soropositivos para cinomose. **Pesquisa Veterinária Brasileira** V.29, p. 117-119, 2009.

RIKULA, U.; NUOTIO, L.; SIHVONEN, L. Vaccine coverage, herd immunity and occurrence of canine distemper from 1990– 1996 in Finland. **Science Direct**. V.25, p. 7994-7998, 2007.

RODRIGUES, F.H.G. et al. Plano de ação: pesquisa e conservação de mamíferos carnívoros do Brasil. Brasília: **IBAMA**, 52p.1. 2004.

SILVA, I.N.G.; GUEDES, M.I.F.; ROCHA, M.F.G.; et al. Perfil hematológico e avaliação eletroforética das proteínas séricas de cães com cinomose. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.57, n.1, p.136-139, 2005.

SILVA, M.C.; FIGHERA, R.A.; BRUM, J.S.; et al. Aspectos clinicopatológicos de 620 casos neurológicos de cinomose em cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.27, n.5, 2007.

SONNE, L. **Achados patológicos e imunoistoquímicos de cães infectados pelo vírus da cinomose canina**. 2008. 60 f. Tese (Mestrado em Cirurgia, Morfologia e Patologia Animal)-Faculdade de medicina veterinária, Universidade federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2008.

SONNE, L.; OLIVEIRA, E.C.; PESCADOR, C.A.; et al. Achados patológicos e imuno-histoquímicos em cães infectados naturalmente pelo vírus da cinomose canina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.29, n.2, 143-149, 2009.

TILLEY, L.P.; SMITH, F.W.K. **Consulta Veterinária em 5 Minutos – Espécie Canina e Felina**. São Paulo: Manole, 3.ed., p.224-225, 2008.

TIMM, S.F.; MUNSON, L.; SUMMERS, B.A.; et al. A suspected canine distemper epidemic as the cause of a catastrophic decline in Santa Catalina Island foxes (*Urocyon littoralis catalinae*). **Journal of Wildlife Diseases**, v.45, n.2, p.333-343, 2009.

Brasil Nature. Disponível em: <http://brazilnature.com.br/fauna/imagens/vinagre.jpg>
Último acesso em: 14/11/2009, 18h45min.

Fiocruz. Disponível em: www.invivo.fiocruz.br/media/guaramenor.jpg
Último acesso em 14/11/2009, 18h46min.

Pantanal Ecoturismo. Disponível em:
http://www.pantanalecoturismo.tur.br/fotos/eventos/6_68-JAGUATIRICA.jpg
Último acesso em 14/11/2009, 18h42min.

Terra Ambiente. Disponível em:
http://www.terramambiente.org/fauna/Mammiferi/carnivora/canidae/images/cerdocyon_thous.jpg
Último acesso em 14/11/2009, 18h47min.

Zoológico Virtual. Disponível em: <http://www.virtualzoologico.blogspot.com>
Último acesso em 14/11/2009, 18h30min.