



AMANDA ANDRADE ALVARENGA

CINOMOSE CANINA

Anápolis
2018

AMANDA ANDRADE ALVARENGA

CINOMOSE CANINA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade Anhanguera de Anápolis, como requisito parcial para a obtenção do título de graduada em Medicina Veterinária.

Orientador: MSc Alieksandr Karnauchovas Franco

Anápolis

2018

AMANDA ANDRADE ALVARENGA

CINOMOSE CANINA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade Anhanguera de Anápolis, como requisito parcial para a obtenção do título de graduada em Medicina Veterinária.

BANCA EXAMINADORA

Prof(ª). Titulação Nome do Professor(a)

Prof(ª). Titulação Nome do Professor(a)

Prof(ª). Titulação Nome do Professor(a)

Anápolis, de dezembro de 2018

ALVARENGA, Amanda Andrade. **Cinomose canina**. 2018. 30 fls. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade Anhanguera de Anápolis, Anápolis, 2018.

RESUMO

A cinomose canina é uma virose altamente contagiosa, do gênero *Morbilivírus*. O vírus *Paramixoviridae* pode ser transmitido pelo contato direto e acomete os cães jovens ou os imunossuprimidos, a não imunização anual também pode deixar o animal vulnerável ao contágio da doença. Sua transmissão ocorre através de aerossóis ou alimentos e objetos infectados. Apresenta elevado índice de mortalidade por possuir padrão multissistêmico, acomete os sistemas respiratórios, gastrointestinais e neurológicos. O diagnóstico é efetivado por achados clínicos e com auxílio de exames laboratoriais como a inclusão celular de corpúsculo de Lenz e os testes rápidos que existem no mercado. O animal portador é carreador do vírus até sua morte ou salvo em casos onde possui efetividade no tratamento. O vírus tem tempo de incubação de três a sete dias. O tratamento é de difícil conclusão visto que a maior parte dos casos os animais não sobrevivem. Este trabalho de revisão narrativa de literatura teve como objetivos esclarecer a forma de ocorrência da doença, os sinais clínicos característicos, os meios de diagnóstico e assim os possíveis tratamentos e prevenção da doença em animais. Como metodologia foi realizada um estudo nas diversas literaturas disponíveis a fim de trazer informações verídicas.

Palavra-chave: Cinomose; Lenz; Virose; Neurológico.

ALVARENGA, Amanda Andrade. **Canine Distemper**. 2018. 30fls. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade Anhanguera de Anápolis, Anápolis, 2018.

ABSTRACT

Canine distemper is a highly contagious virus that originates from the genus *Morbilivirus*, *Paramyxoviridae* can be transmitted by direct contact and attacks the young or immunosuppressed dogs, the annual non-immunization can also leave the animal vulnerable to contagion. Its transmission occurs through aerosols or food and infected objects. It has a high mortality rate because it has a multisystem pattern, it affects the respiratory, gastrointestinal and neurological systems. The clinical diagnosis is made by clinical findings and with the aid of laboratory tests such as the inclusion of Lenz and the rapid tests that exist in the market. The carrier animal is carrier of the virus until its death or saved in cases where it is effective in the treatment. The virus has an incubation time of three to seven days. The treatment is difficult to complete since most animals do not survive. This work of literature narrative review had as objectives to clarify the form of occurrence of the disease, the characteristic clinical signs, means of diagnosis and thus the possible treatments and prevention of the disease in animals. As a methodology was carried out a study in the various available literature to bring true information.

Key-words: distemper; Lenz; virus; neurological.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Ciclo da infecção da cinomose.....	14
Figura 2 – Dermatite em cão portador da cinomose.....	17
Figura 3 – Doença dos coxins ásperos.....	17
Figura 4 – Esfregaço sanguíneo com Corpúsculos de Lenz.....	21
Figura 5 - Anigen® Rapid CDV Ag Test.....	22
Figura 6 – Realização teste rápido.....	23
Figura 7 – Interpretação do Teste rápido.....	23
Figura 8 – Soro hiperimune.....	26

LISTA DE ABREVIATURAS

ABNT	Associação Brasileira de Normas Técnicas
CDV	Canine Distemper Vírus
ELISA	Ensaio de Imunoabsorção Enzimática
IgM	Imunoglobulina M
LCR	Líquido Cefalorraquidiano
SNC	Sistema Nervoso Central

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
2. FISIOPATOLOGIA DA CINOMOSE CANINA	10
2.1 ETIOLOGIA	10
2.2 EPIDEMIOLOGIA	11
2.3 PATOGENIA	12
3. ACHADOS CLÍNICOS E LABORATORIAS	15
3.1 SINAIS CLÍNICOS	15
3.2 DIAGNÓSTICO	17
4. TRATAMENTO	23
4.1 MEDIDAS DE CONTROLE	25
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS..	27
REFERÊNCIAS.....	28

1. INTRODUÇÃO

Cinomose é uma virose altamente contagiosa causada pelo vírus CDV (*Canine Distemper Vírus*), da família *Paramyxoviridae*, que acomete os caninos. Ela modifica os envoltórios lipídicos que abrangem os axônios dos neurônios, denominados como bainha de mielina. Sendo a doença neurológica que mais acomete os cães.

É descrita como uma enfermidade que acomete cães mais jovens em seu primeiro ano de vida, podendo também infectar animais mais velhos que não tenham sido imunizados anteriormente com vacinas ou que por alguma moléstia seu sistema imunológico esteja debilitado. A cinomose pode acometer vários órgãos, sendo assim caracterizada como sistêmica, podendo agir por todo o organismo, sendo também de grau altamente contagioso. É uma enfermidade ocasionada por um vírus que resiste por um longo período em ambiente frio e seco.

Devido a sua importância na clínica veterinária e de sua ocorrência faz-se necessário entender como deve ser avaliado o paciente, bem como obter o diagnóstico preciso e como deve ser realizado após esse diagnóstico, sendo ele precoce ou tardio.

A doença acomete quatro principais sistemas e nem sempre são mútuos, ainda podendo ser comum em outras doenças, os sinais patognomônicos são poucos e devido a esse fator vale ao médico veterinário saber orientar o proprietário e diagnosticar o paciente, dessa forma, quando suspeitar da cinomose canina?

O presente trabalho teve como objetivo geral descrever a cinomose canina, especificamente, apontar a fisiopatologia, etiologia, epidemiologia e patogenia, apresentar os sinais clínicos e o diagnóstico e ao final, descrever os tratamentos e a profilaxia.

Este trabalho, desenvolvido por pesquisa bibliográfica como revisão de literatura. Sendo usadas fontes de pesquisa desde Artigos Científicos, Trabalhos de Conclusão de Curso e Artigos Técnicos de revistas online. Todos estes disponíveis para consulta livre online. Foram usados também livros de conteúdo clínico que abordam as doenças infecciosas dos animais, e a pesquisa foi realizada entre os meses de agosto a dezembro de 2018.

2. FISIOPATOLOGIA DA CINMOSE CANINA

A cinomose é uma virose de alto teor patogênico e seu vírus gera elevadas taxas de mortalidade, apresentando letalidade menor somente à raiva canina. Dentro dos consultórios veterinários inúmeras vezes os motivos de queixas dos proprietários são relacionados a problemas respiratórios e gastrointestinais. O que por muitas vezes são os primeiros indícios da cinomose. A patologia é uma doença de alta prevalência na clínica de pequenos animais (BIRCHARD; SHERDING, 2003)

Sendo a cinomose relatada no continente Europeu em meados do século XVIII, proveniente da Ásia. Sua patogenicidade contagiosa foi relatada na metade século XIX e foi após as pesquisas de Laidlaw e Dunkin (1926), que a doença definida como sendo de etiologia viral. A cinomose é caracterizada por uma doença infectocontagiosa que acomete cães e carnívoros, sendo definida como uma virose que prevalece nos cães (SANTOS, 2006).

A doença se trata de uma afecção que acomete cães jovens, podendo ainda infectar animais mais velhos que não tenham sido imunizados anteriormente com vacinas próprias, ou que por alguma doença seu sistema imunológico se depara debilitado. Pode atingir vários órgãos sendo classificada como sistêmica. É uma doença causada por um vírus que resiste por muito tempo em ambiente seco e frio. Porém é um vírus muito sensível ao calor, luz solar e desinfetantes comuns, dura em média três meses no ambiente após a retirada do portador (RIBEIRO, 2010).

2.1 ETIOLOGIA

A cinomose canina é uma doença causada por um vírus, da família *Paramyxoviridae* e pertencente ao gênero *Morbillivirus*. Acometendo os cães domésticos e os carnívoros, a infecção produz rígida enfermidade e grande mortalidade. O vírus da cinomose canina é envelopado, sendo classificado como pertencente à família *Paramyxoviridae*, do gênero *Morbillivirus*. O vírus possui tamanho pleomórfico de 150 a 250 nm. O genoma viral incide em uma fita simples de RNA de polaridade negativa, não segmentada, com 16000 a 20000 pares de bases de extensão (SILVA, 2007).

Nas especialidades físico-químicas do vírus compreendem que o envelope do virion não possui neuraminidase e nem hemaglutininas, é sensível aos solventes

lipídicos e ao éter, inconstante ao pH menor que 4,5, inativado pelo calor em 1 hora a 55 °C e em 30 minutos a 60 °C (SANTOS, 2006).

Os vírus podem ser inativados em solução com formol a 0,5% em 4 horas, com fenol a 0,75% em 10 minutos e com desinfetantes a base de amônia quaternária a 0,3% em 10 minutos. A sua replicação é intracitoplasmática na célula hospedeira, sendo assim os vírions são liberados por brotamento através da membrana celular em sítios contendo proteínas do envelope viral (QUINN ET AL., 2005).

Os paramixovírus possuem uma estreita variedade de hospedeiros, infectando mamíferos e aves. A após a transmissão devido ao contágio direto ou por aerossóis, acontece à multiplicação primária no sistema respiratório (RIBEIRO, 2010).

2.2 EPIDEMIOLOGIA

Embora ainda exista locais onde a doença está claramente extinta ou controlada, ainda sofrem com o surgimento de casos esporádicos, bem como em alguns países desenvolvidos como a Europa, Oceania e América do (MARTINS et al., 2009).

A cinomose possui uma distribuição cosmopolita. A contaminação espalha de forma rápida entre os cães, ficando os não vacinados de qualquer faixa etária, sexo ou raça os mais susceptíveis ao contágio, no entanto a enfermidade é mais corriqueira em filhotes entre três e seis meses de idade, já que possivelmente não têm ao mesmo tempo a imunidade passiva provinda da mãe (RIBEIRO, 2010)

Nascimento (2009) diverge sobre o tempo de ocorrência da doença nos filhotes, aonde referem o encontro corriqueiro de seis a doze semanas de idade. O vírus da cinomose canina acometem uma extensa multiplicidade de hospedeiros, além de cães caseiros, como as raposas, dingos, coiotes, lobos e chacal da família *canidae*, a família *mustalidae*, as doninhas, furões, martas, texugos, cangambá e a lontra e a família *Procyonidae* como os pandas, guaxinins, juparás e quatis são possíveis portadores da doença.

Os cães apresentam-se como o principal reservatório do vírus da cinomose canina e serve como fonte de disseminação para os demais animais. O vírus é um tanto hábil, e sua difusão acontece por meio da apresentação ao ar, e é libertada por animais infectados em todas as secreções e excreções do corpo, ocasionando a disseminação onde os cães são mantidos em agrupamentos, conservando o vírus instável no recinto (QUINN et al., 2005; SANTOS, 2006).

Sendo avaliada com um respeitável patógeno devido sua elevada percentagem de morbidade que modifica de 25 a 75% e a afinidade dos casos chegam frequentemente até 50-90%, conforme a cepa do vírus, somente a raiva tem percentagem de fatalidades em cães mais elevada que a cinomose (MARTINS, et al., 2009). Nos dias atuais pouco se tem de informações de relatos epidemiológicos que possa mostrar o acometimento de ataques e episódios da cinomose canina (VIANA, 2013).

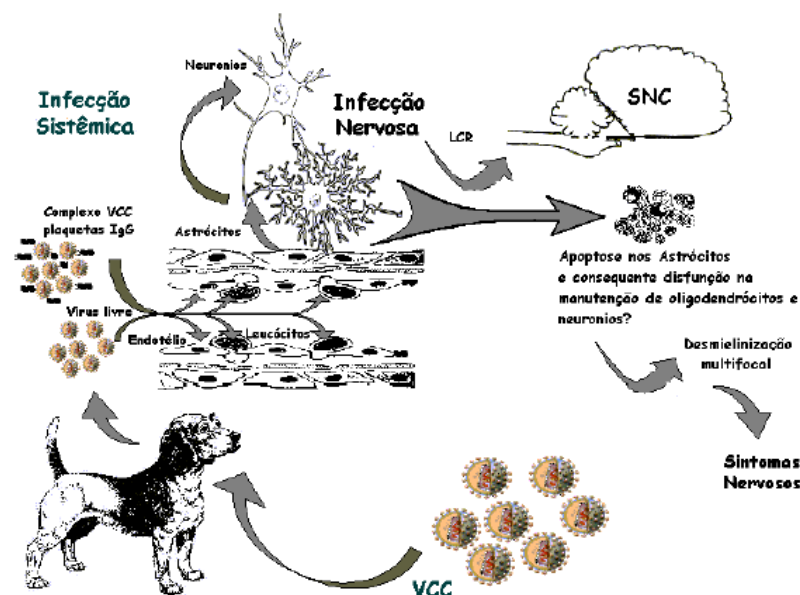
2.3 PATOGENIA

A contaminação pelo vírus ocorre especialmente por intermédio das vias aéreas, por meio da inalação de aerossóis infectados eliminados até noventa dias após a contaminação, mas especialmente na fase aguda, 1-2 semanas, constituindo as fontes de infecção mais corriqueiras a água, ar e alimentos contaminados (SANTOS, 2006).

Sua contaminação e a multiplicação viral ocorrem nas tonsilas palatinas e nos linfonodos brônquicos em seguida os vírus contaminam células migratórias (macrófagos e linfócitos) e espalham por outros órgãos e para todos os demais tecidos. De seis a oito dias da apresentação da doença os linfonodos permanecem reativos e infectados, ao decimo quarto dia os cães que apresentarem uma boa resposta celular e humoral muitas vezes nem exibem sinais clínicos da doença, permanecendo os anticorpos responsáveis por neutralizarem o vírus e bloquear sua replicação, contudo quando essa resposta imune for deficiente o animal proporcionara sintomatologia podendo chegar à morte (VIANA, 2013).

A contaminação ocorre do seguinte modo, no primeiro dia as células contaminadas são os macrófagos do aparelho respiratório superior e das amídalas, no segundo e terceiro dia o vírus produz a viremia e é achado nas células mononucleares do sangue, do terceiro ao sexto dia o vírus se multiplica no aparelho linfóide do organismo, como linfonodos, timo, medula óssea, baço e placas de Peyer, ocorrendo o primário pico febril da doença (Figura 1) (MARTINS et. al., 2009).

Figura 1 – Ciclo da infecção da cinomose



Fonte: Nascimento (2009, p. 4)

Sendo assim, a contaminação pelo vírus incide na eliminação de gotículas por intermédio de aerossol e diferentes excreções de animais infectados, podendo disseminar o vírus por diversos meses, sendo assim, a dispersão ocorre aonde os animais são alojados, deixando o vírus instável no ambiente (SILVA et al., 2007).

Nessa etapa de multiplicação no aparelho linfóide é distinguida pela imunossupressão. Neste momento os cães podem realizar uma resposta na imunidade sendo eficaz conseguindo eliminar o vírus e se restaurando completamente, tendo ausência ou presença de sinais clínicos discretos e também ocorrem os que preparam uma resposta errada ou intermediária com a dispersão do vírus para os tecidos epiteliais (trato respiratório e gastrointestinal) e em seguida para o SNC (BIRCHARD e SHERDING, 2003).

Conforme Santos (2006), quando ocorre a dispersão para os epitélios, após o nono dia, o vírus é localizado nos epitélios das mucosas nasal, bronquial, traqueal, conjuntival, aparelho geniturinário e em glândulas mucosas, e após um período de dias o vírus também invadem o SNC, se disseminando nas grandes células

mononucleares células gliais, gânglio basal, do cerebelo, de Purkinje, nos neurônios do córtex cerebral e hipocampo (NASCIMENTO, 2009).

Visivelmente, as origens virais que levam a moléstia de direção aguda e fatal, encontram-se na substância cinzenta e geram extermínio neuronal, derivando em encefalomalácia (MARTINS et al., 2009), e os que levam doença crônica acarretam lesões que propiciam a se encontrar na substância branca, gerando a desmielinização (APPEL; SUMMERS, 1995).

De acordo com Nascimento (2009), sobre a patogenia da infecção pelo CDV no SNC analisam duas fases de ampliação da desmielinização, um agudo e outro crônico, a desmielinização primária acontece em volta da 3ª semana pós-infecção não possuindo participação na resposta imune inflamatória, encontrada na fase crônica da infecção.

3. ACHADOS CLÍNICOS E LABORATORIAS

Os cães acometidos por este vírus apresentam em seu histórico clínico falta de vacinação ou doses incompletas, vacinações inapropriadas, imunossupressão, colostro da mãe com títulos inadequados de anticorpos, além de exposição a cães infectados. Costuma-se ocorrer sinais clínicos digestórios, respiratórios, epiteliais e neurológicos de forma isolada ou alternada (RIBEIRO, 2010).

3.1 SINAIS CLÍNICOS

As manifestações clínicas neurológicas, respiratórias e do trato gastrointestinal são as mais corriqueiras em cães acometidos pelo vírus. Ficando, portanto claro que o nível de degradação do sistema nervoso central está sujeito à linhagem viral, idade e imunocompetência do indivíduo acometido (GEBARA et al., 2004).

A apresentação subaguda da cinomose é marcada por febre súbita e morte repentina em dois ou três dias, não sendo o normal da doença. O tempo de incubação varia de três a sete dias, e os cães contaminados desenvolvem dois picos febris, sendo o primeiro pico entre o 2º e o 6º dia, podendo acontecer uma leucopenia e em particular uma linfopenia. E o segundo pico febril ocorre entre o 8º e o 9º dia, onde a temperatura pode atingir 41°C. A conjuntivite, depressão, anorexia e achados cutâneos são comuns na fase aguda da cinomose (NELSON; COUTO, 1998; SILVA, 2006).

Nos achados cutâneos é possível observar a presença de dermatopatias com alopecias nos membros torácicos e na região da cabeça e o aumento da produção de queratina nos coxins das patas (Figura 2) (NASCIMENTO, 2009).

Comentado [AKF1]: Não apresente mais de uma figura por parágrafo.

Figura 2 – Dermatite e hiperqueratose plantar em cão portador da cinomose



Fonte: Nascimento (2009, p. 17 e 18)

Os cães contaminados podem exibir a configuração sintomática ou assintomática e nos dois casos são considerados fonte de infecção para outros animais fragilizados. Se a contaminação da fêmea acontecer durante a gestação pode existir infecção transplacentária e neonatal (GEBARA et al., 2004).

Ao ocorrer a transmissão transplacentária, os fetos podem apresentar sinais neurológicos nas primeiras semanas de vida e de acordo com a fase da gestação em que se der a contaminação, podem acontecer abortos, natimortos ou neonatos (PEREIRA, 2014).

Os animais contaminados pelo CDV comumente exibem sinais clínicos com deturpações no trato respiratório, dermatológicas, oftalmológico, gastrintestinais e neurológicas sequencialmente, concomitantemente ou solitariamente (SILVA et al., 2009).

Nem um sinal clínico é patognomônico, mas o acontecimento simultâneo de quaisquer uns destes, pode conduzir a análise de diagnóstico como distúrbios neurológicos multifocais seguidos de febre, corrimento ocular, diarreia, hiperqueratose naso digital e mioclonias (YANAGUIZAWA, 2008).

Segundo Pereira (2014), as modificações hematológicas comumente descobertas são severas anemias, linfopenia que está relacionada com atrofia e

necrose do tecido linfoide causada pela atuação do vírus, leucopenia de quatro a seis dias depois do contágio e levando a leucocitose causada pela infecção bacteriana secundária.

Conforme Almeida (2009) descreve, os animais contaminados apresentam diminuição da contagem de hemácias, de hemoglobina e do hematócrito, identificando anemia. A doença pode acometer o SNC na configuração de três indícios de síndromes clínicas conhecidas como a encefalomielite multifocal dos cães adultos, encefalite dos cães idosos e a encefalomielite dos cães jovens (AMUDE et al., 2006; SILVA et al., 2007).

Os cães acometidos com encefalite originada por CDV podem exibir modificações no líquido, como acréscimo das proteínas e pleocitose com preponderância de mononucleares (BEINEKE, 2009).

Derivando do sítio do SNC abordada pelo CDV os sintomas neurológicos conseguem modificar, contudo as convulsões, ataxia, paralisia dos membros pélvicos, mioclônias, com sintomas cerebelares bem como hipermetria e tremores são os mais frequentes em cães na fase neurológica da enfermidade (GEBARA, 2004).

Comumente, a mioclonia é resguardada ao grupo muscular flexor de um componente, além disso, ainda podem suceder em pactos de grupos musculares por mais de um membro, sendo nos músculos da face ou nos músculos da mastigação os mais acometidos (PEREIRA et al., 2014).

Diversas moléstias relatada em cães podem originar a mioclonia, todas raras e algumas delimitadas a determinadas raças (AMUDE et al., 2006), contudo, a cinomose continuamente deve ser avaliada como diagnóstico diferencial em animais com mioclonia (SILVA et al., 2007).

3.2 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado no surgimento dos primeiros sinais clínicos apresentados pelo animal, é conforme o surgimento desses sinais que podemos encontrar com mais clareza a afecção. Para diagnóstico clínico da enfermidade, os exames complementares como hemograma, análise do líquido, e exame radiográfico não permitem a confirmação do diagnóstico diferencial conclusivo (APPEL; SUMMERS, 1999).

Comentado [AKF2]: et al., corrija em todos.

O hemograma dos animais doentes apresenta neutropenia, distinguida pela diminuição total do número de neutrófilos segmentados. Esta alteração ocorre por meio da redução da produção pelas células da medula óssea (QUINN et. al., 2005).

O CDV possui preferências por células linfóides e pode acarretar a linfopenia temporária, que acontece com o pico virótico primitivo e o estado febril, estando essa ocorrência comumente associada ao aparecimento neurológico. Posteriormente esse tempo à quantidade de linfócitos regressa aos números habituais (APPEL; SUMMERS, 1999).

A anemia é uma das alterações descritas, assim como a imunossupressão e a encefalite. No entanto parece não possuir fundamentação biológica entre a contaminação do CDV e a anemia, uma vez que o vírus não tem atração por eritrócitos ou por seus antecessores nucleados intramedulares (GREENE, 1984).

Dentro as formas possíveis de diagnósticos destacamos então o isolamento do vírus, métodos sorológicos, as análises histopatológicas, os métodos de análise por reação em cadeia polimerase (PCR), o exame do líquido cefalorraquidiano, exames de imunofluorescência e o mais utilizado o teste de imuno ensaio cromatográfico, que serão descritos a seguir. O isolamento viral em cultura celular é específica, podendo ser de difícil efetivação. A bexiga urinária, camada leucocitária de sangue com heparina e cerebelo são amostras utilizadas para este método. Para esta identificação o animal deve estar na fase aguda da doença durante a coleta do material, além de ser um método lento e capaz de proceder em falso negativo (QUINN et. al., 2005).

A avaliação sorológica não tem sido útil no diagnóstico de cinomose, uma vez que altos títulos de anticorpos anti-CDV podem ser resultado de vacinação prévia, assim como infecção clínica ou subclínica anteriores e os baixos títulos podem ser decorrentes às propriedades imunossupressoras do CDV (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

Os métodos sorológicos evidenciaram que anticorpos IgM aumentado cerca de quatro vezes no título de anticorpo em meio ao soro coletado na etapa aguda e na de convalescença, são apontadas por vírus neutralizados, por ELISA ou por imunofluorescência indireta (QUINN et al., 2005).

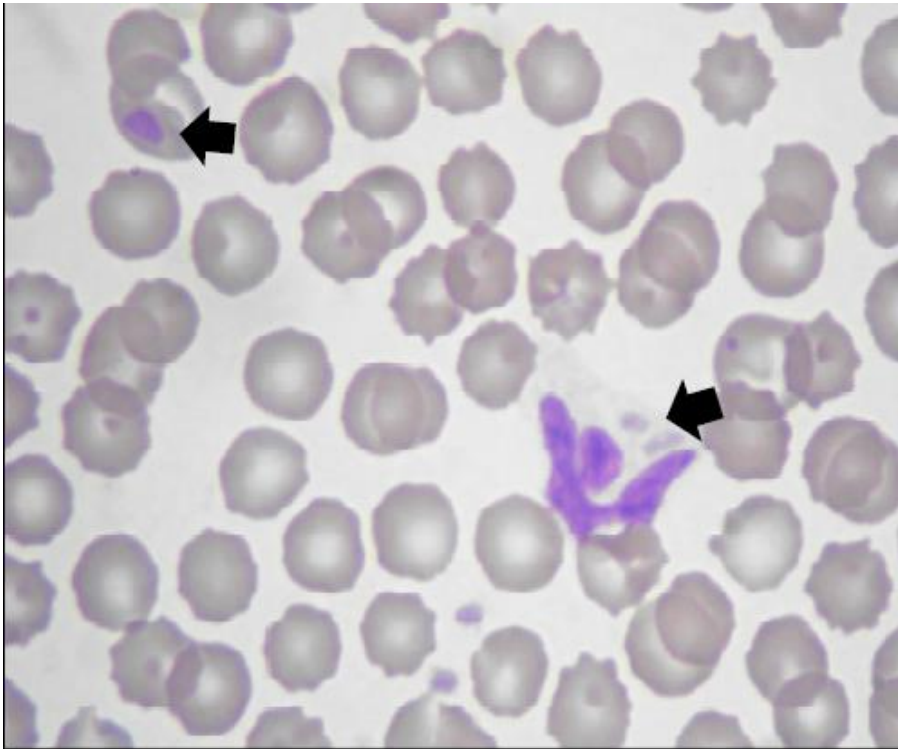
As técnicas sorológicas proporcionam uma estimativa de análise restringida para o CDV, onde os animais vão ao óbito podendo ou não oferecer níveis de anticorpos (APPEL; SUMMERS, 1999).

Comentado [AKF3]: Exemplos no final da citação:
Um autor: texto (SILVA, 2016)
Dois autores: texto (SILVA; SANTOS, 2016)
Três autores: texto (SILVA; SANTOS; PEREIRA, 2016)
Mais que 3 autores: texto (SILVA et al., 2016)

As análises histopatológicas é outro meio de diagnóstico que se diferencia pelo fato de ser um método mais verídico, devido as lesões que são ocasionadas pelos vírus da CDV no sistema nervoso central sendo características da doença. No entanto esta técnica apresenta resultado apenas post-mortem, não sendo possível o diagnóstico antecipado e nem em fase ante mortem da infecção (NASCIMENTO, 2009).

O agente etiológico da doença é identificado pela presença de corpúsculos de Lenz na inclusão em células epiteliais e nos neutrófilos durante o esfregaço sanguíneo, no entanto em casos onde não são observados os corpúsculos não se deve excluir a contaminação pelo vírus (Figura 4) (MARTINS, 2009).

Figura 4 – Esfregaço sanguíneo com Corpúsculos de Lenz



Fonte: Nascimento (2009, p. 26)

A PCR comumente está sendo utilizada na identificação do patógeno da doença, proveniente da sua agilidade na aquisição das respostas. Sua técnica, demanda distintos tipos de espécimes biológicos, como sangue, soro, urina e frações de órgãos (GEBARA et al., 2004).

Comentado [AKF4]: Certifique-se que todas as siglas constam na lista de abreviaturas.

A análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) é capaz de auxiliar nos resultados da contaminação pelo vírus da cinomose. Apesar de alguns animais contaminados com o vírus no SNC proporcionam resultados normais do LCR, diversos deles demonstram pleocitose das células mononucleares e a elevação do número de proteínas (NELSON; COUTO, 2006).

Nascimento (2009) relata que os aspectos físico-químicos do líquido como a cor, a densidade, glicose e o pH não podem colaborar para sugerir nenhuma anormalidade, nas distintas fases da doença. De outro modo, os constituintes proteicos e a celularidade líquorica demonstram modificações relevantes no surgimento de sintomas neurológicos. Nos casos onde não se expressam os sinais, não proporcionam informações relevantes suficientes para ocasionar a detecção precoce de danos no SNC (QUINN et al., 2005).

Os fragmentos virais são capazes de serem diagnosticados pelo método da imunofluorescência de células das tonsilas, da árvore respiratória, do trato urinário, da conjuntiva e do LCR, por cinco a vinte um dia após a contaminação (NELSON; COUTO, 2006).

Esse procedimento incide na coleta de amostra livre de contaminação, através da raspagem suave da membrana mucosa, usando as bordas romba do cabo de bisturi ou swab, na qual deverá ser transferido para lâmina esterilizada e estudada posteriormente ao processo, o resultado satisfatório do exame incide na detecção de células positivas, sendo reagente durante os primeiros dias dos sintomas agudos da doença (FRASER, 2004).

Atualmente o teste Anigen® Rapid CDV Ag Test (imunoensaio cromatográfico) é o teste rápido de confirmação de cinomose ou de triagem. Sendo ele um kit vendido para as clínicas veterinárias e consultórios, o kit Anigen® é um teste ELISA modificado, importado da Coréia pela Bioeasy Diagnóstica Ltda (Figura 5). (FRASER, 2004).

Comentado [AKF5]: Ref.??????

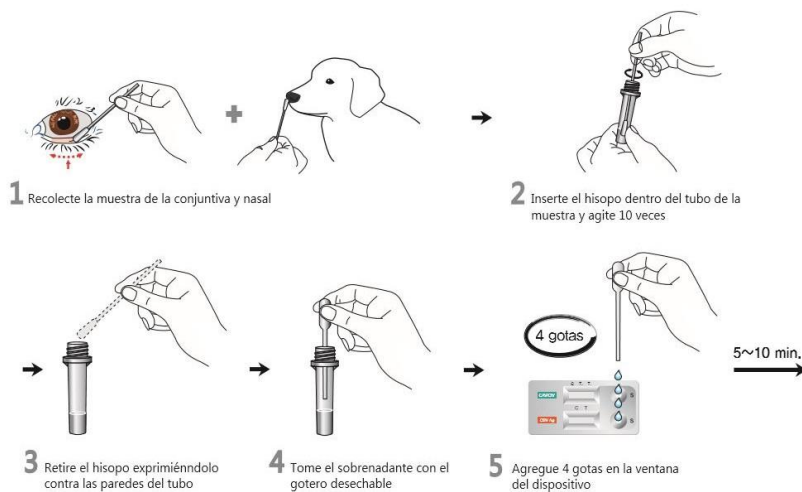
Figura 5 - Anigen® Rapid CDV Ag Test



Fonte: BioNote, 2012

O teste rápido está sendo usado como um suporte laboratorial, pois é capaz de detectar o vírus da cinomose canina nos materiais biológicos, como secreções nasais e oculares, plasma, líquido e urina. O teste é simples e muito rápido, pode ser feito em consultórios veterinários e seu resultado pode ser interpretado em no máximo 10 minutos (Figura 6) (BIONOTE, 2012).

Figura 6 – Realização teste rápido



Fonte: BIONOTE, 2012

Consiste em obter amostra do animal suspeito através do contato do swab com alguma secreção do animal, posteriormente o swab é colocado em um pequeno pote da amostra e agitado por 10 vezes, após isso é destilado 4 gotas com auxílio de uma pipeta Pasteur (plástico) no teste rápido conforme a figura 6 mostrou. Após isso o teste deve ser interpretado conforme a legenda do teste (Figura 7) (BIOEASY, 2009).

Figura 7 – Interpretação do Teste rápido



Fonte: Bioeasy, 2009

A caixa do Anigen® Rapid CDV Ag Test é composta por 10 kits completos, ou seja, 10 dispositivos de teste, 10 tubos com solução salina, 10 swabs esterilizados, 10 conta gotas ou pipetas de Pasteur e 1 manual de instruções, para realização exclusiva de suspeita de cinomose (BIOEASY, 2009).

4. TRATAMENTO

A literatura aborda que não há um protocolo de tratamento específico para cinomose, dessa maneira, devem ser tratados os sintomas, sendo uma das doenças mais preocupantes na infectologia veterinária. Em animais que não apresentam sinais neurológicos, deve-se realizar o tratamento de suporte para que o animal sobreviva e não desenvolva lesões neurológicas que poderão ser fatais (ALMEIDA et al., 2009).

Medicamentos, alimentação e hidratação devem ser suspensos em casos de vômitos e diarreia, fazendo-se o uso de antieméticos parenterais, como por exemplo cloridrato de metoclopramida (0,2 a 0,5 mg/kg, via subcutânea ou intramuscular, a cada 8 horas). A hidratação só é realizada em alguns animais, como solução de Ringer, com o objetivo de manter o equilíbrio eletrolítico. Adiciona-se de 2,5 a 5% de glicose ao Ringer (MARTINS et al., 2009).

Pelo fato da imunossupressão causada pelo vírus da cinomose, existem riscos secundários, sendo recomendados antimicrobianos. Em casos de infecções do trato respiratório superior ou pneumonia trata-se com antimicrobianos de amplo espectro. O tempo mínimo do tratamento é de 7 dias. Além disso indica-se expectorantes ou nebulização. Nos casos de enterite também faz-se o uso de antimicrobianos de amplo espectro (NELSON; COUTO, 2010).

Os principais antimicrobianos de amplo espectro para tratamento de pneumonia e diarreia em cães acometidos com cinomose são: Cloranfenicol (50 mg/kg), Azitromicina (10 mg/kg), Amoxicilina + ácido clavulânico (20 mg/kg), Ciprofloxacino (10 mg/kg), Enrofloxacino (7,5 mg/kg), Levofloxacino (10 mg/kg) e Ceftriaxona (25 mg/kg) (NASCIMENTO, 2009).

Os episódios convulsivos são recorrentes em cães com lesões neurológicas. Os anticonvulsivantes, como por exemplo o fenobarbital, administra-se na dose de 2,5 mg/kg por vias intravenosa, intramuscular ou oral, a cada 12 horas. Em crises convulsivas usa-se benzodiazepínicos de 1 a 2 mg/kg via retal ou 0,5 a 1 mg/kg via intravenosa. Em convulsões parciais utiliza-se carbamazepina de 200 a 400 mg por animal (MARTINS et al., 2009).

Corticosteroides como por exemplo a dexametasona deve ser administrada na dose de 2,2 mg/kg via intravenosa, como base das lesões neurais e para reduzir edemas cerebrais, mantendo as terapias anti-inflamatórias. A prednisona tem sido o

glicocorticoide de maior escolha nos consultórios veterinários, devendo ser usado com cautela na dose de 0,5 mg/kg, a cada 12 horas, durante 7 dias, por via oral, com redução progressiva nas semanas seguintes (MENDONÇA et al., 2000).

A administração de soro hiperimune específico (gamaglobulinas específicas) deve ser realizada por uma única vez em locais distintos via subcutânea, como objetivo de soroneutralizar partículas circulantes do vírus. O soro homólogo permanece ativo por 15 a 30 dias, numa dose de 5 ml/kg. Normalmente é indicado para filhotes sem sinais neurológicos ou para animais que estiveram em contato com outros cães sintomáticos (NASCIMENTO, 2009).

Em animais adultos já imunizados quando jovens, é mais eficiente revacinar do que utilizar o soro hiperimune. O soro hiperimune não impede a progressão da doença, já que só neutraliza os vírus circulantes (Figura 8) (BIRCHARD, SHERDING, 2003).

Figura 8 – Soro hiperimune



Fonte: Nascimento (2009, p. 30).

Alguns antivirais têm estado em estudo. A ribavirina por exemplo tem sido um fármaco de escolha por ser análogo à guanossina e inibidor da replicação de alguns RNA e DNA virais. Estudos realizados em 2007, evidenciaram eficácia da ribavirina em prevenir a replicação do vírus da cinomose em baixas concentrações. Pode-se

perceber aumento de sobrevivência em animais que estavam iniciando sinais neurológicos pela cinomose (NASCIMENTO, 2009).

Em casos de encefalite multifocal progressiva, com sinais de semicoma, a eutanásia é recomendada, mediante consentimento do proprietário e fazendo uso dos preceitos éticos. A mioclonia é intratável, entretanto, tratamentos com acupuntura têm se mostrado positivos. Em casos de intensa mioclonia, fazendo com que o animal não ande e nem se alimente, recomenda-se também a eutanásia (NELSON, COUTO, 2010).

4.1 MEDIDAS DE CONTROLE

Os anticorpos da mãe contra o vírus da cinomose são transmitidos por via uterina e pelo colostro, fazendo assim a proteção dos filhotes recém-nascidos. Há a diminuição dos anticorpos entre 12 e 14 semanas de idade. Então, a vacinação deve ser iniciada entre 6 e 8 semanas de idade. Em situações em que os filhotes perderam a mãe no parto e não receberam o colostro, aplica-se soro hiperimune no primeiro dia e após 30 dias (NASCIMENTO, 2009).

Após infecção natural, a imunidade adquirida pode se estender por anos. Essa proteção é falhada ao momento em que o cão for exposto a uma cepa altamente virulenta. Em situações como essa, recomenda-se a vacinação anual mesmo em cães que tiveram a infecção natural (SILVA et al., 2005).

O vírus da cinomose é sensível aos desinfetantes comuns. Lugares arejados e com luz solar direta garantem a inativação do vírus. Utensílios podem ser submetidos a desinfetantes, evitando a contaminação de um animal para o outro. Cães infectados devem ser separados dos saudáveis. Já os animais doentes, devem ser internados evitando o contato com outros cães (MARTINS et al., 2009).

A estratégia atual de controle é a vacina com múltiplas doses em intervalos de 3 a 4 semanas, pelo fato da dificuldade em mensurar os títulos de anticorpos dos filhotes rotineiramente. Após a tomada da primeira dose da vacina os cães já apresentam anticorpos protetores, contudo, a revacinação todos os anos é de extrema importância (NELSON; COUTO, 2010).

Trata-se de uma vacina polivalente que deve ser administrada por via subcutânea ou intramuscular. Em filhotes que receberam colostro, a prevenção deve ser realizada com 60 dias de idade. Em filhotes que não receberam colostro ou não

se sabe o controle vacinal da mãe, a vacinação deve ser iniciada aos 45 dias de idade (MARTINS et al., 2009).

Em se tratando de canis, é interessante vacinar todas as reprodutoras, como forma de proteção aos filhotes. Em algumas situações onde o histórico vacinal dos cães é desconhecido, realiza-se vacinação um mês antes da introdução dos mesmos em ambientes com potencial contaminante (NASCIMENTO, 2009).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pelo fato da cinomose apresentar padrão multissistêmico, se estabelece uma dificuldade de estabelecer um tratamento que consiga neutralizar as ações viróticas. O vírus tem alto grau de replicamento o que dificulta sua inativação.

A ocorrência epidemiológica da cinomose deixa muitas lacunas ainda a serem preenchidas, esse deve ser um trabalho árduo visando a busca de alguma maneira ou método de se erradicar a doença e a disseminação do vírus.

O vírus possui especificidade positiva no quesito de neutraliza-lo no ambiente. O que dificulta o agravamento da doença e seu potencial de desenvolvimento no organismo.

A cinomose ainda é uma doença sem cura exata, não existe nenhum fármaco que possa efetivamente curar o animal, apenas existe os tratamentos paliativos de acordo com que os sintomas vão se apresentado.

A melhor forma de prevenir o animal é a vacinação. Utilizando vacinas competentes e cronograma e manejo vacinal correspondente onde seja possível imunizar o animal o mais rápido possível e não deixando de fazer as revacinações anuais, assim não sendo possível deixar o cão em possível vulnerabilidade.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, Ricardo et al. Alterações citológicas do sangue periférico e da medula óssea de cães com cinomose. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 61, n. 6, p. 1255-1260, 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352009000600001 acesso em 4 de setembro.
- AMUDE, A. M. et al. Severe lymphocytic pleocytosis in cerebrospinal fluid from a dog with neurological deficits. **Journal of Veterinary Clinical Pathology**, “in press”, v.35, n.1, p. 72-77, 2006. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000051&pid=S0102-0935200700010004200002&lng=pt acesso em 4 de setembro.
- APPEL, Michel; SUMMERS, Adrew. Patogenicidade de morbillivírus em carnívoros. **Microbiologia Veterinária**. v. 44, n. 6, p. 187-191, 1995
- BEINEKE, A.C.; SEEHUSEN, P.F.; BAUMGARTNER, W. Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous canine Distemper. **Veterinary Immunolimmunop**, v. 127, n. 5. 1–18, 2009.
- BIRCHARD, John; SHERDING, Gabriel. **Manual Saunders, Clínica de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Rocca, 2003.
- BIONOTE, Inc. **Rapid CDV Ag Test Kit (RG1103DD)**. Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases, 2012. Disponível em: <http://seller.buykorea.org/bionote--1043354>
- BIOEASY. **ANIGEN RAPID CDV Ag TEST KIT**. 2009. Disponível em: <http://studylibpt.com/doc/1337542/anigen-rapid-cdv-ag-test-kit-11-03>
- ETTINGER, Stephen. FELDMAN, Edward. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4 ed. São Paulo: Manole, 1997.
- FRASER, C. M. et al. **Manual Meck de Veterinária: um manual de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário**. 7 ed. São Paulo: Roca, p. 494 – 496, 2004.
- 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. Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.56, n.2, p.168-174, 2004
- GREENE, G. E. **Canine Distemper** : 386-405 in *Clinical Microbiology and Infectious Diseases on the Dog and Cat*. 967 pp. W. B. Saunders Company, 1984
- MARTINS, D. LOPES, S. FRANÇA, R. Cinomose Canina – Revisão de Literatura. Artigo científico. **Acta Veterinária Brasilica**, v.3, n.2, p.68-76, 2009

MENDONÇA, R. B.; PAGANI, F. F.; MOREIRA, A. S. Respostas hematológicas em cães naturalmente infectados pelo vírus da cinomose: estudo retrospectivo de casos. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, n. 7, p. 114-116, 2000.

NASCIMENTO, Debora. **Cinomose Canina** – Revisão De Literatura. Dissertação (Monografia em Medicina Veterinária) - Universidade Federal Rural do Semi Árido (UFERSA), Belém, 2009.

NELSON, Richard; COUTO, Guilherme. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 1235 – 1237, 2006.

PEREIRA, Michel et al. Aspectos Gerais Da Cinomose. **ENCICLOPÉDIA BIOSFERA**, Centro Científico Conhecer - Goiânia, v.10, n.18; p. 2014.

QUINN, P. J.; et al. **Microbiologia Veterinária e Doenças Infeciosas**. Porto Alegre: Artmed, p. 375-376, 2005.

SANTOS, B. M. **Cinomose Canina** – Revisão De Literatura. Dissertação (Monografia Pós-Graduação "Lato Sensu" Em Clínica Medica E Cirúrgica De Pequenos Animais). Goiânia, 2006.

SILVA, I. N. 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, et al. Aspectos clínico patológicos de 620 casos neurológicos cinomose em cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**., v. 27, n. 5, p. 215-220, 2007.

YANAGUIZAWA, Matiko. et al. Avaliação por imagem das lesões da placa de crescimento. **Radiologia Brasileira**, v.41, n.3, p.199–204. 2008