

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS - PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da cinomose canina

Maria Talita Soares Frade

2011



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS - PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da cinomose canina

Maria Talita Soares Frade
Graduanda

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas
Orientador

Patos, PB
Setembro de 2011

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO CSTR /
UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE – PATOS - PB

F799a

2011

Frade, Maria Talita Soares

Aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da cinomose canina. / Maria Talita Soares Frade. - Patos - PB: UFCG/UAMV, 2011.

48f.

Inclui Bibliografia.

Orientador (a): Antônio Flávio Medeiros Dantas

(Graduação em Medicina Veterinária). Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande.

1-Patologia Animal – Monografia. 2 – Doenças de Pequenos Animais. 3 - Clínica Médica – Pequenos animais. I – Título.

CDU: 616:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

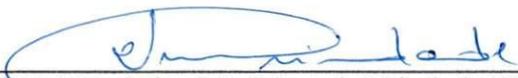
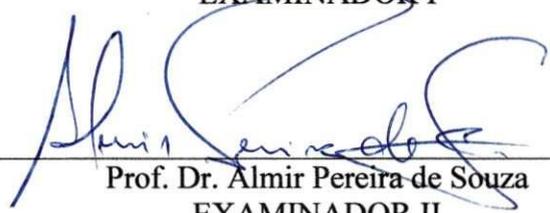
MARIA TALITA SOARES FRADE
Graduanda

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médica Veterinária.

APROVADA EM 01 / 09 / 2011

MÉDIA: 10,0

BANCA EXAMINADORA

 <hr/>	<u>10,0</u> Nota
Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas ORIENTADOR	
 <hr/>	<u>10,0</u> Nota
Prof. Drª Verônica Medeiros da Trindade Nobre EXAMINADOR I	
 <hr/>	<u>10,0</u> Nota
Prof. Dr. Almir Pereira de Souza EXAMINADOR II	

Agradecimentos

Agradeço aos meus pais, Lúcia e Francisco (Tico Frade), por todo amor, paciência, apoio, força e confiança. Durante todo esse tempo não mediram esforços para me proporcionar o melhor, e mesmo distante se fizeram presentes. Obrigado por tudo. Essa vitória também é de vocês!

Ao meu irmão, Francisco, por sempre estar por perto, cuidando e protegendo, agora mais do que nunca. A minha irmã, Tatiana, com simples gestos e sorrisos demonstra o verdadeiro valor da vida.

Aos meus avós, Francisco e Maria (D. Bindó), onde em sua casa se fez meu segundo refugio, minha segunda casa. A todos os meus tios maternos (Graça, Josefa, Tica, Kaká, Roberta, Fabiana, Glória, Eneida, João e Tico) e tios paternos (Carlinhos, Maria, Luzia, Cicinho, Zeivan (*in memoriam*) por acreditarem no meu potencial.

Aos meus primos Vinicius, Gabriela, Victor, Juliana, Genilda, não é um simples grau de parentesco, é amizade.

A antiga “Karent’s house” (Maiza, Bianca, Quézia, Jokasta, Fabíola, Silvânia), pelos bons momentos, recordarei com boas lembranças. E principalmente a Bianca e a Quézia, pelos cinco anos de convivência, compartilhando bons momentos, outros nem tanto, mas nada que viesse comprometer nossa amizade.

Ao Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas, pela orientação, apoio e paciência na elaboração desse trabalho, pela oportunidade de participar da rotina do Laboratório de Patologia Animal (LPA) e por todos os conhecimentos transmitidos. E a todos que fazem ou fizeram parte do LPA, Clarice, Lisanka, Luiza, Luciano, Glauco, Allan, Eduardo, Angélica, Radmácyo, pelos momentos de descontração e aprendizado, e em especial Rachel, Diego e Rômulo pela contribuição na elaboração desse trabalho. E a Maria das Neves (Nevinha), técnica do laboratório de histopatologia, pelo carinho, paciência e ajuda na confecção de lâminas histológicas.

A turma 2007.1 (“ELEMENTOS”, “queijos” e “desmoralizadas”) por todos os momentos compartilhados, de alegria, tensão de véspera de provas e seminários, o trote, a calourada, festinhas de despedida de final de período e de volta às aulas, até mesmo aqueles momentos de espera da aula, vão deixar saudades... Em especial a Maria Ivana, Juciana, Rafaela, Thais, Roberta, foram muitos dias e noites de estudos, viagens, estágios,

congressos, festas, dividindo e compartilhando alegrias, anseios, tristezas e decepções. Aprendemos a conviver e respeitar (às vezes) o jeito de cada uma. Aos que dizem que na faculdade fazemos apenas “colegas”, posso dizer que fiz boas amizades. Aos membros da “Mansãovet” (Arthur, Éfren, Jean, Jefferson, Olawo, Orestes), e a Danilo (Torú), Érico e Jouberdan, amigos que também deixarão saudades.

Aos funcionários da universidade, principalmente Damião e Tereza de Jesus.

Onde tudo começou, no Pingo de Gente que depois passou a ser I.J.S.F, pela base que me foi dada, para chegar até onde estou hoje. E pelos amigos que nesta escola fiz Helisse, Micherlândio, Samantha, Jourdana, Geyza, Vanessa, Assis Neto, Sthone, Thiaguinho, Mailson, Jessé, Steivson, Felipe. Hoje, o contato já não é mais o mesmo, mas sei que onde cada um estiver, estará desejando o sucesso.

Aos animais, que desde cedo fizeram despertar o desejo de cuidar, amar, e buscar entendê-los através de seus gestos e comportamentos. Hoje, posso dizer que não foi apenas um sonho de criança está se concretizando.

E a todos aqueles em que conheci e com quem convivi durante esses anos que tenham contribuído de alguma forma para o meu crescimento quer seja profissional ou pessoal, direta ou indiretamente.

À Deus, agradeço pelo dom da vida, por me abençoar a cada dia. E por ter colocado cada uma dessas pessoas em minha vida, cada uma com sua importância.

SUMÁRIO

	Pág.
RESUMO	10
ABSTRACT	11
1 INTRODUÇÃO	13
2 REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 Agente etiológico	14
2.2 Epidemiologia	15
2.3 Patogenia	16
2.4 Sinais clínicos	17
2.5 Patologia	18
2.6 Diagnóstico	19
2.7 Tratamento, controle e prevenção	20
3 MATERIAL E MÉTODOS	21
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	22
5 CONCLUSÕES	42
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43
ANEXO	47

LISTA DE TABELAS

	Pág.
Tabela 1 - Sinais clínicos observados em ordem decrescente de ocorrência em cães com cinomose diagnosticados no LPA/HV/UFCG, durante o período de 2003 a 2009	27
Tabela 2 - Achados macroscópicos observados na necropsia de cães com cinomose diagnosticados no LPA/HV/UFCG, durante o período de 2003 a 2009	30
Tabela 3 - Frequência das alterações microscópicas no encéfalo observadas em ordem decrescente de ocorrência em cães com cinomose diagnosticados no LPA/HV/UFCG, durante o período de 2003 a 2009	33
Tabela 4 - Frequência de corpúsculos de inclusões em órgãos extraneurais em ordem decrescente de ocorrência em cães com cinomose diagnosticados no LPA/HV/UFCG, durante o período de 2003 a 2009	38

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1 - Cão com cinomose apresentando secreção ocular purulenta	28
Figura 2 - Cão com cinomose apresentando secreção ocular e nasal purulenta e hiperqueratose nasal	29
Figura 3 - Observou-se pústulas e crostas na região ventral do abdômen e face interna da coxa. Cão com cinomose	29
Figura 4 - Observam-se hiperqueratose e fissuras no coxim. Cão com cinomose	30
Figura 5 - Pulmões não colapsados, difusamente avermelhados e brilhantes. Observa-se também área amarelada irregular e firme na superfície pleural do lobo cranial direito. Cão com cinomose	31
Figura 6 - Observa-se vacuolização acentuada na substância branca do cerebelo, característica de desmielinização. Cinomose. HE. Obj.20x	32
Figura 7 - Observa-se meningoencefalite não-supurativa, córtex cerebral. Cinomose. HE. Obj.20x	32
Figura 8 - Área de malacia na substância branca do cerebelo com células <i>gitter</i> , esferoides axonais e corpúsculos de inclusões intranucleares em gemistócito (seta). Cinomose. HE. Obj.40x	33
Figura 9 - Observam-se corpúsculos de inclusões intranucleares em gemistócitos multinucleados (seta) e desmielinização. Cerebelo. Cinomose. HE. Obj.40x	34
Figura 10 - Observa-se corpúsculos de inclusões intranucleares em células ependimárias (seta), teto do quarto ventrículo, cerebelo. Cinomose. HE. Obj.40x ...	35
Figura 11 - Observam-se dois cistos característicos de <i>Toxoplasma gondii</i> (setas) em área de malacia. Cinomose. Obj.40x	36
Figura 12 - Pneumonia intersticial e corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticas e intranucleares em pneumócito tipo II (setas). Cinomose. HE. Obj.40x	37
Figura 13 - Degeneração hidrópica e corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticas e intranucleares (setas) no epitélio da bexiga. Cinomose. Obj.40x	39
Figura 14 - Degeneração hidrópica e corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticas (setas) no epitélio da pelve renal. Cinomose. HE. Obj.40x	39

	Pág.
Figura 15 - Observa-se corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticos e intranucleares nas células da mucosa gástrica (setas). Cinomose. HE. Obj.40x	40
Figura 16 - Hiperkeratose ortoqueratótica, coxim digital. Cinomose. HE. Obj.20x .	40
Figura 17 - Observa-se corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticos em queratinócitos degenerados, coxim digital. Cinomose. HE. Obj.40x	41

LISTA DE GRÁFICOS

	Pág.
Gráfico 1 - Total de necropsias realizadas por espécie animal no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009	22
Gráfico 2 - Total de necropsias realizadas em cães e número de casos com cinomose distribuídos pelo ano de ocorrência no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009	22
Gráfico 3 - Distribuição dos casos de cinomose de acordo com a idade dos animais afetados no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009	23
Gráfico 4 - Distribuição dos casos de cinomose de acordo com o sexo dos animais afetados no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009	23
Gráfico 5 - Distribuição dos casos de cinomose de acordo com a raça dos animais afetados no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009	24
Gráfico 6 - Ocorrência dos casos de cinomose de acordo com a época do ano no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009	25
Gráfico 7 - Ocorrência dos casos de cinomose de acordo com a local de origem dos animais afetados no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009	25
Gráfico 8 - Estado vacinal dos casos de cães necropsiados com cinomose no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009	26

RESUMO

FRADE, MARIA TALITA SOARES. Aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da cinomose canina. UFCG, 2011 45pg. (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária).

Cinomose canina é uma das doenças mais prevalentes na clínica de pequenos animais. Um estudo retrospectivo foi realizado em busca dos casos de cinomose diagnosticados no período de 2003 a 2009 no LPA/HV/UFCG. De um total de 467 cães necropsiados, 50 (10,7%) foram diagnosticados através das lesões microscópicas. Foram considerados apenas aqueles casos em que havia corpúsculos de inclusões virais no encéfalo e/ou tecido extraneural. A doença ocorreu principalmente em filhotes, sem raça definida, provenientes da cidade de Patos-PB, com maior frequência entre os meses de abril e julho. Ocorreram vários tipos de sinais clínicos e lesões em diversos órgãos. Os principais sinais clínicos descritos foram mioclonia, anorexia, corrimento ocular e nasal, convulsões, diarreia, tremores e apatia. Havia no encéfalo meningoencefalite não-supurativa desmielinizante, malacia e corpúsculos de inclusões intranucleares e/ou intracitoplasmáticas em células da glia e neurônios. Lesões degenerativas e inclusões virais também foram observadas no epitélio do estômago, bexiga, rins, coxins e pulmões. Secundariamente foram observadas infecções oportunistas como toxoplasmose cerebral e pneumonias bacterianas. Conclui-se que a cinomose é uma doença frequente na rotina do LPA/HV/UFCG, estando entre as principais causas de mortalidade em cães, associados à falha na vacinação. A doença pode ocorrer sem alterações neurológicas, podendo a mioclonia estar ausente e dificultar o diagnóstico clínico. Apesar de a vacinação ser a única medida profilática da doença, ainda é negligenciado pela maioria dos proprietários de cães na região.

Palavras-chave: Doenças de cães, *Morbillivirus*, Encefalite, Mioclonia.

ABSTRACT

FRADE, MARIA TALITA SOARES. Pathological, clinical and epidemiological findings of canine distemper. UFCG, 2011 45pg. (Work End of Course in Veterinary Medicine).

Canine distemper is one of the most prevalent diseases in small animal clinic. A retrospective study was performed in search of distemper cases diagnosed in the period 2003 to 2009 in Animal Pathology Laboratory (LPA)/ Veterinary Hospital (HV) / UFCG. In 467 dogs autopsied, 50 (10,7%) were diagnosed through microscopic lesions. They were considered only those cases that had body inclusions in the brain and / or tissues. The disease occurred mainly in young puppy from Patos-PB city, most often between the months of April and July. There are multiple types of clinical signs and lesions in various organs. The main clinical signs were myoclonus, anorexia, ocular and nasal discharge, convulsions, diarrhea, tremors and weakness. There was in the brain, demyelinating non-suppurative encephalitis, malacia and intracytoplasmic and/or intranuclear body inclusions in glial cells and neurons. Degenerative lesions and viral inclusions were also observed in the epithelium of the stomach, bladder gall, kidneys, lungs and cushions. Secondary opportunistic infections were observed as cerebral toxoplasmosis and bacterial pneumonia. It is concluded that distemper is a common disease in the routine of Animal Pathology Lab, being among the leading causes of death in dogs, associated with failure to vaccinate. The disease can occur without neurological damage, the myoclonus may be absent and make diff the clinical diagnosis. Although a vaccine is the only prophylactic measure against the disease, is still overlooked by dog owners in the region.

Keywords: Dog's diseases, *Morbillivirus*, Encephalitis, Myoclonus.

1 INTRODUÇÃO

A cinomose canina é uma doença viral multissistêmica, que geralmente causa imunossupressão nos animais infectados tornando-os mais susceptíveis a infecções secundárias. Ocorre frequentemente em cães jovens e não-vacinados, com alta taxa de mortalidade. É considerada altamente contagiosa. Não há tratamento específico e a única medida de controle é a vacinação. O prognóstico na maioria dos casos é reservado, podendo os animais que sobrevivem apresentar alguma sequela neurológica. Desta forma, é uma doença de extrema importância na Clínica Médica de Pequenos Animais.

Embora seja uma doença frequentemente diagnosticada na Clínica Médica de Pequenos Animais e no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário de Patos - PB (CMPA/LPA/HV), ainda não existem trabalhos descritivos caracterizando apresentação clínica e patológica da doença na nossa rotina.

Tendo em vista a importância desta infecção para a espécie canina e a ausência de estudos na região, objetivou-se com este trabalho descrever os principais aspectos epidemiológicos, sinais clínicos e lesões macro e microscópicas em cães com cinomose diagnosticados no LPA do HV.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Agente etiológico

O vírus da cinomose canina (VCC) pertence a família *Paramyxoviridae*, gênero *Morbillivirus* e é antigenicamente relacionado ao vírus do sarampo, da peste dos pequenos ruminantes, da peste bovina, da cinomose dos golfinhos, da cinomose das focas e da cinomose dos botos. O VCC é um vírus RNA de fita simples de 150-250 nm de simetria helicoidal e envelopado. O capsídeo viral é composto por seis polipeptídios principais. (QUINN et al., 2005; ZEE, 2003)

O VCC é sensível a fatores ambientais, como os extremos de temperatura e pH, sendo sua infectividade destruída por calor, dessecação, solventes lipídicos, detergentes não-iônicos e aos desinfetantes. Ele é inativado por luz natural, luz ultravioleta e aquecimento a 60 °C por 30 minutos. O vírus pode sobreviver em tecidos por 48 horas a 25° C e por 14 dias a 5° C. A estabilidade ótima de pH para o VCC é 7,0. A infectividade viral é perdida em pH acima de 10,4 ou abaixo de 4,4 (ETTINGER & FELDMAN, 2004; QUINN et al., 2005; ZEE, 2003).

O VCC é transmitido por meio de gotículas de aerossóis provenientes de todas as excreções corpóreas dos animais infectados, e a infecção dissemina-se rapidamente entre os cães jovens susceptíveis (ETTINGER & FELDMAN, 2004; QUINN et al., 2005).

O vírus é pantrópico e tem afinidade particular por tecido linfóide, epitelial (por exemplo, pulmão, sistema gastrintestinal, sistema urinário e pele) e tecido do sistema nervoso central (incluindo nervo óptico e olho). O envolvimento linfóide (caracterizado por depleção linfóide e necrose) é particularmente importante porque resulta em imunossupressão (afetando a resposta humoral e a resposta mediada por células). Isso torna o animal menos capaz de combater tanto a infecção primária pelo vírus quanto infecções bacterianas secundárias (STORTS, 1998). A replicação viral ocorre no citoplasma da célula do hospedeiro e formação de sincícios e inclusões intracitoplasmáticas são características da infecção pela família *Paramyxoviridae* (QUINN et al., 2005)

2.2 Epidemiologia

A doença está distribuída mundialmente. Surtos de cinomose vêm sendo relatados em vários países, sendo um dos mais importantes agentes infecciosos em populações caninas (MELLO et al., 2008; ZEE, 2003).

A ampla variedade de hospedeiros do VCC inclui membros das famílias *Canidae*, *Ailuridae*, *Hyaenidae*, *Mustelidae*, *Procyonidae*, *Ursidae*, *Viverridae* e *Felidae*. Surtos da doença têm sido documentados em várias espécies de vida silvestre, como em raposas, jaritacas, guaxinins, furões de patas pretas e leões (QUINN et al., 2005).

O vírus é relativamente lábil, requerendo a transmissão pelo contato direto ou por meio de aerossóis. 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, idade em que a imunidade materna declina. O número de cães em populações de áreas rurais em geral é muito baixo para a manutenção da infecção contínua, mas, independentemente da idade, cães não-vacinados são susceptíveis, podendo ocorrer surtos significativos da doença (QUINN et al., 2005).

O cão é o principal reservatório da doença. Cães infectados secretam vírus nas secreções nasal e ocular durante o curso da doença. Após um período de 6 a 22 dias de exposição com o vírus, os animais infectados eliminam partículas virais pela urina e pelas fezes. É provável que a doença seja transmitida por gotículas contaminantes ou por contato direto (ZEE, 2003). Os animais infectados, tanto na forma sintomática quanto assintomática, são importantes na cadeia epidemiológica canina como fonte de infecção (BARBOSA & PASSOS, 2008).

A cinomose é uma virose altamente contagiosa, sendo um importante patógeno que determina altas taxas de mortalidade, com letalidade inferior apenas a raiva canina (BARBOSA & PASSOS, 2008; LATHA et al., 2007).

Algumas cepas do VCC são moderadamente virulentas e provocam infecções inaparentes. Outras causam cinomose aguda com alta incidência de encefalite e alta mortalidade. Determinadas cepas do VCC são mais viscerotrópicas e causam doença debilitante com alta mortalidade e baixa incidência de encefalite. As infecções bacterianas secundárias decorrentes dos efeitos imunossupressores do VCC são responsáveis pelos sinais clínicos associados com a cinomose aguda. Essas infecções secundárias também contribuem para o índice de mortalidade da cinomose. A ocorrência de toxoplasmose,

neosporose, coccidiose, enterite viral, criptosporidiose e giardíase podem ser intensificadas pelos efeitos imunossupressores da infecção concomitante pelo VCC (ETTINGER & FELDMAN, 2004).

2.3 Patogenia

A infecção pelo vírus da cinomose ocorre por inalação e localizando primariamente nas tonsilas e linfonodos bronquiais. Após 2 - 5 dias ocorre viremia associada a célula infectando os linfonodos, baço, timo, medula óssea e macrófagos na lamina própria do estômago e intestino. Nesse estágio ocorre depleção acentuada de linfócitos e consequentemente imunossupressão. Após 8 - 10 dias da infecção o vírus se dissemina com infecção de células riormente células mononucleares e epiteliais causando dermatite hiperqueratótica, diarréia, pneumonia, e ceratite. O encéfalo pode ser afetado usualmente após a infecção visceral. O vírus primeiramente infecta macrófagos nas meninges posteriormente células endimárias, células glias e neurônios (AFIP, 1996).

A replicação viral produz linfocitólise e leucopenia, resultando em imunossupressão e permitindo o desenvolvimento de viremia secundária. 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 SNC. Também pode ocorrer a disseminação para a pele (QUINN et al., 2005).

Não foi ainda esclarecido se o sistema nervoso central é invadido em decorrência de uma verdadeira viremia, ou da invasão pelo vírus associado a célula. Ocorre replicação viral e lesão direta aos neurônios e astrócitos, bem como a lesão indireta as células oligodendrogliais, resultando em desmielinização (JONES et al., 2000).

O mecanismo que leva a ocorrência da “encefalite do cachorro velho” não foi ainda elucidado. Na pan-encefalite esclerosante subaguda associada ao sarampo, o vírus suprimido permanece no sistema nervoso central e, em seguida a algum estímulo desconhecido, causa a replicação defeituosa sem que ocorra o desenvolvimento de partículas virais completas, mas com a disseminação do “vírus” de uma célula para outra. Foi proposto que o vírus suprimido não expressa antígenos na superfície de células infectadas, o que permite sua persistência e seu escape do sistema imune (JONES et al.,

2000). A encefalite dos cães velhos está associada de forma aparente a 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).

2.4 Sinais Clínicos

As formas de evolução clínica manifestada são muito menos frequentes que as infecções de cinomose clinicamente latente ou inaparente. O período de incubação varia 3 a 7 dias, culminando em elevação bifásica da temperatura. Ao primeiro pico de febre de 39,5 °C a 41,0 °C, que se estende de 8 a 48 horas e põe em evidência o estágio virêmico, segue um intervalo sem febre de 1 a 2 dias e uma segunda elevação da temperatura, cuja alteração e intensidade dependem da gravidade das alterações orgânicas. As formas superagudas da cinomose, que produzem a morte em 2 a 3 dias com febre elevada, são raras. A mais frequente forma de evolução é aguda, cujos sintomas iniciais são inapetência e descargas nasal e lacrimal seromucosas (BEER, 1988).

Após a exposição ao VCC, ocorrem febre transitória e perfil de leucopenia sem sinais clínicos evidentes de doença. Tosse, diarreia, vômito, anorexia, desidratação e perda de peso com debilidade comumente seguem o quadro inicial. Podem ocorrer corrimentos oculares e nasais mucopurulentos e pneumonia devido às infecções bacterianas secundárias. Erupção cutânea evoluindo para pústulas pode estar presente no abdômen. Coriorretinite multifocal com áreas irregulares de cinza a rosa de degeneração e neurite óptica podem ser observadas na cinomose aguda. Formação de cicatriz e atrofia retiniais podem ser notadas nos cães que se recuperam da infecção pela cinomose ou naqueles com a doença crônica. A formação de cicatriz é caracterizada por áreas de hiperreflexibilidade da luz. Irregularidades na superfície dentária podem estar presentes devido à hipoplasia do esmalte. A osteopatia metafisária pode ser consequência dos efeitos do VCC, visto que o RNA desse vírus foi detectado nas células ósseas metafisárias, podendo ser responsável por este quadro de osteopatia (ETTINGER & FELDMAN, 2004).

Mioclonia, tique de mastigação, convulsões, ataxia, incoordenação, andar em círculo, hiperestesia, rigidez muscular, vocalização como se estivesse com dor, reações de medo, cegueira são os sinais neurológicos comuns da cinomose aguda. Os sinais

neuroológicos também podem apresentar um início tardio, semanas ou meses após a recuperação de infecções inaparentes ou da cinomose aguda. Os cães com manifestações tardias desses sinais geralmente apresentam imunidade para o VCC. Os cães sobreviventes podem ter déficits neurológicos residuais de mioclonia ou disfunção olfatória ou visual (ETTINGER & FELDMAN, 2004).

O VCC também foi associado com a encefalite crônica em cães mais velhos. Os sinais clínicos incluem incoordenação, fraqueza nos membros pélvicos, déficit do reflexo a ameaça, diminuição da acuidade visual, inclinação da cabeça, nistagmo, paralisia facial e tremores cefálicos sem mioclonia. Conforme a encefalite evolui, os cães acometidos tornam-se deprimidos, desenvolvem o andar em círculo compulsivo ou compressão cefálica e demonstram alterações no comportamento (ETTINGER & FELDMAN, 2004).

2.5 Patologia

As lesões observadas são um reflexo dos sistemas orgânicos em que a replicação viral ocorreu (ZEE, 2003).

As lesões da doença parecem não resultar sempre da infecção viral direta com lesão das células susceptíveis e podem envolver outros fatores (possivelmente imunológicos e citotóxicos) (STORTS, 1998).

Os cães infectados podem apresentar secreções nasais e oculares, hiperqueratose dos coxins digitais e dermatite pustular. As lesões macroscópicas incluem ainda pulmões não colapsados, avermelhados e edemaciados, enterite catarral ou hemorrágica e atrofia parcial ou completa do timo. Na microscopia podem ser observadas alterações como pneumonia intersticial, hiperqueratose ortoqueratótica e/ou paraqueratótica nos coxins digitais, depleção linfóide; no sistema nervoso evidencia-se desmielinização, manguitos perivasculares, gliose, malacia, neuronofagia e meningite mononuclear. Em cortes de tecidos fixados em formalina e corados por hematoxilina-eosina observam-se corpúsculos eosinofílicos intracitoplasmáticos e/ou intranucleares (SONNE et al., 2009). Os corpúsculos de inclusão da cinomose podem ser observados nos epitélios do estômago, intestino, pulmões, pelve renal, bexiga, conjuntiva, coxins digitais e em células do sistema nervoso central, baço e linfonodos (OKITA et al., 1997; SONNE et al., 2009).

O vírus da cinomose tem também uma tendência de afetar brotos de dentes, causando hipoplasia do esmalte em cães que se recuperam da infecção. De todas as lesões da cinomose, a encefalomielite desmielinizante, que se desenvolve mais tarde, é a mais grave (STORTS, 1998).

2.6 Diagnóstico

O diagnóstico clínico, realizado com base no exame físico, anamnese e exames complementares, às vezes, é inconclusivo, pois o mesmo padrão pode ser encontrado em outras doenças infecciosas e parasitárias de cães. Para realização do diagnóstico laboratorial ante mortem da cinomose canina, vários métodos foram desenvolvidos, destacando-se a pesquisa de corpúsculos de inclusão em células presentes em secreções e em neutrófilos circulantes, a imunofluorescência direta, a imunohistoquímica, e o isolamento do vírus da cinomose canina em cultivo celular. Porém todos os métodos apresentam desvantagens que podem inviabilizar o uso na rotina laboratorial tais como baixa sensibilidade e/ou especificidade, etapas laboriosas do processamento do material biológico e tempo necessário para conclusão do resultado (BARBOSA & PASSOS, 2008).

A demonstração de corpúsculos de inclusão em esfregaços conjuntivais ou em células inflamatórias associadas ao exsudato, confirmam o diagnóstico. No entanto, estes testes são frequentemente negativos e a ausência não exclui a infecção pelo VCC. A sorologia é muitas vezes inútil, porque os animais que morrem de cinomose podem ou não ter anticorpos mensuráveis. Cães com a doença aguda de modo geral falham em responder imunologicamente. (APPEL & SUMMERS, 1995; MELLO et al., 2008)

A técnica de isolamento viral é específica, porém demorada e pode resultar em falso-negativo se o animal não estiver na fase aguda da doença. A demonstração de corpúsculos de inclusões em tecidos nervoso e epitelial são mais confiáveis. No SNC causa lesões principalmente no cerebelo e nas colunas brancas da medula espinhal, caracterizadas por áreas de necrose bem delimitadas, desmielinização e inclusões intranucleares principalmente em astrócitos. A observação dessas lesões confirma o diagnóstico da infecção, porém este é um método de diagnóstico pós-morte (APPEL & SUMMERS, 1995; ETTINGER & FELDMAN, 2004; MELLO et al., 2008; QUINN et al., 2005).

2.7 Tratamento, controle e prevenção

Não há drogas antivirais ou tratamento específico para cinomose, sendo o tratamento basicamente de suporte e sintomático. A única medida eficaz de controle e prevenção é a vacinação de cães (ETTINGER & FELDMAN, 2004; LATHA et al., 2007; TIPOLD et al., 1992; ZEE, 2003).

O efeito favorável dos quimioterápicos sobre a evolução da cinomose deve-se, unicamente, a ação destes sobre as infecções bacterianas secundárias. O tratamento dos animais acometidos é, portanto, difícil e somente tem sentido com um caráter protetor e sintomático depois do aparecimento das manifestações da doença, podendo ser utilizadas medidas higiênicas e dietéticas, tônicos cardíacos ou circulatórios, antipiréticos, adstringentes, fármacos antiálgicos e antiespasmódicos, vitaminas e anticonvulsivos (BEER, 1988). Mesmo com cuidados intensivos de suporte, alguns cães infectados com VCC não têm recuperação satisfatória. Animais que se recuperam da infecção desenvolvem imunidade duradoura (ZEE, 2003).

O prognóstico é reservado na maioria dos casos da cinomose aguda, especialmente se os sinais neurológicos estiverem presentes e em evolução, mas os controles das infecções secundárias e a terapia de suporte aumentam as possibilidades de recuperação e a qualidade de vida (ETTINGER & FELDMAN, 2004; TIPOLD et al., 1992).

Vacinação contra a cinomose canina é um dos melhores métodos para controle da doença (ZEE, 2003). As vacinas atenuadas e as recombinantes disponíveis contra o VCC induzem a imunidade eficaz para a doença. Uma única dose da vacina atenuada ou múltiplas doses da vacina recombinante geralmente imunizam os cães que estão livres de anticorpos e são susceptíveis a cinomose. A idade na qual os cães tornam-se susceptíveis a cinomose é proporcional ao título do anticorpo de suas mães e varia de acordo com a transferência do anticorpo pelo colostro. Em função da idade variável na qual os filhotes tornam-se imunizáveis contra a cinomose, administra-se uma série de vacinações de acordo com programas que sejam práticos e maximizem a probabilidade de induzir a imunidade (ETTINGER & FELDMAN, 2004).

3 MATERIAL E MÉTODOS

Foram revisados os protocolos de necropsias de cães realizadas no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande (LPA/HV/CSTR/UFCG), no período de janeiro de 2003 a dezembro de 2009 em busca de casos confirmados ou suspeitos de cinomose. Desses protocolos de necropsia foram anotadas informações referentes à idade, sexo, raça, época do ano, procedência do animal e estado vacinal, além dos sinais clínicos, alterações macroscópicas e histológicas. Para mais detalhamento dos dados epidemiológicos e dos sinais clínicos foram revisados as fichas clínicas de atendimento referentes a esses animais nos arquivos da Clínica Médica de Pequenos Animais (CMPA).

Em alguns casos em que não existiam mais lâminas histológicas e/ou para uma melhor descrição, buscou-se o material em formol tamponado a 10% e o material em blocos de parafina arquivados no LPA para confecção de novas lâminas. Todas as lâminas foram processadas rotineiramente e coradas pela Hematoxilina e Eosina (HE), para complementar a descrição histológica.

Quanto à idade, os cães foram distribuídos em três categorias de acordo com a literatura internacional (Hoskins 1993, Goldston e Hoskins 1999, citado por Silva et. al, 2007): filhotes (até 1 ano de idade), adultos (de 1 a 9 anos de idade), e idosos (10 anos de idade ou mais). Quanto à procedência do animal foi levado em conta se ele era oriundo da zona urbana, zona rural da cidade de Patos, ou de outras cidades.

Foi desenvolvida uma ficha individual para descrição dos aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos (ANEXO).

Foram relacionados neste estudo apenas os casos em que foram visualizados corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticos e/ou intranucleares em tecidos neurais e extraneurais.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante o período de janeiro de 2003 a dezembro de 2009 foram necropsiados 467 cães (Gráfico 1), desses foram diagnosticados 50 (10,7%) casos de cinomose. Índices semelhantes já foram relatados em outros laboratórios de diagnósticos no Rio Grande do Sul (SILVA et al., 2007). Possivelmente mais casos de cinomose são atendidos na clínica de pequenos animais, que apresentam quadro clínico e epidemiológico característico da doença e muitas vezes morrem e os proprietários não encaminham os animais para a realização da necropsia.

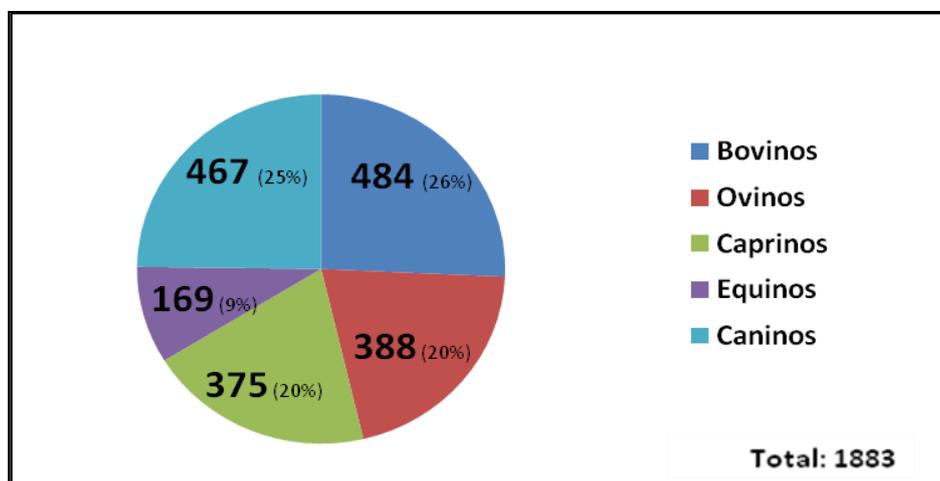


Gráfico 1 - Total de necropsias realizadas por espécie animal no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009.

A doença foi diagnosticada em todos os anos. Houve mais frequência de ocorrência nos anos de 2005 e 2008 (Gráfico 2).

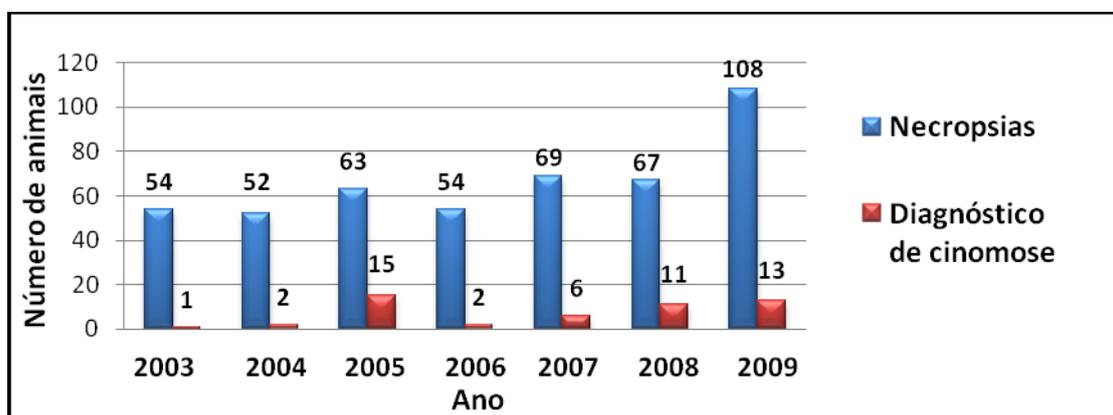


Gráfico 2 - Total de necropsias realizadas em cães e número de casos com cinomose distribuídos pelo ano de ocorrência no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009.

A idade dos animais afetados foi informada em 41 casos. Vinte e quatro cães (58,54%) tinham até 1 ano de idade, 16 casos (39,3%) entre 1 e 9 anos e 1 cão (2,44%) acima de 10 anos de idade (Gráfico 3). Em nove casos a idade não foi informada. Animais de todas as idades são susceptíveis ao vírus da cinomose canina, mas filhotes são mais susceptíveis quando a imunidade materna conferida diminui (APPEL & SUMMERS, 1995).

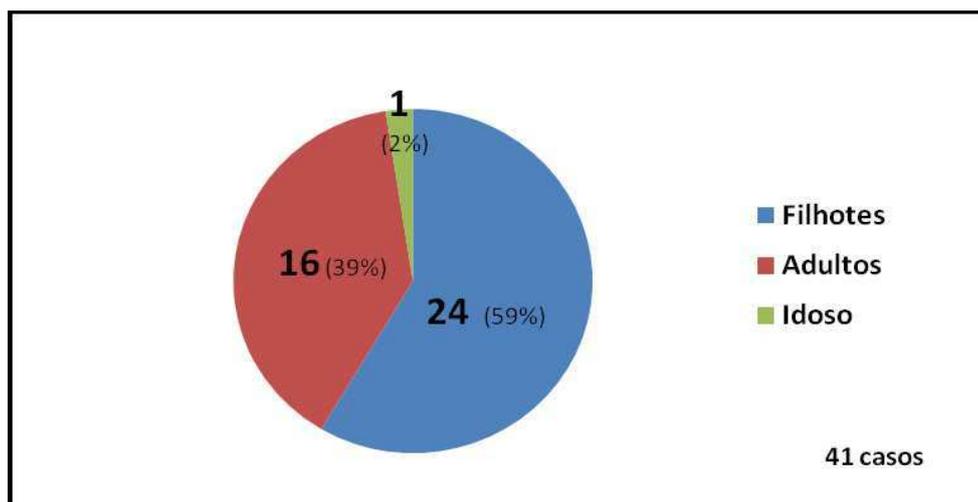


Gráfico 3 - Distribuição dos casos de cinomose de acordo com a idade dos animais afetados no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009.

Trinta e seis casos (72%) eram machos e 14 (28%) eram fêmeas (Gráfico 4), apesar de ser uma diferença significativa, ambos os sexos são igualmente afetados pela infecção (LATHA et al., 2007).

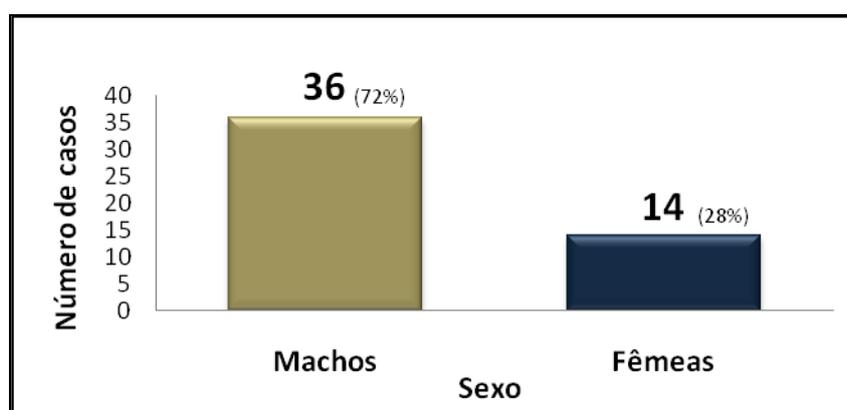


Gráfico 4 - Distribuição dos casos de cinomose de acordo com o sexo dos animais afetados no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009.

Ocorreram 37 (74%) casos em cães sem raça definida (SRD), seguida por 4 casos (8%) das raças Poodle, 4 (8%) Pinscher, 3 (6%) Cocker Spaniel, 1 (2%) Boxer e 1 caso (2%) da raça Beagle (Gráfico 5). Apesar de uma maior ocorrência em cães SRD esse fato pode ser explicado pela população atendida no HV, pois cães de todas as raças são suscetíveis a infecção do vírus da cinomose canina (LATHA et al., 2007). Não tendo a enfermidade predileção por sexo ou raça (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

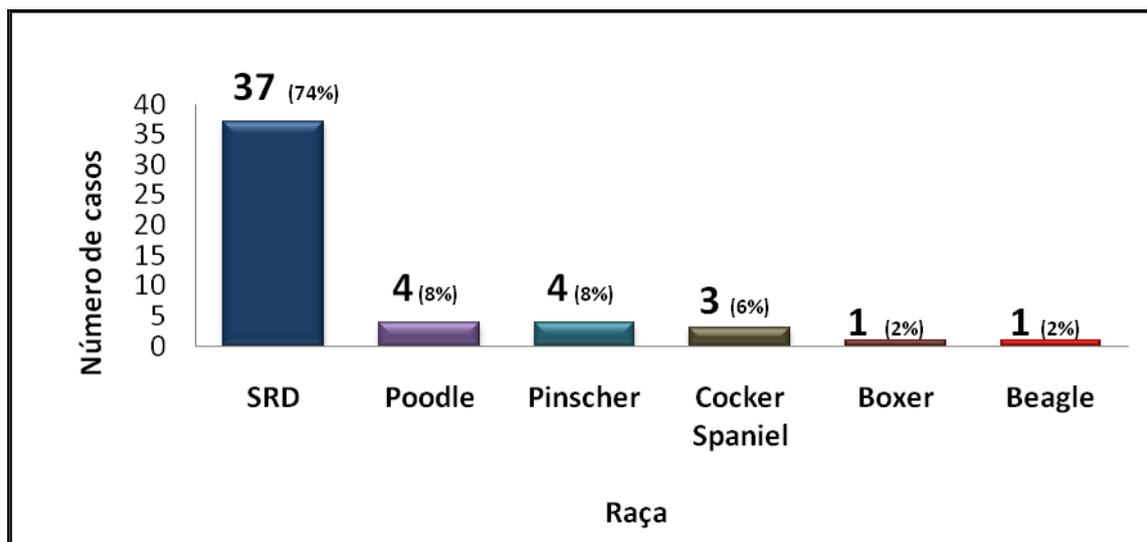


Gráfico 5 - Distribuição dos casos de cinomose de acordo com a raça dos animais afetados no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009.

A doença ocorreu em todos os meses do ano. A época de maior ocorrência foram nos meses de abril, maio e julho, com 8 casos (16%) cada, seguida dos meses de junho com 7 (14%), e março e setembro com 5 casos (10%) cada (Gráfico 6). O vírus da cinomose canina (VCC) é relativamente lábil, sensível a fatores ambientais, com a infectividade destruída por calor, dessecação, detergentes, solventes lipídicos e desinfetantes (ETTINGER et al., 2004; ZEE et al., 2003). Em contrapartida é resistente ao frio e pode sobreviver por um longo período de tempo sob essas condições, ocorrendo a disseminação da doença principalmente no inverno (LATHA et al., 2007). Sendo a maior ocorrência de casos de cinomose neste estudo no período do ano com temperaturas menores. Lima (2007) em um estudo epidemiológico realizado no HV/UFCG também demonstrou a ocorrência em período de temperaturas mais amenas e maior umidade, sendo no seu estudo a maior ocorrência nos meses de maio a agosto.

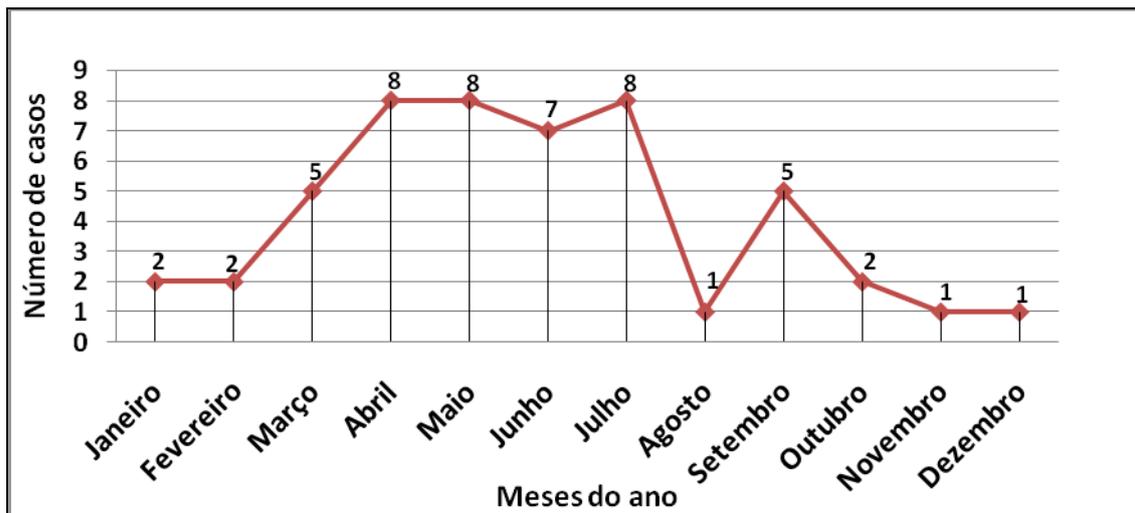


Gráfico 6 - Ocorrência dos casos de cinomose de acordo com a época do ano no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009.

Os animais eram provenientes principalmente da zona urbana da cidade de Patos (30 casos/60%) e 2 casos (4%) da zona rural. Sete casos (14%) de cinomose eram de outras localidades e em 11 casos (22%) não foi informada a procedência (Gráfico 7).

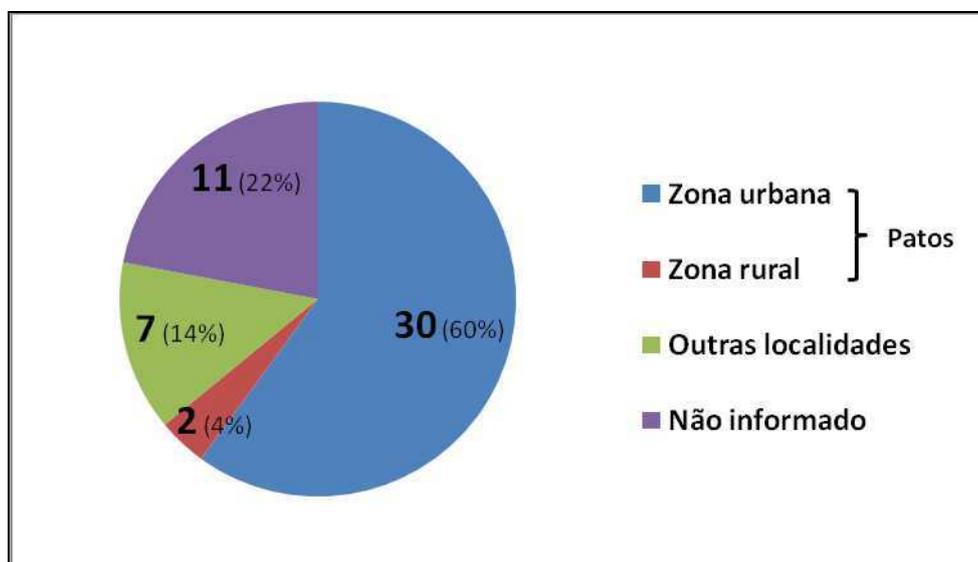


Gráfico 7 - Ocorrência dos casos de cinomose de acordo com a local de origem dos animais afetados no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009.

Em apenas 25 casos de cinomose foi informado o estado vacinal. Desses, 22 não tinham sido vacinados e os demais tinham vacinação incompleta ou não receberam reforço vacinal anual (Gráfico 8). A única medida para controlar a doença, é a vacinação. E se o

período após a vacinação exceder um ano, os cães vacinados terão também o mesmo risco que os cães não vacinados. Isto mostra claramente que há uma necessidade de vacinação anual dos cães. Latha et al. (2007) ainda sugere que a vacinação seguida por regulares reforços anuais contra cinomose seria efetiva em proteger os cães da doença, reduzindo significativamente os riscos de infecção.

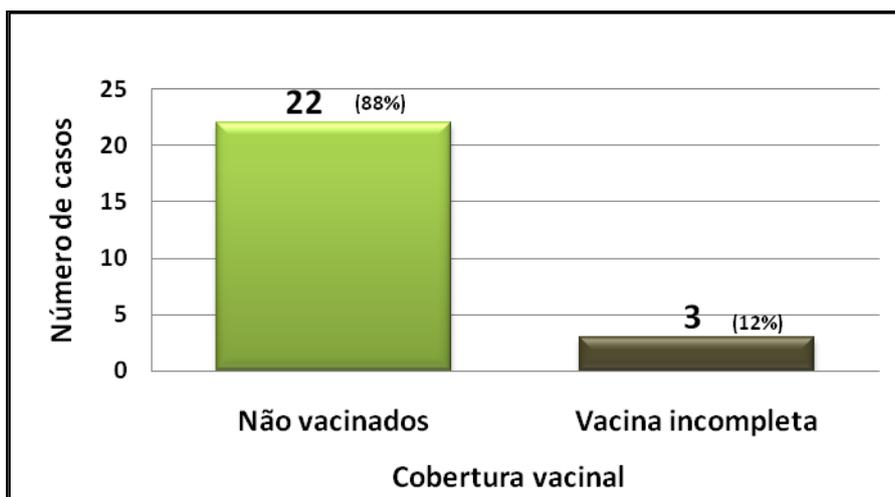


Gráfico 8 – Estado vacinal dos casos de cães necropsiados com cinomose no LPA/HV/UFCG no período de 2003 a 2009.

Os sinais clínicos observados foram bastante variáveis, afetando um ou mais sistemas. Ocorreram principalmente alterações neurológicas, digestórias, respiratórias, oftalmológicas e cutâneas (Tabela 1).

Em apenas 17 casos os sinais ocorreram isoladamente (37,78%). Desses, 14 com alterações nervosas (82,35%), 2 com manifestações respiratórias (11,76%) e 1 caso com sinais digestórios (5,89%). Os demais casos ocorreram diversas manifestações clínicas.

Os sinais neurológicos mais frequentes foram mioclonias, convulsões e tremores musculares. As disfunções motoras e posturais observadas foram ataxia, incoordenação e tetraplegia. As alterações de comportamento incluíram vocalização, andar em círculos, sonolência e inquietação. Outros sinais neurológicos apresentados foram movimentos mastigatórios involuntários, ranger de dentes e estrabismo lateral. Os cães apresentaram um único sinal clínico neurológico ou uma combinação deles.

Tabela 1 - Sinais clínicos observados em ordem decrescente de ocorrência em cães com cinomose diagnosticados no LPA/HV/UFCG, durante o período de 2003 a 2009.

Sinal clínico	Casos	%
Mioclonia	27	60
Anorexia	20	44,4
Corrimento ocular	15	33,3
Convulsão	13	28,9
Diarreia	12	26,7
Tremor	9	20
Apatia	9	20
Corrimento nasal	9	20
Prostração	8	17,8
Vômito	8	17,8
Pústulas	7	15,6
Febre	6	13,3
Tosse	6	13,3
Dispneia	5	11,1
Sialorreia	4	8,9
Vocalização	4	8,9
Estertores pulmonares	4	8,9
Hiperkeratose (coxins)	4	8,9
Incoordenação	3	6,7
Desidratação	3	6,7
Movimentos mastigatórios involuntários	2	4,4
Tetraplegia	1	2,2
Andar em círculos	1	2,2
Ataxia	1	2,2
Estrabismo	1	2,2
Sonolência	1	2,2
Ranger de dentes	1	2,2

Em áreas onde o VCC é endêmico, deve ser sempre considerado como um diagnóstico diferencial importante para cães com disfunção neurológica, independente do tipo, extensão e natureza da doença nervosa (AMUDE et al., 2007)

Neste estudo, mioclonia foi o sinal neurológico mais prevalente, relatada em 60% dos casos. Resultado semelhante foi encontrado por Koutinas et al. (2002), sendo relatada em 68,4% dos casos. Alguns autores consideram esse sinal como patognomônico para esta doença, porém, ele pode estar presente em menos da metade dos casos (TIPOLD et al., 1992) e também pode ser encontrado em outras doenças (CORRÊA & CORRÊA, 1992). Apesar de Silva et al. (2007) ter encontrado mioclonia em 38,4% dos casos, ela relata que a

cinomose sempre deve ser considerada a primeira opção no estabelecimento dos diagnósticos diferenciais frente a um cão com mioclonia.

Os achados macroscópicos significativos descritos na necropsia foram de lesões oculares, cutâneas e pulmonares. Observaram-se secreção ocular (Figura 1), hiperkeratose e secreção nasal (Figura 2), pústulas (Figura 3), e hiperkeratose dos coxins digitais (Figura 4) nos cães necropsiados (Tabela 2). Alterações pulmonares foram observadas em todos os casos. As lesões caracterizavam-se por pulmões não colapsados, difusamente avermelhados, e brilhantes, que ao corte estavam firmes e fluía líquido de edema (Figura 5). Alterações macroscópicas como corrimento ocular e nasal, hiperkeratose dos coxins digitais e pulmões não colapsados, edemaciados e de coloração avermelhada foram também encontradas no estudo realizado por Sonne et al. (2009). Na necropsia as lesões geralmente são pouco significativas e algumas delas são resultado da infecção bacteriana secundária. (CORRÊA & CORRÊA, 1992). Não foram observadas lesões macroscópicas significativas no encéfalo.

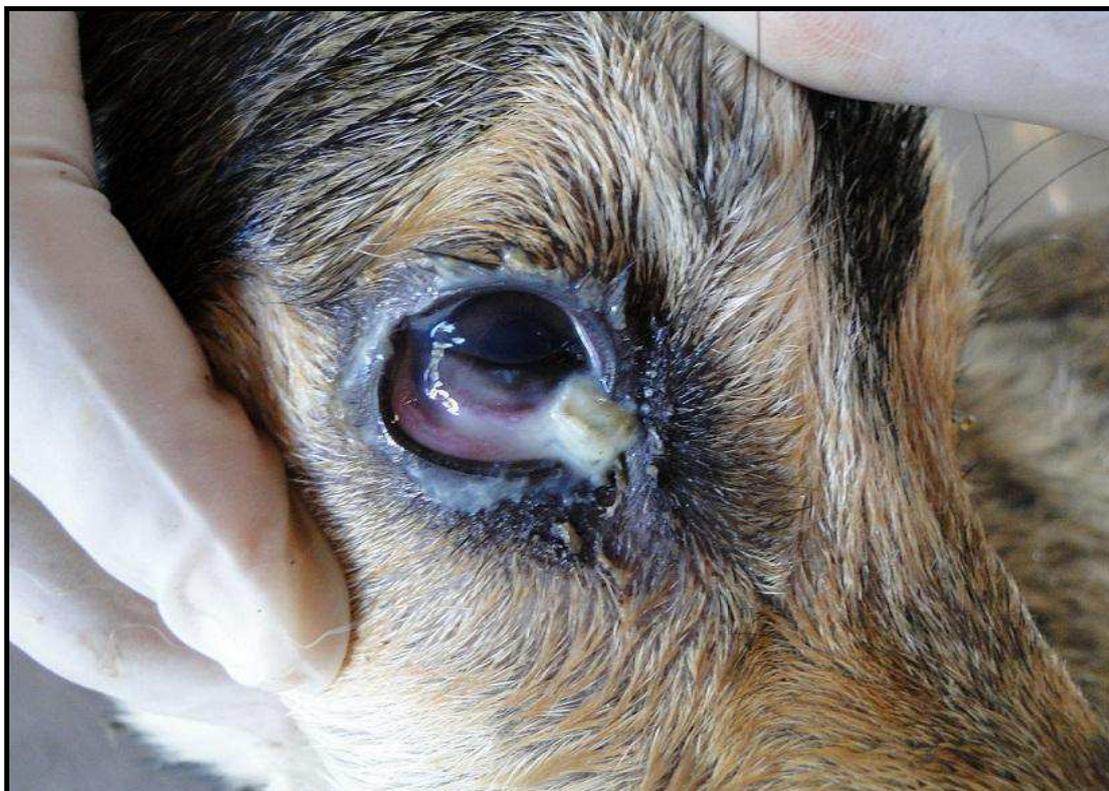


Figura 1 - Cão com cinomose apresentando secreção ocular purulenta.

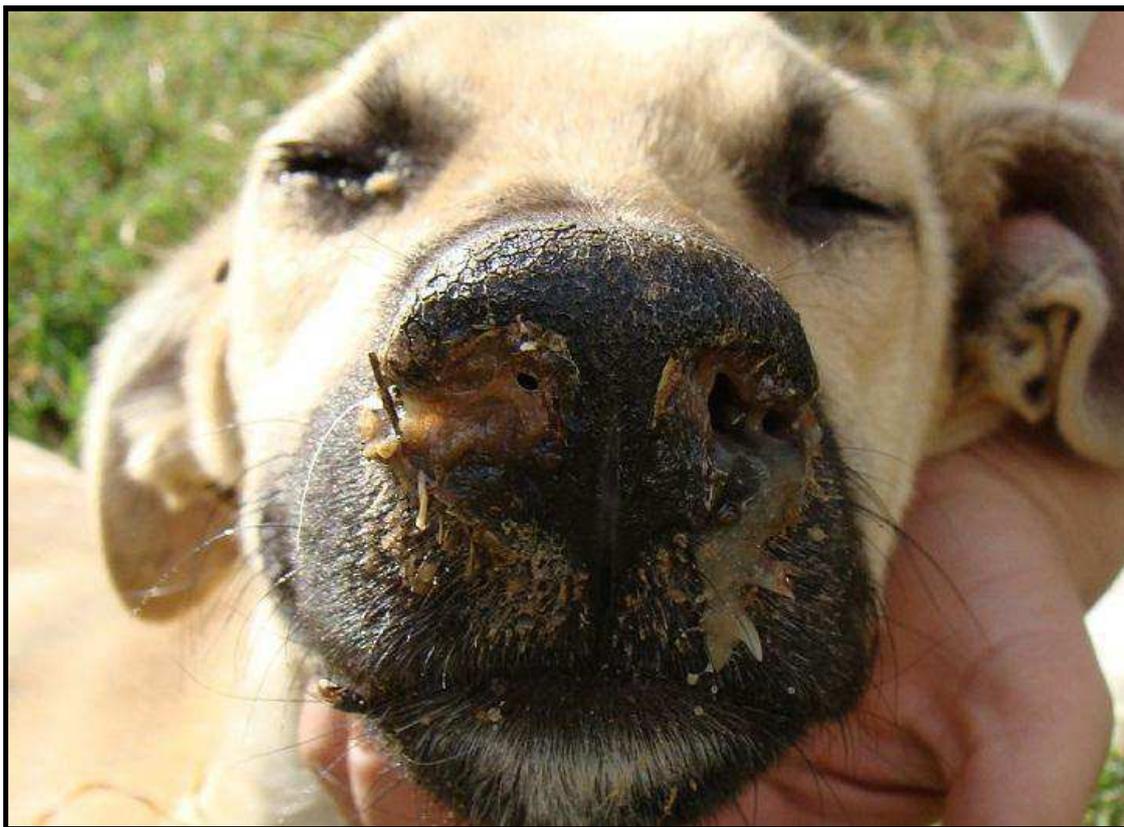


Figura 2 - Cão com cinomose apresentando secreção ocular e nasal purulenta e hiperqueratose nasal.



Figura 3 - Observou-se pústulas e crostas na região ventral do abdômen e face interna da coxa. Cão com cinomose.



Figura 4 - Observam-se hiperqueratose e fissuras no coxim. Cão com cinomose.

Tabela 2 - Achados macroscópicos observados na necropsia de cães com cinomose diagnosticados no LPA/HV/UFCG, durante o período de 2003 a 2009.

Lesões	Casos	%
Secreção ocular	8/50	16
Dermatite pustular	7/50	14
Hiperqueratose dos coxins digitais	4/50	8
Secreção nasal	3/50	6
Hiperqueratose nasal	1/50	2

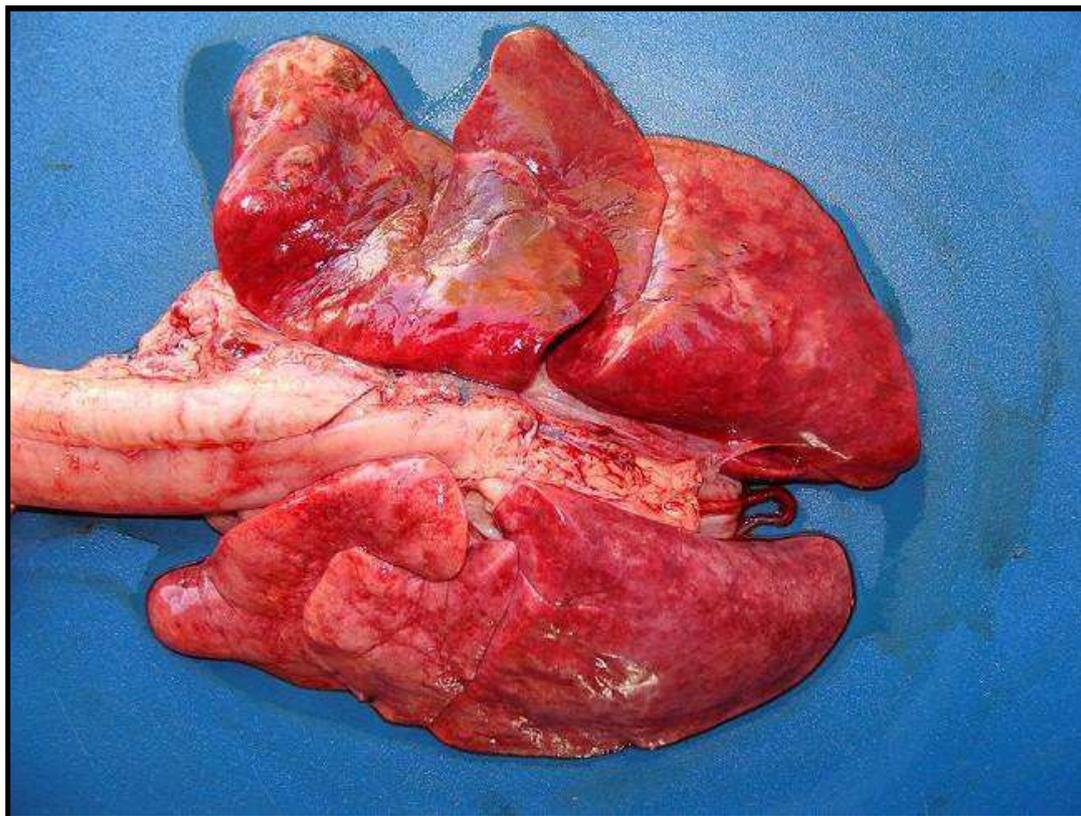


Figura 5 - Pulmões não colapsados, difusamente avermelhados e brilhantes. Observa-se também área amarelada irregular e firme na superfície pleural do lobo cranial direito. Cão com cinomose.

Alterações microscópicas foram observadas principalmente no SNC, pulmões, bexiga, rins, estômago e coxins. Desses 50 casos, 40 apresentavam lesões no sistema nervoso central e 10 com lesões características em outros órgãos. O diagnóstico foi realizado pela presença de corpúsculos de inclusões intracelulares nos tecidos afetados. Independente da ocorrência de lesões patológicas, a infecção do sistema nervoso pelo VCC pode levar a uma variedade de sinais neurológicos que podem ser reconhecidas individualmente ou em combinação (AMUDE et al., 2010).

No encéfalo havia lesões degenerativas e inflamatórias. Observou-se principalmente desmielinização (Figura 6), encefalite e meningite não supurativa (Figura 7), malacia (Figura 8) e corpúsculos de inclusões intracelulares (Tabela 3).

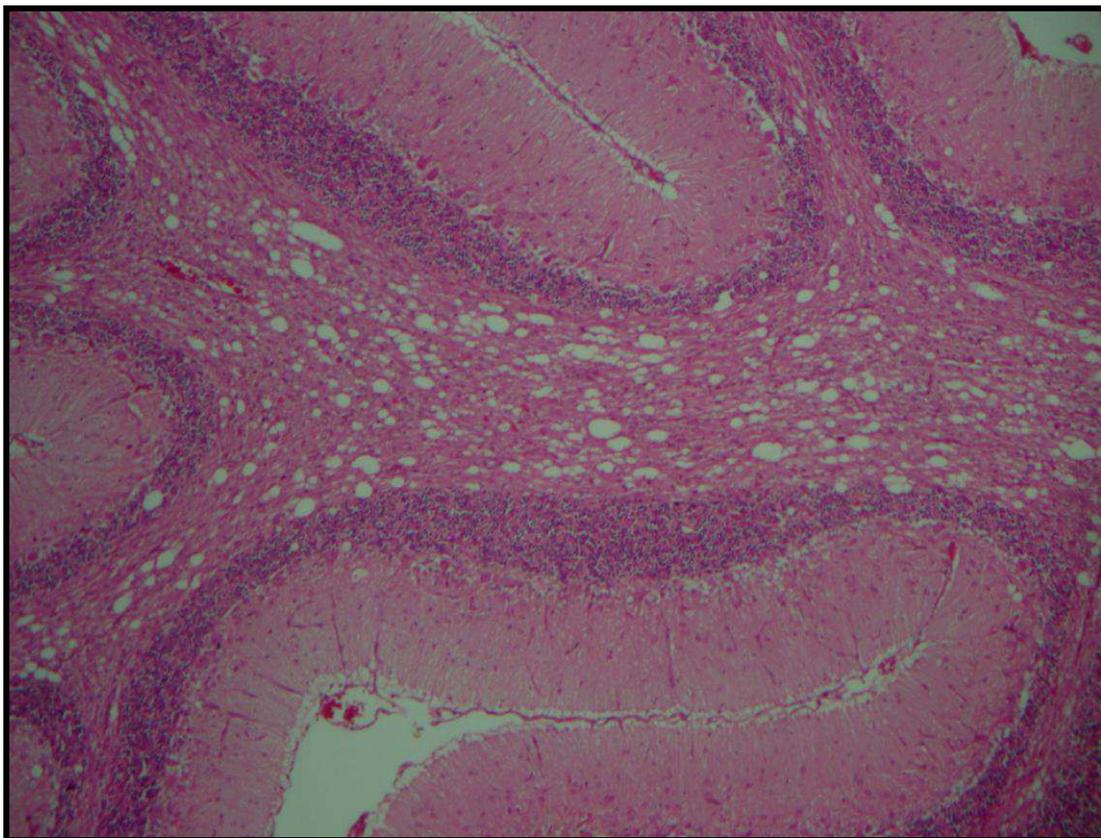


Figura 6 - Observa-se vacuolização acentuada na substância branca do cerebelo, característica de desmielinização. Cinomose. HE. Obj.20x.

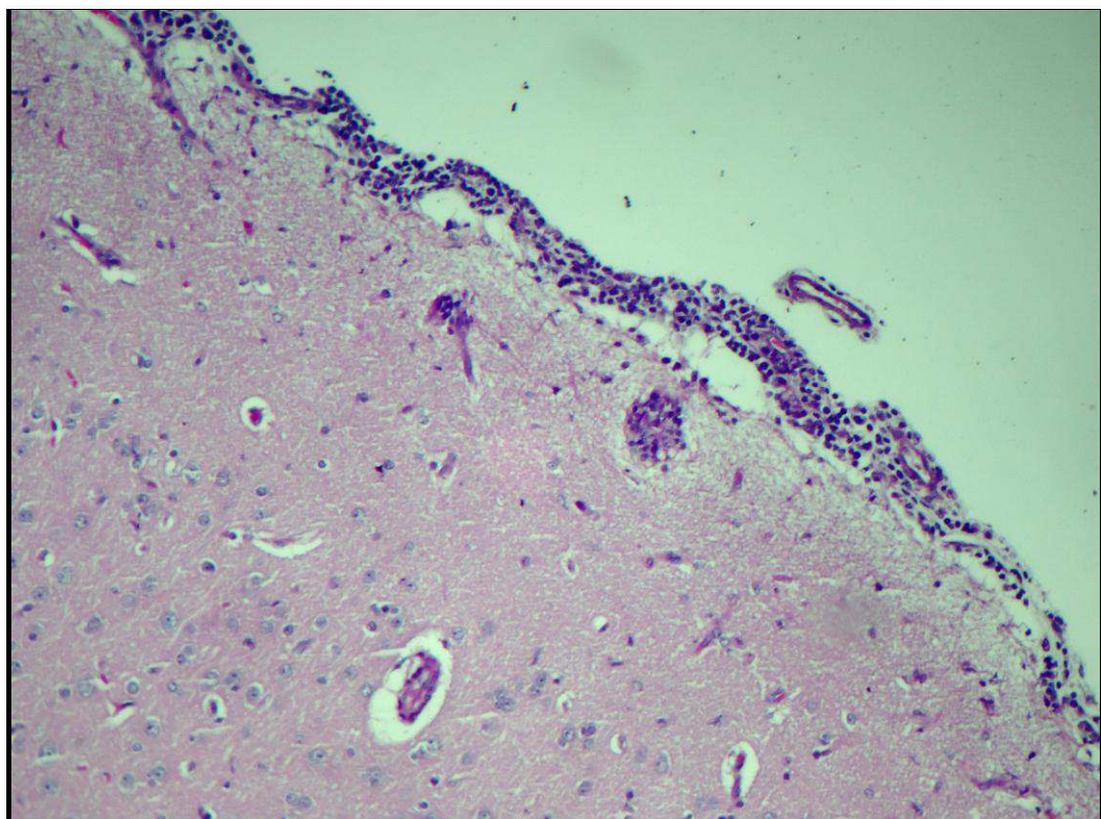


Figura 7 - Observa-se meningoencefalite não-supurativa, córtex cerebral. Cinomose. HE. Obj.20x.

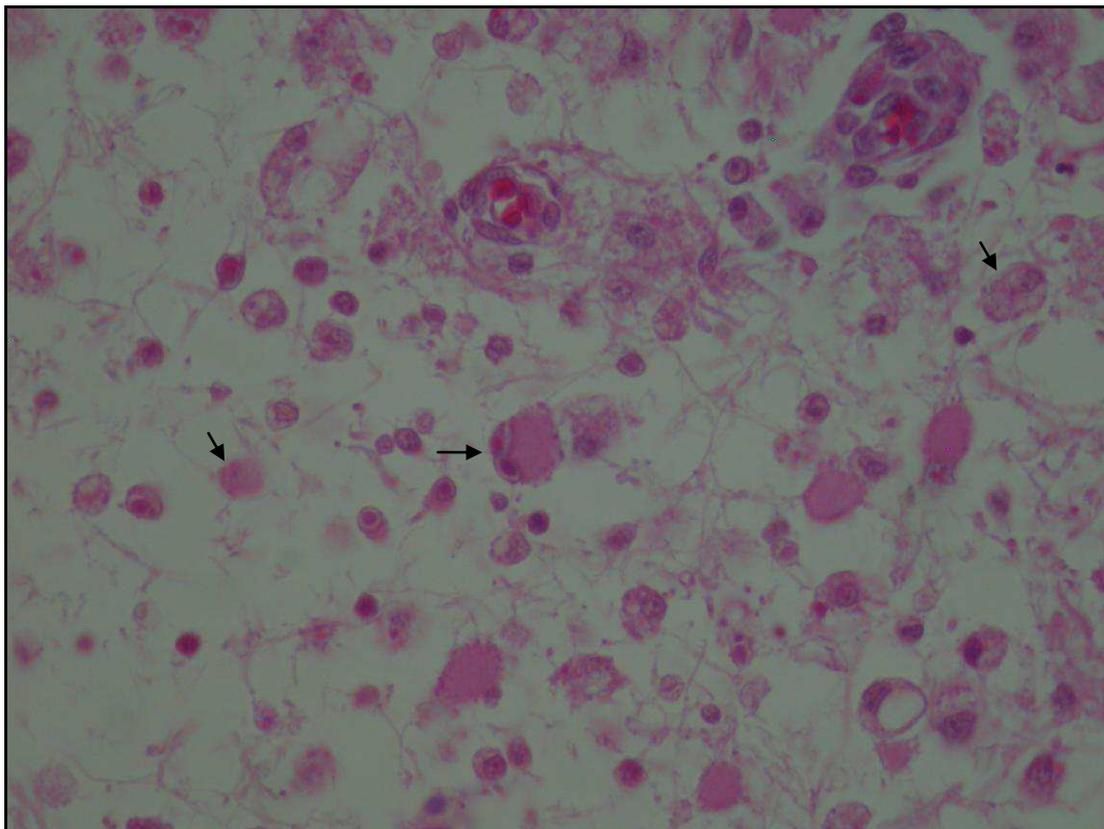


Figura 8 - Área de malacia na substância branca do cerebelo com células *gitter*, esferóides axonais e corpúsculos de inclusões intranucleares em gemistócito (seta). Cinomose. HE. Obj.40x.

Tabela 3 - Frequência das alterações microscópicas no encéfalo observadas em ordem decrescente de ocorrência em cães com cinomose diagnosticados no LPA/HV/UFCG, durante o período de 2003 a 2009.

Lesões	Casos	%
Desmielinização	35	87,5
Corpúsculos de inclusões	35	87,5
Meningite não supurativa	31	77,5
Encefalite não supurativa	27	67,5
Gemistócitos	25	62,5
Malacia	22	55
Gliose	10	25
Esferóides axonais	8	20
Plexo coroidite	3	7,5
Ependimite	1	2,5

A desmielinização foi observada principalmente na substância branca do cerebelo e caracterizava-se pela presença de vacúolos de tamanhos variados. Nas áreas de

desmielinização geralmente havia vários gemistócitos e corpúsculos de inclusões intranucleares, observados principalmente em astrócitos.

As lesões microscópicas observadas nesse estudo são características de cinomose, principalmente quando são observadas inclusões virais (SILVA et al. 2009). A desmielinização foi observada mais frequentemente, semelhante ao achados por Silva et al. (2009), e estava associada a presença de corpúsculos de inclusões em astrócitos e gemistócitos.

Inclusões virais intranucleares e intracitoplasmáticas também foram observadas em gemistócitos, alguns multinucleados (Figura 9), além de observadas também em células endimárias (Figura 10) e neurônios. Infiltrado inflamatório mononuclear, constituído predominantemente por linfócitos e plasmócitos foram verificados nas leptomeninges do cérebro, cerebelo e tronco encefálico ou nos espaços de Virchow formando manguitos perivascularares.

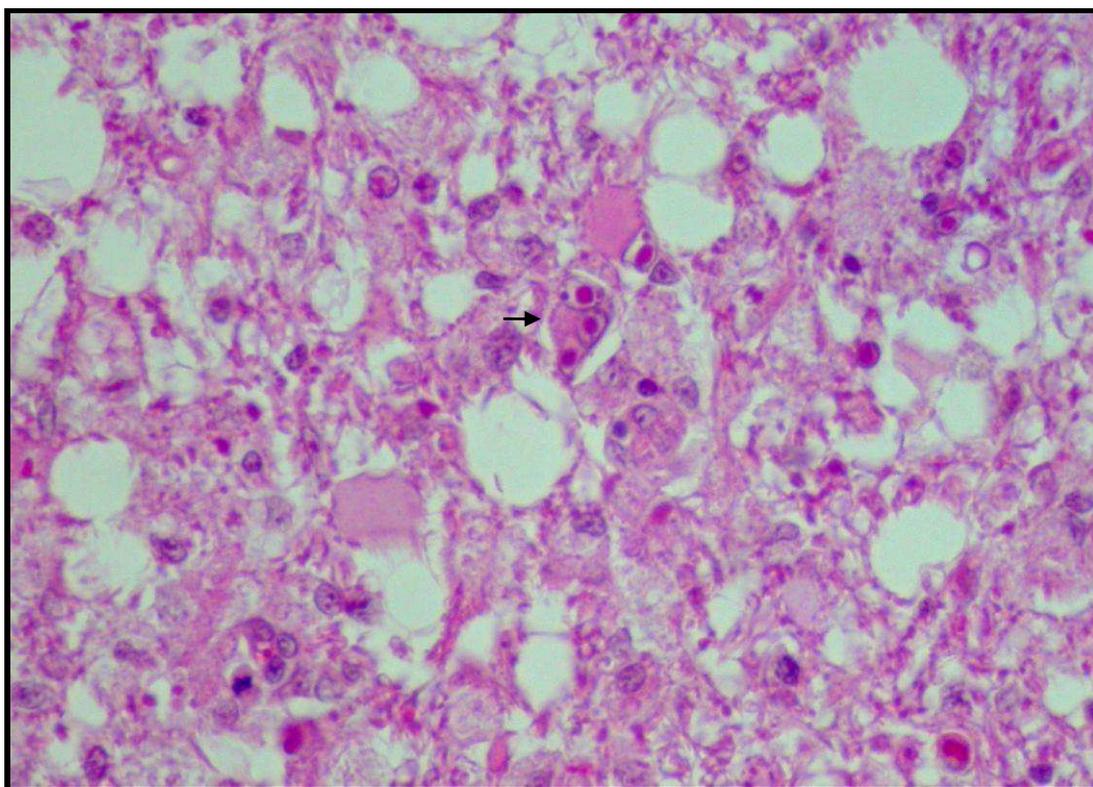


Figura 9 - Observam-se corpúsculos de inclusões intranucleares em gemistócitos multinucleados (seta) e desmielinização. Cerebelo. Cinomose. HE. Obj.40x.

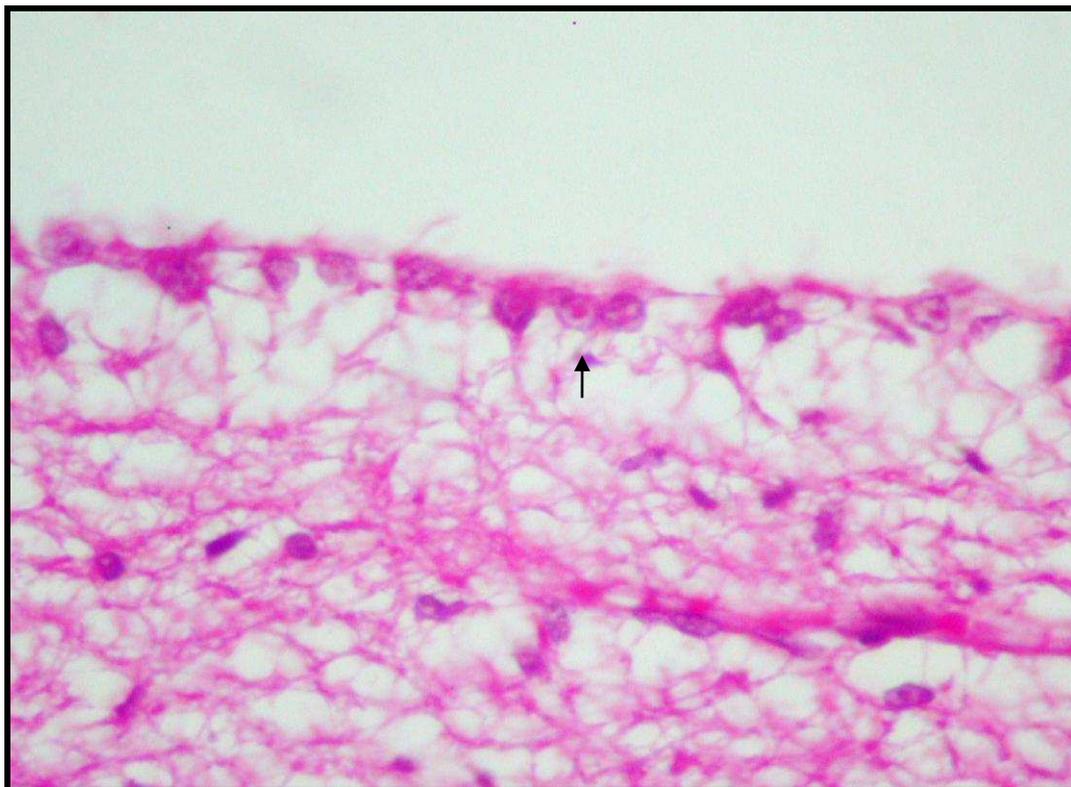


Figura 10 - Observa-se corpúsculos de inclusões intranucleares em células endimárias (seta), teto do quarto ventrículo, cerebelo. Cinomose. HE. Obj. 40x.

Áreas de malacia foram observadas principalmente na substância branca do cerebelo, sendo que em alguns casos se estendia a substância cinzenta invadindo a camada granular. Nas áreas de malacia havia grande quantidade de macrófagos espumosos, característicos de células *gitter* e infiltrado inflamatório mononuclear. Malacia também foi observada no cérebro e tronco encefálico.

Em apenas um caso, em que a malacia estava restrita a substância cinzenta, foram observadas estruturas arredondadas fortemente eosinofílicas contendo múltiplos pontos basofílicos, característicos de cistos parasitários de *Toxoplasma gondii* (Figura 11).

Por ser uma doença imunossupressiva, a cinomose torna o animal mais susceptível a infecções secundárias, como a toxoplasmose, uma vez que favorece a proliferação do parasito que é de caráter oportunista. Com a cronificação das lesões, há formações de cistos teciduais contendo bradizoítos latentes, que podem ser observados em tecidos neurais corados por hematoxilina-eosina. Estes cistos podem ser ativados e causar doença clínica em presença de fatores imunossupressores do hospedeiro. A ocorrência concomitante leva uma sintomatologia nervosa indistinguível, apresentando uma elevada letalidade na ocorrência simultânea destes dois agentes em cães (ETTINGER &

FELDMAN, 2004; KOUTINAS et. al 2002; McGAVIN & ZACHARY, 2009; MORETTI et al., 2002). Esta associação de infecção também foi observada por Silva et al. (2007) com lesão microscópica semelhante no encéfalo.

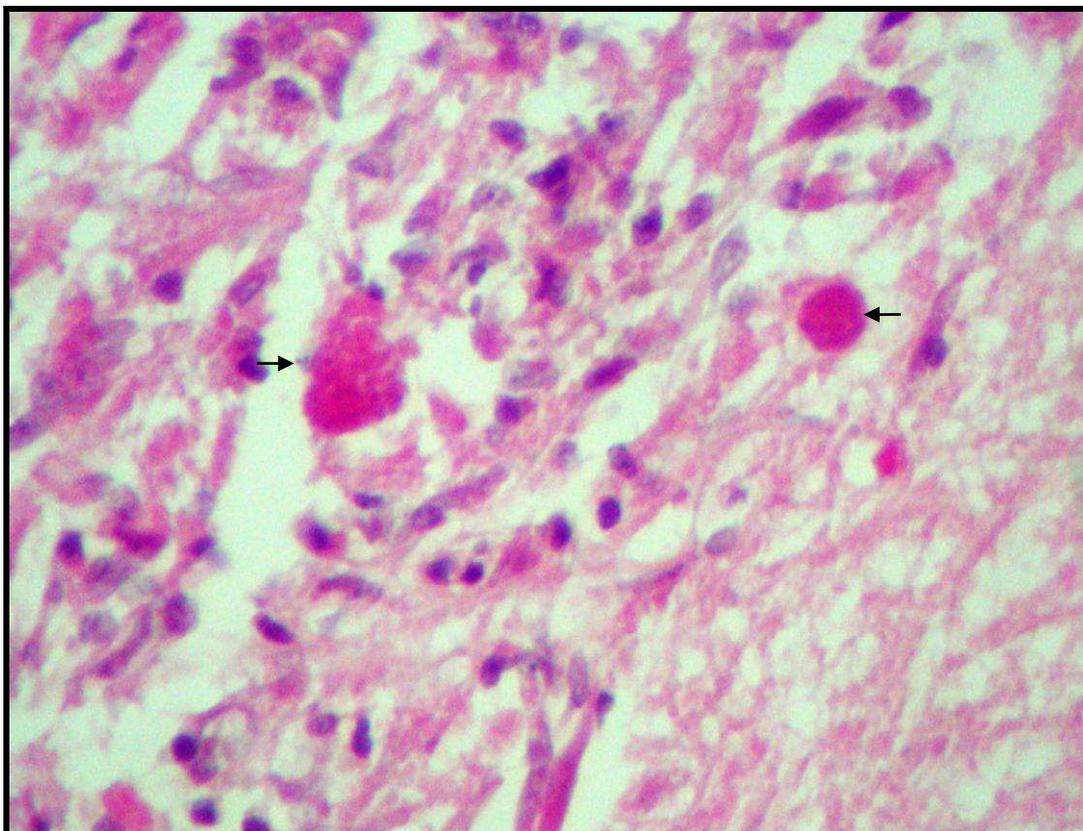


Figura 11 - Observam-se dois cistos característicos de *Toxoplasma gondii* (setas) em área de malacia. Cínomose. HE. Obj. 40x.

Nos casos onde a desmielinização era acentuada e mesmo nas áreas de malacia extensas não foram evidenciadas lesões macroscópicas no encéfalo. Isso possivelmente pode está relacionado ao fato de que o encéfalo é coletado inteiro, e acondicionado em formol para fixação e posteriormente clivado ou também relacionado a áreas discretas de malacia em que não é possível observar lesões macroscópicas, mesmo após a fixação do tecido nervoso.

Outras alterações também foram observadas menos frequentemente no sistema nervoso central e estavam associadas às áreas de inflamações ou degenerativas. Havia gliose, esferoides axonais, plexocoroidite e ependimite não-supurativa. Em apenas um caso foram observadas áreas multifocais de piogranulomas nas substâncias branca e cinzenta do

cerebelo. Esses piogranulomas podem está associados a infecções secundárias pela imunossupressão. Entretanto não foi possível definir sua etiologia.

As lesões pulmonares eram principalmente de pneumonia intersticial caracterizada por espessamento dos septos interalveolares, contendo infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear, associado a proliferações de pneumócitos tipo II, além de congestão e edema pulmonar. Em menor frequência havia pneumonia broncointersticial com formações de células sinciciais, além de broncopneumonia supurativa ou necrosupurativa, multifocal, alguns associados a agregados bacterianos intralesionais e um caso de pneumonia piogranulomatosa. Corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticos e/ou intranucleares foram observados no epitélio de brônquios e bronquíolos, além de pneumócitos tipo II (Figura 12).

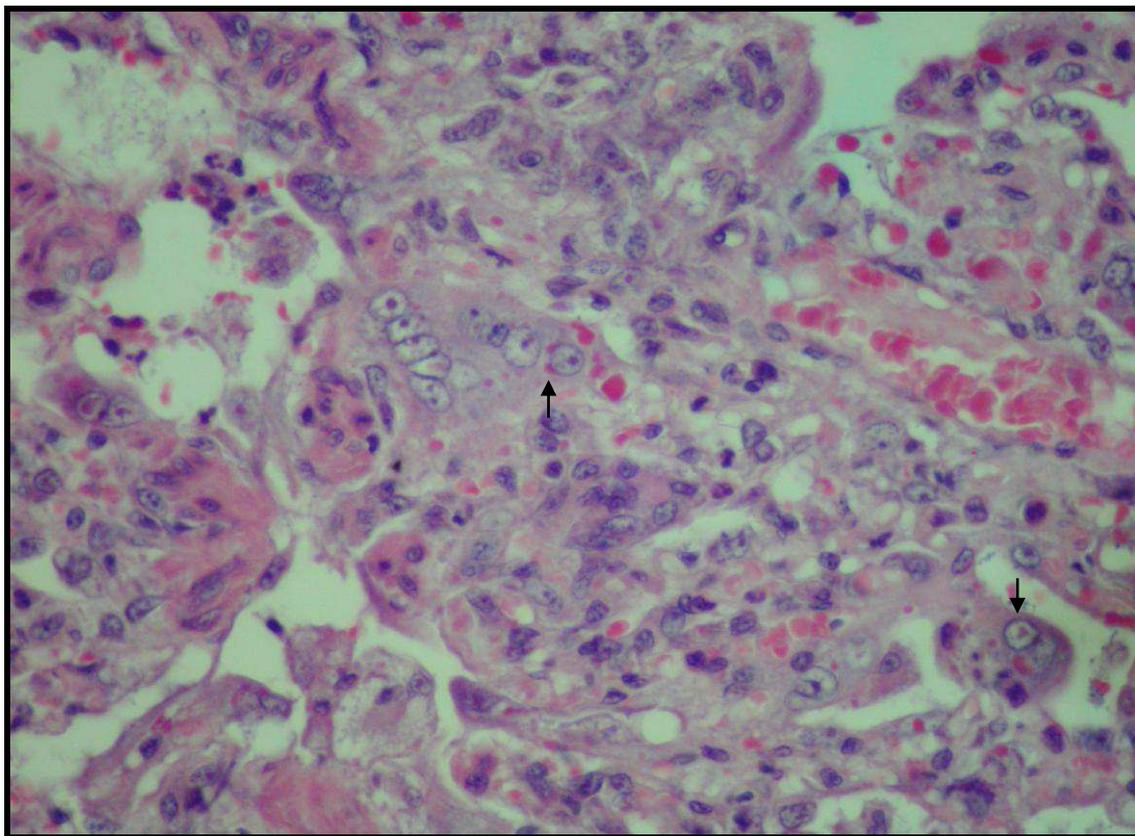


Figura 12 - Pneumonia intersticial e corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticos e intranucleares em pneumócito tipo II (setas). Cinomose. Obj.40x.

A pneumonia intersticial observada mais frequentemente neste estudo está associada à infecção do vírus da cinomose e posteriormente quando ocorre imunossupressão pelo comprometimento de órgãos linfóides, os animais infectados

desenvolvem normalmente infecções bacterianas secundárias (McGAVIN & ZACHARY 2009).

Formação de sincícios nos tecidos é uma característica da infecção VCC, auxiliando na identificação de casos de encefalite não supurativa em cães causada por este agente (SUMMERS & APPEL, 1985). Em nosso estudo foi observado formação de células sincicias em tecido nervoso e em tecido pulmonar.

Outros achados microscópicos em tecidos extraneurais também foram observadas lesões características de cinomose (Tabela 4). No epitélio da bexiga (Figura 13) e da pelve renal (Figura 14) observou-se degeneração hidrópica associado a corpúsculos de inclusões observadas principalmente no citoplasma das células epiteliais. Alguns casos apresentavam também discreto infiltrado inflamatório mononuclear na submucosa da bexiga. No estômago, foram observadas inclusões intracitoplasmáticas e/ou intranucleares no epitélio prismático, e nas células parietais e principais da mucosa gástrica, em mais da metade dos casos (Figura 15). Hiperkeratose ortoqueratótica (Figura 16) e paraqueratótica foi observada nos coxins de alguns cães. Em um caso havia paraqueratose associada à degeneração hidrópica do estrato espinhoso e granular da epiderme associado a corpúsculos de inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas em queratinócitos degenerados (Figura 17). Depleção linfóide foi observada em baço e alguns linfonodos, que apresentavam necrose discreta dos centros germinativos.

Tabela 4 - Frequência de corpúsculos de inclusões em órgãos extraneurais em ordem decrescente de ocorrência em cães com cinomose diagnosticados no LPA/HV/UFCG, durante o período de 2003 a 2009.

Lesões	Casos	%
Bexiga	21/34	61,76
Estômago	8/13	61,53
Pulmão	20/39	51,28
Rim	11/27	40,74
Coxim	1/3	33,33

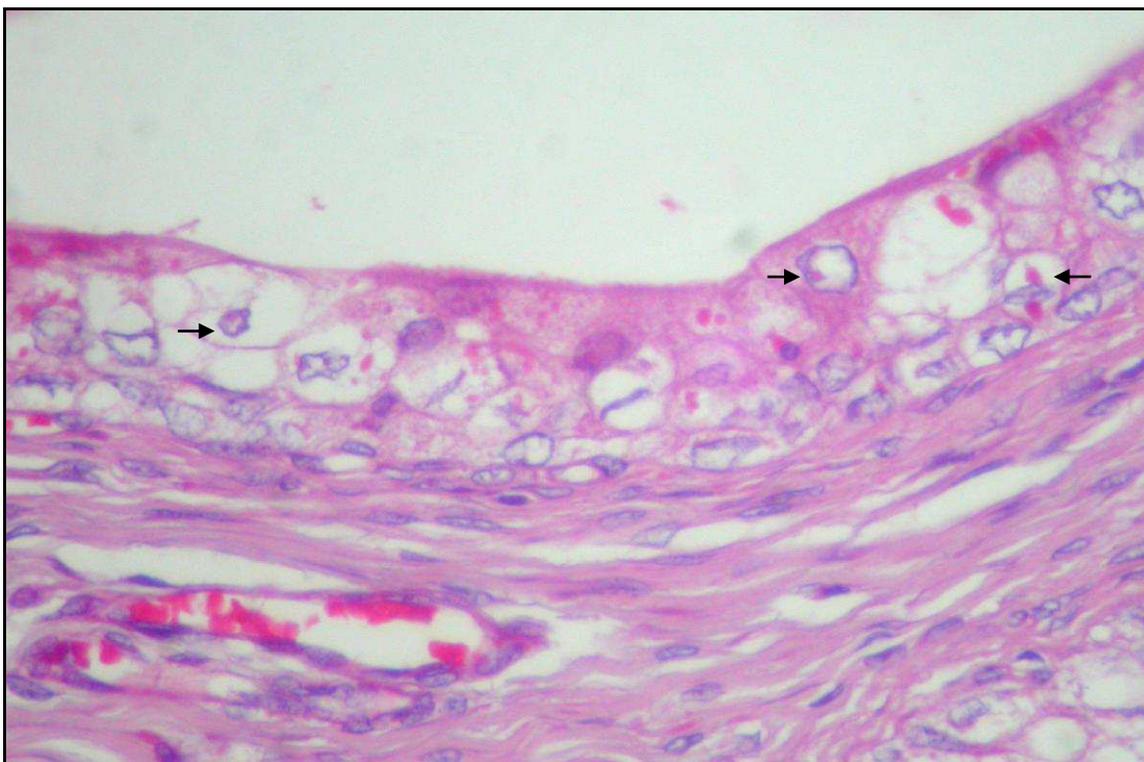


Figura 13 - Degeneração hidrópica e corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticos e intranucleares (setas) no epitélio da bexiga. Cinomose. Obj.40x.

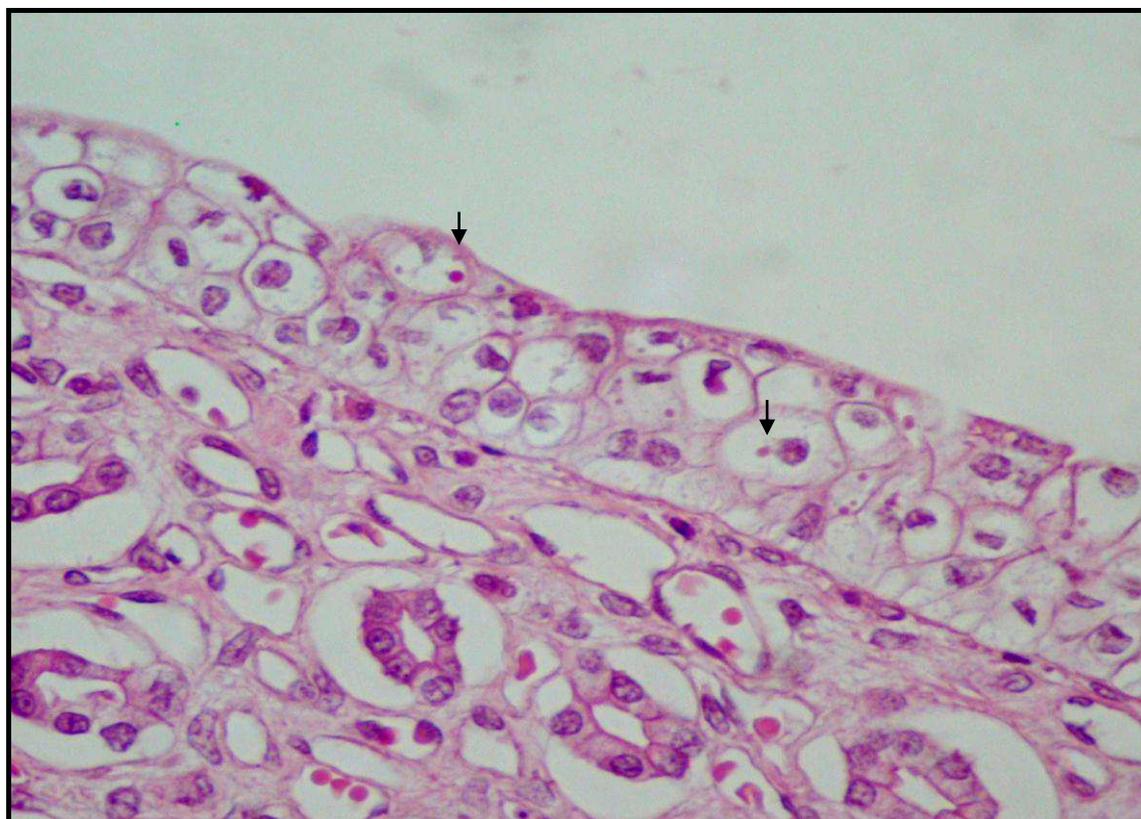


Figura 14 - Degeneração hidrópica e corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticos (setas) no epitélio da pelve renal. Cinomose. Obj.40x.

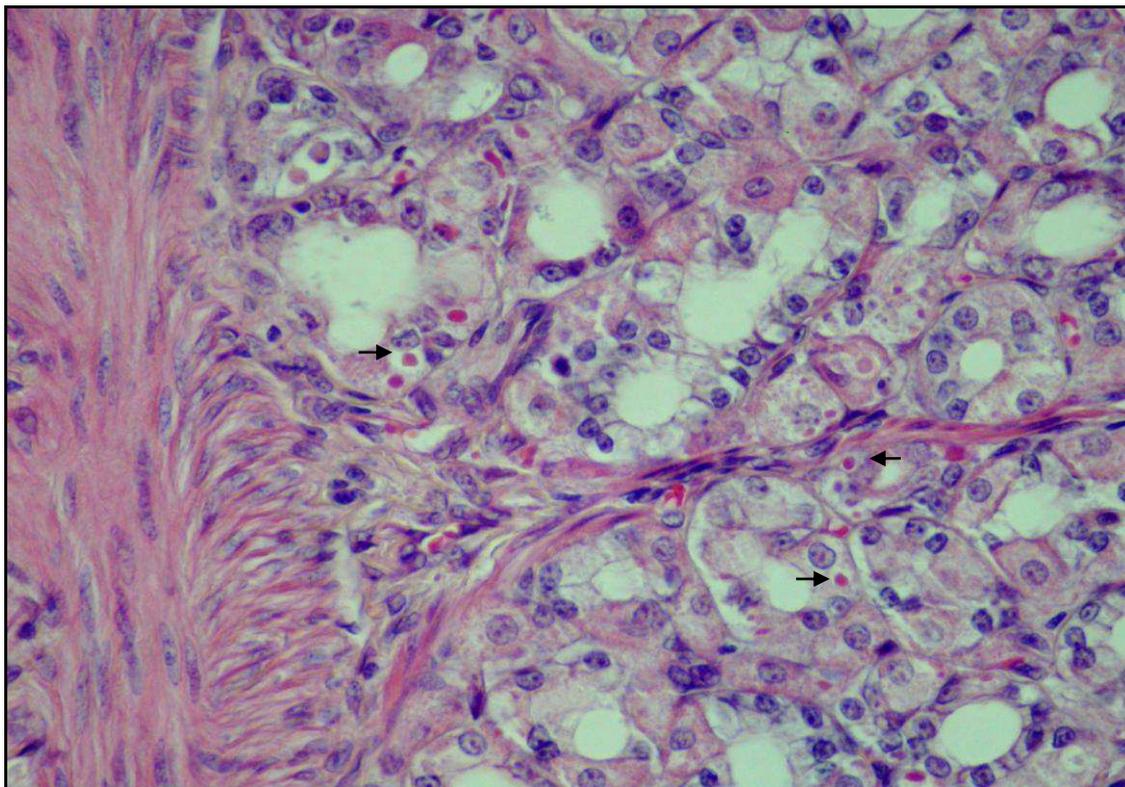


Figura 15 - Corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticas e intranucleares nas células da mucosa gástrica (setas). Cinomose. HE. Obj.40x.

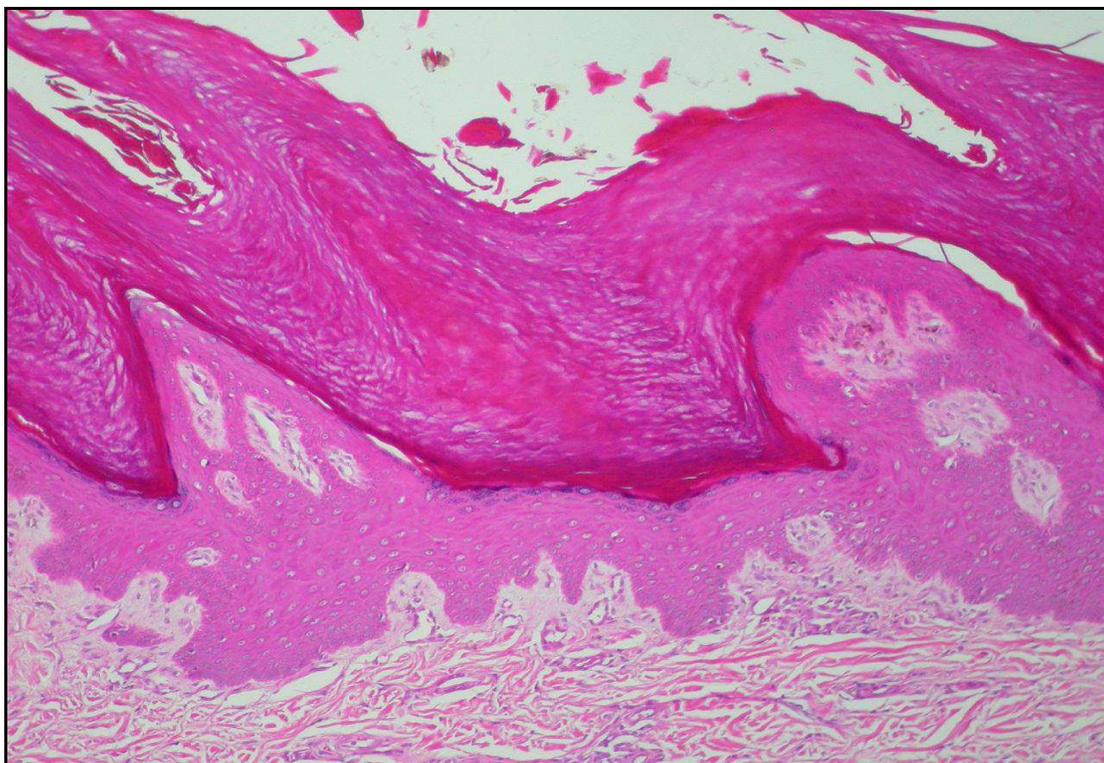


Figura 16 - Hiperkeratose ortoqueratótica, coxim digital. Cinomose. Obj.20x.

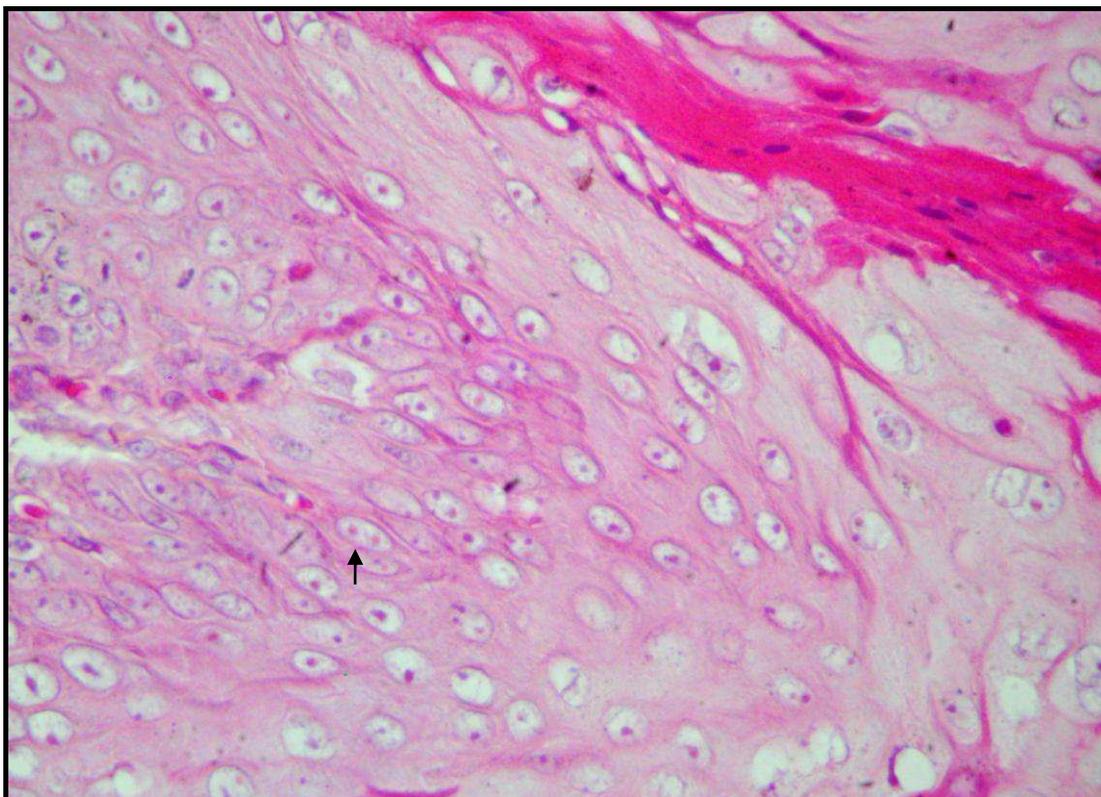


Figura 17 - Observa-se corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticas (seta) em queratinócitos degenerados, coxim digital. Cinomose. Obj.40x.

Achados semelhantes foram observados por Sonne et al. (2009). Essas lesões são importantes para o diagnóstico de cinomose, principalmente naqueles casos em que não há lesões microscópicas no sistema nervoso central, como observado em 10 casos de cinomose nesse estudo, onde havia corpúsculos de inclusões em células epiteliais do estômago, bexiga, rins e pulmões (SILVA et al., 2007). No presente estudo foram observados que corpúsculos de inclusões intracitoplasmáticas e/ou intranucleares em órgãos extraneurais estiveram presentes em mais da metade dos casos na bexiga, estômago e pulmão.

5 CONCLUSÕES

Através desses dados pode-se concluir que:

- A cinomose é diagnosticada frequentemente no LPA/HV/UFCG, estando entre as principais causas de mortalidade em cães, representando um percentual de 10,7% dos casos de cães necropsiados;
- É uma doença que ocorre principalmente em cães jovens e não-vacinados, independentemente do sexo ou raça, com ocorrência em todos os meses do ano, mais frequente entre os meses de abril e julho;
- Nem sempre é uma doença que cursa com sinais neurológicos, podendo a mioclonia estar ausente e dificultar o diagnóstico clínico da doença;
- Lesões histológicas em tecido nervoso podem estar ausentes, daí ressaltar a importância de uma investigação minuciosa não apenas do SNC, mas também de órgãos extraneurais a procura de corpúsculos de inclusões virais a fim de auxiliar o diagnóstico;
- Apesar de a vacinação ser a única medida de controle da doença, ainda é negligenciado por grande parte dos proprietários de cães na região.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AFIP (Armed Forces Institute of Pathology) - 1996. AFIP Wednesday Slide Conference. N. 14. Case I – x5445 (AFIP 2514760).

AMUDE, A. M.; ALFIERI, A. F.; ALFIERI, A. A. Clinical courses and neurological signs of canine distemper virus infection in dogs. **Current Research, Technology and Education topics in applied Microbiology and microbial biotechnology**. p.723-728, 2010.

AMUDE, A. M.; ALFIERI, A. A.; ALFIERI, A. F. Clinicopathological findings in dogs with distemper encephalomyelitis presented without characteristic signs of the disease. **Research in Veterinary Science**. v. 82. p.416-422, 2007.

APPEL, M. J. G.; SUMMERS B. A. Pathogenicity of morbilliviruses for terrestrial carnivores. **Veterinary Microbiology**. v.44, p.187-191, 1995.

BARBOSA J. M.; PASSOS R. F. B.; Análise dos casos de Cinomose no H.V. São Francisco de Assis da Faculdade Latino Americana - Anápolis - GO. **Ensaio e Ciência: C. Biológicas, Agrárias e da Saúde**. v. 12, n. 1, p. 139-150, 2008.

BEER, J. Ortomixovírus e paramixovírus. In: _____. **Doenças infecciosas em animais domésticos: Vírus, Clamídias, Rickétsias, Micoplasmose**. São Paulo: Roca, 1988. 1v. Cap. 9, pag. 120-166.

CORRÊA, W. M.; CORRÊA, C. N. **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos**. 2ed. Rio de Janeiro. Medsi, 1992. p. 655-670.

ETTINGER, J. S.; FELDMAN, C. E. **Tratado de medicina interna veterinária: Doenças do cão e do gato**. Rio de Janeiro. 5ed. Guanabara Koogan, 2004.

JONES T. C.; HUNT R. D.; KING N. W.; Moléstias causadas por agentes virais. In: _____. **Patologia Veterinária**. 6ed. Barueri-SP: Manole, 2000. Cap. 8, p. 205-380.

KOUTINAS, A. F.; POLIZOPOULOU, Z. S.; BAUMGAERTNER W.; LEKKAS, S.; KONTOS V. Relation of clinical signs to pathological changes in 19 cases of canine distemper encephalomyelitis. **Journal of Comparative Pathology**. v. 126, p. 47–56, 2002

LATHA, D.; SRINIVASAN, S. R.; THIRUNAVUKKARASU, P. S.; GUNASELAN, L.; RAMADASS, P.; NARAYANAN, R. B. Assessment of canine distemper virus infection in vaccinated and unvaccinated dogs. **Indian Journal of Biotechnology**. v.6, p.35-40, 2007.

LIMA, E. M. M. **Levantamento epidemiológico de cinomose canina no Hospital Veterinário da UFCG**. Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Campina Grande, Patos, PB, 2007. 35p.

McGAVIN, M.D.; ZACHARY, J.F. **Bases da Patologia em Veterinária**, 4ed. (tradução). Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

MELLO F. C.; AMARAL G. A. C.; RODRIGUES C. F. M.; PINTO E. A. T.; LOT R. F. E.; Aspectos clínico patológicos da cinomose em cães. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. Semestral. ISSN: 1679-7353. Ano VI, n. 10. 2008. Disponível em: www.revista.inf.br/veterinaria10/revisao/edic-vi-n10-RL09.pdf. Acesso em: 29 mar. 2010.

MORETTI, L.A.; UENO, T.E.; RIBEIRO, M.G.; AGUIAR, D.M.; PAES, A.C.; PEZERICO, S.B.; SILVA, A.V. Toxoplasmose em cães co-infectados com o vírus da cinomose. *Semina: Ciências Agrárias*, Londrina, v. 23, n. 1, p. 85-91, 2002.

OKITA, M.; YANAI, T.; OCHIKUBO, F.; GEMMA, T.; MORI, T.; MASEKI, T.; YAMANOUCHI, K.; MIKAMI, T.; KAI, C. Histopathological features of canine distemper recently observed in Japan. **Journal of Comparative Pathology**. V. 116, p. 403-408, 1997.

QUINN, P. J.; MARKEY, B. K.; CARTER, M. E.; DONNELLY, W. J.; LEONARD, F. C. *Paramyxoviridae*. In: _____. **Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas**. Porto Alegre-RS: Artmed, 2005. Cap. 65, p. 372-379.

SILVA, M. C. **Neuropatologia da cinomose canina**. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS, 2009. 110f.

SILVA, M. C.; FIGHERA, A.R.; MAZZANTI, A.; BRUM, J.S.; PIEREZAN, F.; BARROS, C.S.L. Neuropatologia da cinomose canina: 70 casos (2005-2008). **Pesquisa Veterinária Brasileira**. Rio de Janeiro, v. 29, n.8. p. 643-652. 2009.

SILVA, M. C., FIGHERA, A.R.; BRUM, J.S.; GRAÇA, D.L.; KOMMERS, G.D.; IRIGOYEN, L.F.; BARROS, C.S.L **Aspectos clinicopatológicos de 620 casos neurológicos de cinomose em cães**. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, v. 27, n. 5, p.215-220, 2007.

SONNE, L.; OLIVEIRA, E.C.; PESCADOR, C.A.; SANTOS, A.S.; PAVARINI, S.P.; CARISSIMI, A.S.; DRIEMEIER, D. Achados patológicos e imuno-histoquímicos em cães infectados naturalmente pelo vírus da cinomose canina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. Rio de Janeiro, v. 29, n. 2, p. 143-149, 2009.

STORTS, R. W. Sistema nervoso central. In: CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D.; **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. 2ed. Porto Alegre-RS: Artmed, 1998. Cap. 8, p. 353-416.

SUMMERS, B. A.; APPEL, M. J. G. Syncytia formation: An aid in the diagnosis of canine distemper encephalomyelitis. **Journal of Comparative Pathology**. v. 95, p. 425-435, 1985.

TIPOLD, A.; VANDEVELDE, M.; JAGGY, A. Neurological manifestations of canine distemper virus infection. **Journal of Small Animal Practice**. V. 33, p. 466-470, 1992.

ZEE Y. C. *Paramyxoviridae*. In: HIRSH, D. C.; ZEE Y. C. **Microbiologia Veterinária**. Rio de Janeiro-RJ. Guanabara Koogan, 2003. Cap. 69, p. 374-382.

ANEXO

Tabela de descrição individual dos casos de cinomose

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS E PATOLÓGICOS DA CINOMOSE CANINA			IDENTIFICAÇÃO/ANIMAL:		
			PN	FICHA CLÍNICA	
ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS					
IDADE	SEXO	RAÇA	ÉPOCA DO ANO	LOCAL DE ORIGEM	ESTADO VACINAL
MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS					
			Dispnéia ()	Convulsões ()	
			Disfagia ()	Ataxia ()	
Febre ()			Neurite óptica ()	Incoordenação ()	
Tosse ()			Atrofia retinal ()	Andar em círculos ()	
Diarréia ()			Hipoplasia do esmalte dentário ()	Pressão da cabeça contra objetos ()	
Vômito ()			Hiperreflexibilidade da luz ()	Sonolência ()	
Anorexia ()			Estertores pulmonares ()	Hiperestesia ()	
Desidratação ()			Mioclonia ()	Rigidez muscular ()	
Perda de peso ()			Tique de mastigação ()	Atrofia muscular ()	
Debilidade ()			Tremores ()	Paraplegia ()	
Corrimento nasal ()			Opistótono ()	Tetraplegia ()	
Corrimento ocular ()			Movimentos de pedalagem ()	Vocalização ()	
Pústulas ()			Inclinação lateral da cabeça ()	Reações de medo ()	
Corirretinite ()			Agressividade ()	Cegueira ()	
Apatia ()			Inquietação ()	_____ ()	
Sialorréia ()			Incapacidade de reconhecer dono ()	_____ ()	
Trismo mandibular ()			Retenção urinária ()	_____ ()	
ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS					
Secreção nasal ()			Secreção vaginal ()	OUTRAS ALTERAÇÕES: _____ _____ _____ _____ _____ _____	
Secreção ocular ()			Secreção prepucial ()		
Dermatite pustular ()			Enterite catarral ()		
Hiperceratose dos coxins digitais ()			Enterite hemorrágica ()		
Hiperceratose nasal ()					
Pulmão					
Não colapsado ()					
Armado ()					
Brilhante ()					
Avermelhado ()					
ALTERAÇÕES MICROSCÓPICAS					
ENCEFÁLO					
Corpúsculos de inclusão intranuclear					
Astrócitos () Neurônio () Células menigoteliais ()					
Cél do endodérmico () Cél. Epiteliais do plexo coróide ()					
Gemistócito ()					
Corpúsculo de inclusão intracitoplasmático					
Células de purkinge () Neurônio () Células menigoteliais ()					
Células do endodérmico () Cél. Epiteliais do plexo coróide ()					
Gemistócito ()					
Desmielinização () _____					
Encefalite não supurativa () _____					
Esferóides axonais () _____					
Gemistócitos () _____					
Gliose () _____					
Malácia SB () SC () _____					
Meningite () _____					
Necrose Laminar cortical () _____					
Neurônio vermelho () _____					
Neuronofagia () _____					
Tumefação endotelial () _____					
Manguito perivascular () _____					
Células de gitter () _____					
MEDULA ESPINHAL					
Mielite ()					
Gliose ()					
Meningite ()					
Desmielinização ()					
Mielomalacia SB () SC ()					
Corpúsculos de inclusão () _____					
Manguito perivascular () _____					
OUTROS ÓRGÃOS					
Corpúsculos de inclusão					
Epitélio de transição da bexiga – IC () IN ()					
Epitélio da pelve renal – IC () IN ()					
Epitélio dos ductos hepáticos – IC () IN ()					
Epitélio dos brônquios – IC () IN ()					
Epitélio dos bronquíolos – IC () IN ()					
Pneumócito tipo II – Pulmão – IC () IN ()					
Epitélio do estômago – IC () IN ()					
Células parietais (estômago) – IC () IN ()					
Células principais (estômago) – IC () IN ()					
Epitélio do coxim digital – IC () IN ()					
Hiperceratose ortoqueratótica ()					
Hiperceratose paraqueratótica ()					
Depleção linfóide ()					
Pneumonia intersticial ()					
Pneumonia broncointersticial ()					
Broncopenumonia ()					
OUTRAS ALTERAÇÕES: _____ _____ _____ _____ _____					