LUMEN ET VIRTUS
ISSN: 2177-2789

RELATO DE CASO DE CINOMOSE CANINA COM MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS: DIAGNÓSTICO CLÍNICO E CONDUTA TERAPÊUTICA

https://doi.org/10.56238/levv12n30-007

Data de submissão: 21/04/2021 **Data de publicação:** 21/05/2021

Victória Ferreira de Sousa

RESUMO

A cinomose canina é uma doença infecciosa viral de alta morbidade e mortalidade que afeta principalmente cães jovens ou não vacinados, podendo causar comprometimento multissistêmico, especialmente neurológico, e exigir abordagem clínica complexa. Este artigo tem como objetivo relatar um caso de cinomose em um cão sem histórico vacinal, resgatado das ruas, que apresentou sinais clínicos neurológicos e foi submetido a acompanhamento clínico e terapêutico em hospital veterinário. O diagnóstico foi estabelecido com base na anamnese, exame físico, hemograma, bioquímico e esfregaço sanguíneo, sendo observada a presença de Corpúsculos de Lentz, achado considerado patognomônico. O tratamento sintomático incluiu fluidoterapia, antibióticos, antieméticos, corticosteroides, anticonvulsivantes e suporte nutricional. Apesar das medidas terapêuticas adotadas, o animal evoluiu com agravamento do quadro clínico, não respondendo ao manejo instituído, culminando na decisão pela eutanásia como forma de minimizar o sofrimento. Este estudo reforça a importância do diagnóstico precoce e do manejo clínico adequado, além de destacar a vacinação como principal estratégia de prevenção da doença, ressaltando os desafios enfrentados em casos avançados com envolvimento neurológico grave.

Palavras-chave: Cinomose canina. Distúrbios neurológicos. Relato de caso. Corpúsculo de Lentz. Tratamento sintomático.

1 INTRODUÇÃO

A cinomose canina é uma enfermidade viral grave que acomete predominantemente cães domésticos e outras espécies de carnívoros, caracterizando-se como uma doença de alta letalidade e grande impacto na clínica de pequenos animais, sendo considerada, após a raiva, uma das principais causas infecciosas de mortalidade na população canina, especialmente em regiões onde o controle vacinal é ineficaz ou inexistente (Greene, 2015).

Trata-se de uma virose sistêmica, altamente contagiosa, causada pelo vírus da cinomose canina (CDV – *Canine Distemper Virus*), pertencente à família Paramyxoviridae e ao gênero *Morbillivirus*, o qual apresenta características semelhantes ao vírus do sarampo humano, sendo composto por RNA fita simples de polaridade negativa, envelopado por lipoproteínas que lhe conferem baixa resistência ao meio ambiente (Appel; Gillespie, 1972).

A transmissão do agente viral ocorre, predominantemente, por via aerógena, por meio de gotículas eliminadas por animais infectados, mesmo que estejam assintomáticos, além da possibilidade de transmissão transplacentária, fato que amplia a disseminação da doença e contribui para sua manutenção em ambientes com grande densidade de animais, como abrigos, canis e clínicas veterinárias com falhas de biossegurança (Deem et al., 2000).

Os sinais clínicos da cinomose variam conforme a cepa viral, idade, status imunológico do animal e grau de infecção, sendo considerados inespecíficos em sua fase inicial, como febre, anorexia e corrimento ocular, e evoluindo para manifestações respiratórias, gastrointestinais e, em casos mais graves, comprometimento neurológico, o qual é responsável por sequelas permanentes ou óbito (Amude et al., 2006).

O envolvimento do sistema nervoso central, quando presente, representa um marco no prognóstico do paciente, pois as manifestações neurológicas como mioclonia, convulsões, ataxia e paresias são frequentemente irreversíveis, mesmo com o suporte terapêutico intensivo, tornando a identificação precoce dos sintomas neurológicos fundamental para a tomada de decisões clínicas e éticas (Tipold et al., 1992).

A resposta imunológica do animal exerce papel decisivo no desfecho da infecção, uma vez que indivíduos imunocompetentes podem apresentar formas subclínicas ou recuperação parcial, enquanto animais com imunossupressão – seja por idade, comorbidades ou deficiências nutricionais – evoluem rapidamente para quadros sistêmicos e neurológicos severos, com ampla replicação viral e destruição tecidual (Martins; Lopes; França, 2009).

No diagnóstico da cinomose, além da anamnese detalhada e da avaliação clínica, o uso de exames complementares, como hemograma, esfregaço sanguíneo, testes sorológicos, PCR e imunofluorescência direta, é essencial para a confirmação do agente, sendo a visualização do

Corpúsculo de Lentz em amostras sanguíneas ou de mucosa um achado patognomônico, embora nem sempre esteja presente (Gebara, 2004).

A ausência de um tratamento antiviral específico obriga o clínico a lançar mão de terapias de suporte, com o objetivo de manter as funções fisiológicas básicas e combater infecções secundárias oportunistas, sendo empregados antibióticos, antieméticos, anticonvulsivantes, corticoides com cautela e suporte nutricional intensivo, especialmente em casos neurológicos e multissistêmicos (Spinosa et al., 2011).

A escolha por terapias complementares como fisioterapia e acupuntura pode ser benéfica em alguns casos, principalmente em animais que sobrevivem à fase aguda da doença e apresentam sequelas locomotoras, neurológicas ou proprioceptivas, contribuindo para o restabelecimento parcial da qualidade de vida, desde que associadas ao acompanhamento clínico constante (Azevedo, 2013).

Por outro lado, quando há comprometimento neurológico grave, como tetraplegia, crises convulsivas incontroláveis, vocalizações constantes e ausência de resposta ao tratamento, o prognóstico é extremamente reservado, sendo necessário discutir com os tutores a possibilidade da eutanásia como medida humanitária, com base nos princípios da bioética e do bem-estar animal (Platt; Olby, 2004).

A vacinação com vírus atenuado representa a principal forma de prevenção da cinomose, devendo ser iniciada ainda na fase neonatal, com reforços adequados conforme a idade e o protocolo vacinal adotado, sendo a única estratégia eficaz para conter a disseminação do vírus, principalmente em populações caninas expostas a ambientes compartilhados ou de risco (Monti et al., 2007).

Falhas vacinais, no entanto, podem ocorrer devido a fatores como presença de anticorpos maternos, armazenamento inadequado das vacinas, imunocomprometimento do animal, erro na aplicação ou intervalo inadequado entre doses, sendo necessário que os profissionais de saúde estejam atentos a essas variáveis que comprometem a eficácia do imunizante (Juliano, 2004).

A cinomose, por sua natureza complexa e elevada taxa de letalidade, exige do médico-veterinário domínio técnico, sensibilidade clínica e capacidade de comunicação eficaz com os tutores, pois muitas decisões, como internação, exames, isolamento e até eutanásia, demandam envolvimento ético e responsabilidade compartilhada com os responsáveis pelo animal (Greene; Vandevelde, 2012).

No Brasil, a cinomose é considerada uma enfermidade endêmica, com elevada incidência em populações urbanas e suburbanas, especialmente nas regiões onde há baixa cobertura vacinal, ausência de políticas públicas voltadas ao controle de zoonoses e abandono frequente de animais, o que reforça a necessidade de ações educativas e campanhas de imunização em larga escala (Biazzono et al., 2001).

Este artigo tem como objetivo relatar um caso clínico de cinomose em cão sem histórico vacinal, com manifestações neurológicas, acompanhado em ambiente hospitalar, abordando as

estratégias utilizadas no diagnóstico, o manejo terapêutico empregado, os desafios enfrentados durante a internação e a evolução clínica do paciente até o desfecho final, buscando contribuir com o conhecimento prático e acadêmico dos profissionais que atuam na clínica médica de pequenos animais.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

Para compreender a complexidade da cinomose canina e sua condução clínica, torna-se essencial recorrer ao aprofundamento teórico que abrange os aspectos relacionados à etiologia, formas de transmissão, manifestações clínicas, métodos diagnósticos, alternativas terapêuticas e estratégias profiláticas. Cada uma dessas dimensões oferece fundamentos indispensáveis para o entendimento da dinâmica da doença, auxiliando o profissional na formulação de condutas mais assertivas, no reconhecimento precoce de sinais sugestivos e na adoção de medidas eficazes para controle e prevenção, sobretudo em cenários nos quais a enfermidade ainda apresenta alta prevalência e impacto na saúde animal e coletiva.

2.1 ETIOLOGIA

É um vírus do gênero Morbillivirus, pertencente a família Paramyxoviridae, possui filamento único de RNA negativo que é envolto por um nucleocapsídio helicoidal e circundado de lipoproteína derivado da membrana celular, como glicoproteínas viras H (inserção) e F (fusão) assim o vírus da Cinomose codifica proteínas que se integram a membrana celular, tornando células infectadas. Esse vírus esta relacionado com outros vírus, o que explica a variedade de desfecho da infecção.

Além do cão doméstico, Norris et al. (2006) afirmam acometer outros carnívoros como raposas, furões e lobos e ainda alguns felinos como tigres, leopardos, guepardos e leões. Mangia et al. (2011), afirmam que a presença do vírus também acomete mamíferos marinhos da ordem Pinnipedia e da Família descrita como Phocidae (focas), assim como animais que pertencem a ordem Artiodactyla (Família Tayasssuidae) como o caititu e primatas pertencentes à Família Cercopithecidae. No Brasil, a Cinomose Canina é considerada endêmica e de acordo com Oliveira et al. (2009), representa até 6% de todas as ocorrências clínicas notificadas em cães. Não há indícios de predisposição por sexo ou por raça, entre entanto, filhotes e cães jovens são mais acometidos (MARTINS; LOPES; FRANÇA, 2009). Sendo a maior incidência em animais de dois a seis meses de idade, justificado pela interrupção da imunidade passiva da mãe para o filhote, principalmente quando estes não estão em dias com os protocolos vacinais (HASS et al., 2008), ou até vacinação inadequada e exposição ao vírus (MARTINS et al., 2009; CURTI et al., 2012; DIAS et al., 2012).

O vírus da Cinomose Canina é relativamente lábel, e a sua infectividade é liberada na presença de calor (GORHAM, 1960, APPEL; GILLESPIE, 1972, SWANGO, 1997).

São inativados por detergente ou desinfetantes a base de amônia quaternária a 0,3 %, formol a 0,5% e com fenol a 0,75%. O vírus da Cinomose Canina é suscetível às lâmpadas germicidas e radiação ultravioleta, porém é de pouca significância no controle da disseminação da Cinomose em hospitais veterinários e canis (FRASER et al., 1997, SWANGO, 1997, GREENE, 1998).

2.2 TRANSMISSÃO

Sua forma principal de transmissão se dá por meio de aerossóis ou gotículas contendo o microrganismo, sendo o animal sintomático ou assintomático. A transmissão ainda pode ocorrer por via transplacentária, que segundo Deem et al. (2000) têm sido frequentemente documentada em cães domésticos, tratando-se de uma fonte rara em cães jovens (BIRCHARD; SHERDING, 2003). A infecção por essa via pode acontecer após 60 a 90 dias da contaminação da fêmea (MARTINS et al., 2009; NELSON e COUTO, 2010). De acordo com Amude et al. (2007), o período de incubação relacionado com o surgimento dos sinais clínicos pode variar de 14 a 18 dias. Greene (2006), afirma que durante as primeiras 4 a 6 semanas de vida, o filhote contaminado pode apresentar sinais neurológicos e que aqueles que forem infectados no útero e que sobreviverem a infecção, poderão sofrer constantemente uma imunodeficiência ligada a danos em órgãos linfóides.

Torna-se propício à disseminação da Cinomose Canina, o ambiente coletivo, como exemplo os canis, clínicas, abrigos, entre outros, tornando assim mais rápida a dispersão (SANTOS, 2006). Seja de forma sintomática ou assintomática da doença, tem significância na cadeia epidemiológica como fonte de contaminação em animais susceptíveis.

2.3 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos variam de acordo com o poder de virulência da estirpe viral, condições ambientais bem como, resposta do hospedeiro e idade dos cães. O vírus faz a replicação no tecido linfóide, se apresentando de forma aguda com febre transitória. Os demais sinais incluem os sistemas respiratório, oftálmico, gastrointestinal, tegumentar, nervoso e são variados (AMUDE et al., 2006; MARTINS et al., 2009; SILVA et al., 2015).

Os cães infectados podem apresentar sinais clínicos variados, por ser um vírus de característica pantrópica, pode infectar diversos tipos de células e tecidos, como manifestações respiratórias, gastrointestinais e neurológicas, podendo ainda apresentar comprometimento tegumentar e/ou oftalmológico. A imunossupressão facilita o aparecimento de infecções bacterianas secundárias, que são responsáveis pela alta taxa de mortalidade (AMUDE et al., 2006; MARTINS et al., 2009; SILVA et al., 2015).

Geralmente há anorexia e depressão, seguidas por vômito e diarréia (MONTI, 2004), os sinais típicos ocorrem mais comumente em animais com imunossupressão pelo Vírus da Cinomose Canina

(SHERDING, 2003). A desidratação grave resulta em adipsia e perda de líquidos. O animal pode apresentar alterações em diversos sistemas simultaneamente ou isoladamente (SILVA et al., 2009). Alguns sinais em ocorrência simultânea podem ajudar no diagnóstico, como por exemplo, distúrbios neurológicos combinados com febre, diarréia, corrimento ocular e a mioclonia, que é a torção involuntária e contração forçada dos músculos, considerado patognomônico da doença, os sinais neurológicos dependem da localização da lesão (TUDURY, 1997). Estes tipos de alterações neurológicas da Cinomose Canina são significantes para o prognóstico e recuperação da doença.

2.4 DIAGNÓSTICO

Geralmente o diagnóstico é feito com base na anamnese, exame clínico e reforçado de exames complementares. A maioria dos cães com quadro grave tem sinais clínicos distintos o suficiente para estabelecer um diagnóstico pois nem sempre exames laboratoriais estarão disponíveis para confirmar a suspeita clínica de infecção pelo vírus da Cinomose Canina, por isso o Médico Veterinário precisa confiar em achados inespecíficos de procedimentos laboratoriais rotineiros(GRENEE, 2015). Pode ser utilizado esfregaços das mucosas vaginal, nasal e conjuntival, além do esfregaço sanguíneo para visualização de corpúsculos de inclusão de Lentz (GEBARA, 2004; MARTINS, 2009). De acordo com Curti et al. (2012), os resultados podem variar, uma vez que vai depender muito da fase de infecção e dos níveis de anticorpos do paciente, gerando uma certa dificuldade para o diagnóstico e investigação da doença, o que com essa imprevisibilidade, pode tornar o diagnóstico do tipo inconclusivo e consequentemente aumentar a transmissão para outros cães.

De acordo com Grenee (2015) os achados hematológicos anormais incluem linfopenia absoluta causada por depleção linfoide, que frequentemente persiste em cães muito jovens com sinais sistêmicos rapidamente progressivos ou neurológicos. Trombocitopenia (até de 30.000 células/μL), mas não são reconhecidas de maneira consistente em cães mais velhos ou com infecção espontânea. As inclusões citoplasmáticas da Cinomose Canina podem ser detectadas na fase inicial da doença pelo exame de esfregaços periféricos corados, no baixo número de linfócitos circulantes e, com menor frequência, em monócitos,neutrófilos e eritrócitos. A magnitude e o tipo de alterações séricas nas infecções sistêmicas são inespecíficas.

Diferentes técnicas têm sido utilizadas para diagnóstico da Cinomose Canina, destacando-se a pesquisa de Corpúsculo de Inclusão, Hemograma, Análise de líquido cerebroespinhal, Imunohistoquímica, Imunofluorescência Direta, teste de ELISA, Isolamento viral em cultivo celular e RT-PCR (NEGRÃO et al., 2007, NONINO et al., 2012).

- Hemograma

A resposta hematológica pode variar de um indivíduo para outro, mas a linfopenia é um achado característico que na maioria das vezes está sempre presente nessa patologia, além de leucocitose por

neutrofilia devido as infecções bacterianas oportunistas e secundárias (GREENE, 2015). O hemograma também pode mostrar neutropenia por conta da diminuição de produção pela medula óssea e entre outros achados hematológicos podemos citar monocitopenia, leucocitose com desvio a esquerda e anemia (AMUDE et al., 2006; MARTINS et al., 2009). A diminuição na produção pela medula óssea pode estar relacionada ao estresse causado pelo vírus levando a uma falência medular (BARBOSA et al., 2011).

- Análise de líquido cerebroespinhal

Ao analisar o líquido é possível observar a presença de pleocitose com presença de linfócitos, além de um aumento na concentração de proteínas. As imunoglobulinas G são bastante favoráveis na mensuração de anticorpos na fase crônica da cinomose (AMUDE et al., 2006; DIAS et al., 2012).

- Imunohistoquímica

Essa técnica pode ser realizada ante mortem ou post mortem. É utilizado epitélio de coxins, mucosa nasal ou pele na técnica ante mortem . Post mortem pode ser analisado pulmão, linfonodos, tonsilas, tecidos do baço, estômago, bexiga e cérebro. Animais que morrem de infecção generalizada em geral têm quantidades abundantes de vírus nesses tecidos (GRENEE, 2015).

- Isolamento Viral

Vírus da Cinomose Canina é facilmente cultivado em macrófagos ou linfócitos ativados, mas ele cresce apenas com adaptação em linhagens epiteliais.

O isolamento viral é feito em células linhagem, a partir da inoculação de amostras clínicas, que podem ser secreção ocular, nasal e sangue. Os efeitos citopáticos que podem ser observados são arredondamento e lise celular, formação de sincício e deslocamento da monocamada, que esta, pode ser corada utilizando 35 cristal violeta. O cospúsculo de inclusão pode ser visto tanto intranuclear, quanto intracitoplasmático (BRAZ, 2009).

- PCR

É um método molecular que apresenta alta eficácia na detecção do Vírus da Cinomose Canina. É uma técnica que vem sendo bem aplicada devido as suas vantagens como, a sua rapidez na obtenção dos resultados, altos níveis de sensibilidade para diferenciar as cepas do Vírus da Cinomose Canina e não exige a infecciosidade da partícula viral (GEBARA et al., 2004). Pode ser analisado amostras como sangue, soro, urina, secreção ocular e nasal, fragmentos de órgãos de animais infectados e com manifestações sistêmicas ou neurológicas.

- Teste de ELISA

É um teste que não produz reação cruzada e pode ser usado para detectar o vírus por meio de anticorpos na fase inicial, além de não precisar de cultivo viral. Esse teste detecta anticorpos anti-cinomose, onde é bastante útil para os animais que não foram vacinados ou que já tenham tido declínio

dos títulos maternos e pode ser utilizado para detectar o aumento do título de IgG ou níveis de IgM específico, visando monitorar a eficácia do programa de vacinação (BRANDÃO, 2005).

- Achados histopatológicos

É um método considerado definitivo uma vez que as lesões acometem o SNC são bastante características, porém essa técnica não permite diagnóstico ante mortem e nem precoce.

As lesões do trato respiratório superior incluem conjuntivite, rinite e inflamação da árvore traqueobrônquica. Pode-se observar hiperqueratose no nariz e nos coxins plantares em cães com doença neurológica. Geralmente não são encontradas lesões macroscópicas no SNC, exceto na congestão meníngea ocasional, na dilatação ventricular. Podem desenvolver necrose e cavitação na substância branca em lesões inflamatórias crônicas.

As lesões no SNC pelo Vírus da Cinomose ocorrem principalmente na substância branca da medula espinhal e no cerebelo causando desmielinização, áreas de necrose bem delimitadas e inclusões intranucleares, sobretudo em astrócitos . É preciso tomar cuidado para confirmar com certeza absoluta o diagnóstico de Cinomose com base em inclusões. Infelizmente, os corpúsculos de inclusão não só são inespecíficos, como surgem muito tarde na evolução da doença para terem utilidade na prática rotineira (GREENE, 1998; JONES et al., 2000).

2.5 TRATAMENTO

Para uma infecção viral não existe um tratamento específico, o tratamento da Cinomose Canina deve piorizar o suporte ao paciente e sintomático, assim melhorando a imunidade e fortalecendo o organismo, prevenindo futuras infecções secundárias decorrente do Vírus da Cinomose, com o único objetivo de estabilizar o paciente e reduzir a mortalidade. Só é contra indicado para início imediato do tratamento, se o paciente apresentar-se num quadro neurológico grave incompatível com a vida, uma vez que o tratamento de sintomas neurológicos é menos compensador, o que acarreta uma tetraplegia e incapacidade motora assim a eutanásia é recomendada. Entretanto, a doença não é fatal em todos os casos, há relatos em que o animal se recupera. Portanto, em casos que o sinal neurológico não é tão grave, é recomendável que o animal seja acompanhado de terapia de suporte como acupuntura, fisioterapia entre outros e realizar o monitoramento da progressão da doença durante algum tempo, antes de considerar a eutanásia, observando possível melhora do paciente (PLATT & OLBY, 2004).

É recomendado de início após o isolamento do animal infectado, fluidoterapia para corrigir o déficit hidroeletrolítico, antibióticos de amplo espectro, anticonvulsivantes, antitérmicos, expectorantes, antieméticos, protetores gástricos, corticóides e suplementos vitamínicos como vitamina B que visa estabilizar o metabolismo de neurotransmissores do paciente além de atuar na estimulação do apetite e ser anti-álgico, acompanhado de uma alimentação de boa qualidade,

entretanto se a imunidade do animal não estiver ativa, uma vez que a sobrevivência depende de ter uma resposta imunológica suficientemente boa para combater o agente viral, muitos dos animais acometidos acabam sendo eutanasiados, ou morrem espontaneamente. Os que sobrevivem geralmente ficam com graves sequelas neurológicas (SILVA et al., 2007; CURTI et al., 2012; SILVA et al., 2015).

Em caso de manifestações clínicas respiratória, recomenda-se uso de ampicilina ou tetraciclina, atentando-se para a contra indicação de tetraciclinas em filhotes (Greene & Vandevelde, 2015). Mangia & Paes (2008) e Azevedo (2013) afirmam que podem ser utilizados antimicrobianos de amplo espectro, tais como ampicilina, cloranfenicol, ceftiofur, fluorquinolonas, amoxicilina associada ao ácido clavulânico, cefalosporinas, e aminoglicosídeos e recomenda que a nebulização ou o uso de expectorantes, como Nacetilcisteína e bromexina, sejam associados.

A ribavirina é um antiviral que tem sido utilizado nos tratamentos para Cinomose Canina. Acredita-se que seu mecanismo de ação atua interferindo na síntese de mRNA polimerase viral, causando mutações da cadeia de terminações e inibe a formação de inosina monofosfato, porém seu uso pode provocar aumento de ferro, ácido úrico e bilirrubina (Spinosa et al., 1999). A composição deste medicamento causa alterações na ciclooxigenase e no acúmulo qq Viana & Teixeira (2015) apontaram que alguns animais tratados com ribavirina apresentaram queda acentuada na concentração de hemoglobina. Atualmente a ribavirina (30 mg/kg ao dia, via oral) tem sido associada ao uso do dimetil-sulfóxido (DMSO) na dose de 20 mg/kg ao dia de forma intravenosa, diluído em solução 10 a 20% de cloreto de sódio (NaCl) a 0,9%, ambos por 15 dias, sendo que desta forma, permite que ocorra maior difusão tecidual do fármaco, o que potencializa a ação antiviral da ribavirina (Torres & Ribeiro, 2012). Mangia & Paes (2008) apontam que o uso da dexametasona pode ser utilizado para diminuir edema cerebral, mantendo doses anti-inflamatórias. Corticóides por ter efeito imunossupressor pode favorecer a novas infecções, além de provocar efeitos colaterais, como, em nível de sistema nervoso central, provoca aumento de apoptose neural e desmielinização, comprometendo ainda mais o prognóstico do paciente acometido pelo Vírus da Cinomose Canina (Torres & Ribeiro, 2012). Greene & Vandevelde (2015) recomendam o uso de diazepam em caso de convulsão e fenobarbital como manutenção do quadro convulsivo. Em fase neurológica, a terapia suporte deve ser mantida e observada, entretanto se houver progressão irreversível do quadro clínico, a eutanásia deve ser considerada (Torres & Ribeiro, 2012).

Tratamentos complementares, como fisioterapia e acupuntura vêm sendo utilizadas para a reabilitação e melhora da qualidade de vida de animais que foram acometidos pela Cinomose e permaneceram com sequelas e são indicadas em casos de paresias e paralisias, mioclonia, déficit de propriocepção, retenções urinária e fecal, incontinência urinária e atrofia muscular (Azevedo, 2013).

O prognóstico para Cinomose Canina é muito variável, uma vez que depende da resposta imune do animal e do estado imune do mesmo, no entanto é considerado reservado para Cinomose

aguda principalmente em casos de sintomatologia neurológica. Atualmente não existe tratamento para sequelas deixadas pela Cinomose em animais que apresentam sequelas neurológicas.

A taxa de mortalidade é variável, porém é mais recorrente em cães muito jovens e em casos onde a doença multissistêmica é severa e a neurológica, progressiva (SHERDING, 2003).

2.6 PROFILAXIA

Os animais infectados pelo Vírus da Cinomose Canina devem permanecer em quarentena para evitar a disseminação para e a desinfecção do ambiente é de grande importância na eliminação do vírus.

De todas as medidas existentes, a melhor maneira de prevenção da doença é a correta vacinação, que deve ter início a partir da sexta ou oitava semana de vida, respeitando um intervalo de 21 dias, resultando em um total de 3 doses. Desse modo, as vacinas com vírus atenuado tem se mostrado uma medida bastante eficaz (MONTI et al., 2007; SILVA et al., 2015) e representa o melhor método para evitar o risco de aparecimento da doença, uma vez que a sua ausência pode aumentar drasticamente a ocorrência da enfermidade em cães (MARTINS; LOPES; FRANÇA, 2009). É uma doença principalmente de animais jovens, então é de grande importância a vacinação correta e o mais cedo possível, apenas se atentando para presença de anticorpos maternos, geralmente a partir de 12 semanas já não é mais presente no animal assim a vacinação se torna mais efetiva.

Alguns fatores podem interferir na imunidade do animal tornando a vacina ineficaz, como, doença sistêmica detectada, condições de estresse e temperatura, geralmente igual ou maior a 39,9 °C, são alguns deles (JULIANO, 2004). Além disso, Monti et al. (2007) afirma que ainda podem ocorrer as falhas vacinais e vários fatores podem influenciá-las, entre eles: idade, meio ambiente, genética, nutrição, estado de saúde e estresse são alguns fatores importantes se tratando de imunização. Algumas condições relacionadas com a falha na vacinação comprometem a sua eficácia, como: Hospedeiro imunocomprometido, vacinação incompleta, níveis de anticorpos maternos que suprimem a vacina e animal infectado com o vírus antes da vacinação (NELSON e COUTO, 2001).

Monti et al., (2007) ainda afirmam que vacinas estocadas e manipuladas de forma indevida também podem resultar em falha vacinal, uma vez que as vacinas contendo vírus vivo atenuado devem ser obrigatoriamente mantidas sobre refrigeração.

3 RELATO DE CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário Faro Finno, localizado na Avenida Mutinga – Pirituba, São Paulo, em 01/04/2021, um canino fêmea, sem raça definida (SRD), sem idade estimada e com peso corporal de 20 kg. Segundo relato do tutor, o animal havia sido recentemente resgatado das ruas, apresentava apatia, ausência de apetite e incapacidade de se manter em estação.

Durante a anamnese e o exame físico, foram observadas fasciculações musculares e sinais compatíveis com um quadro neurológico grave. O exame clínico evidenciou secreção ocular purulenta, temperatura retal de 39,4 °C, frequência cardíaca de 122 bpm, frequência respiratória de 28 rpm, mucosas normocoradas e desidratação leve. Por se tratar de um animal resgatado, o tutor não possuía informações vacinais, presumindo-se que estivesse totalmente sem imunização prévia.

Para confirmação diagnóstica, foram solicitados exames complementares, incluindo hemograma, leucograma e bioquímica sérica (Tabelas 1 e 2). O hemograma revelou leucocitose com presença de neutrófilos segmentados e bastonetes, linfócitos atípicos, neutrófilos tóxicos e monócitos. Não foram observadas alterações compatíveis com anemia, e as plaquetas encontravam-se dentro dos parâmetros de referência. Na bioquímica, os valores de ALT, creatinina, fosfatase alcalina e ureia estavam dentro da normalidade para a espécie. O esfregaço sanguíneo revelou a presença de corpúsculos de Lentz, achado patognomônico da enfermidade em questão.

Durante o período de internação, foram instituídos tratamento de suporte e sintomático, incluindo administração de analgésicos, corticoterapia, antimicrobianos, antieméticos e complexos vitamínicos do complexo B, com o objetivo de estabilização clínica. No primeiro dia, o paciente demonstrava capacidade de ingestão voluntária, sendo alimentado com dieta pastosa (Recovery®, Royal Canin).

A fluidoterapia foi instituída de forma contínua, associada à administração intravenosa de vitamina B. Foram utilizados: dexametasona (2,2 mg/kg IV) para controle de edema cerebral, metronidazol (15 mg/kg), ondansetrona (1 mg/kg), dipirona (25 mg/kg) e manitol (0,5 g/kg a cada 8 horas), conforme avaliação da evolução clínica.

No segundo dia, observou-se agravamento do quadro neurológico, com intensificação das fasciculações e vocalização contínua. Foi administrado diazepam (0,2 mg/kg IV) com a finalidade de promover sedação e conforto. O animal passou a apresentar apatia acentuada, recusa alimentar e perda da capacidade de micção e defecação espontâneas.

Diante da ausência de resposta terapêutica e da deterioração progressiva do estado clínico, no terceiro dia foi discutida a possibilidade de eutanásia com a tutora, sendo esta autorizada com o objetivo de evitar sofrimento adicional ao paciente. O protocolo eutanásico foi conduzido com sedação profunda utilizando diazepam e cetamina por via intravenosa, seguida da administração de propofol em dose letal, conforme as diretrizes técnicas e éticas vigentes para a prática da eutanásia em pequenos animais.

Tabela 1: Hemograma – Leucograma

HEMATIMETRIA

	Valores encontrados	Valores de referência
Eritrócitos	6,06 milhões/mm³	(5,50 - 8,00)
Hemoglobina	11,50 g/dl	(12,00 - 18,00)
Hematócrito (%)	36,40 %	(37,00 - 55,00)
VCM (fL)	60,07 u	(60,00 - 70,00)
CHCM (%)	31,59 g/dl	(30,00 - 36,00)
PTT (g/dL)	6,90 g/dl	(5,50 -8,00)
Plaquetas (/µL)	140.000	(166.000-500.000)

LEUCOMETRIA

	Valores encontrados	Valores de referência relativo
Leucócitos Totais (/µL)	36300/mm³	(6.000-17.000)
Mielócitos	0	(0)
Metamielócitos	0	(0)
bastonetes	7%	(0-300)
Segmentados	85%	(6000 - 7700)
Linfócitos típicos	3%	(1200 - 3000)
Eosinófilos	3%	(200 - 1000)
Monócitos	2%	(300 - 1000)
Basófilos	0	(0 – 100)
Obs. Série branca	Neutrófilo tóxicos	-

Fonte: Elaboração do Autor

Tabela 2: Bioquímico

BIOQUÍMICO

	Valores encontrados	Valores de referência
ALT	22,00 UI/L	(10,00 - 88,00)
Creatinina	1,10	(0,50 – 1,50)
Fosfatase Alcalina	48,00 UI/L	(10,00 – 156,00)
Uréia	30,00 UI/L	(15,00 – 40,00)

Fonte: Elaboração do Autor

4 DISCUSSÃO

A transmissão do Vírus da Cinomose Canina, ocorre preferencialmente por aerosol e gotículas vindas de excreções e secreções do organismo dos animais acometidos. A exposição a essas gotículas causa uma infecção dos macrófagos teciduais do sistema respiratório superior, assim se dispersando para os tecidos linfóides entre 2 a 4 dia pós infecção, podemos citar os linfonodos bronquiais e retrofarigeanos e entre 4 a 6 dias há uma replicação viral para os tecidos da medula óssea, baço e células mononucleares ao redor dos vasos pulmonares e bronquiais. Essa ampla proliferação viral em tecidos linfóides é capaz de induzir inicialmente um aumento da temperatura, ocorrendo uma leucopenia causada por danos virais em células linfóides, então o resultado dessa infecção varia dependendo da resposta de cada organismo para o Vírus da Cinomose Canina e assim pode variar como será a recuperação.

É uma doença multissistêmica severa ou localização no sistema nervoso central e a resposta imune pode ser rápida e efetiva, a infecção pode ser considerada subclínica com a recuperação e eliminação do vírus sem manifestações clínicas (entre o 14º dia pós-infecção).

Quando o Vírus da Cinomose atinge o sistema nervoso central é considerado um processo de desmielinização da bainha de mielina, que nada mais é do que a destruição celular que envolve todas as terminações nervosas, ocorrendo aproximadamente após a terceira semana de infecção, é um período de grande imunossupressão do animal e ainda há ausência de inflamação. Nessa fase da doença o vírus apresenta predileção por algumas regiões específicas como cerebelo, medula espinhal e sistema óptico. Esse processo leva a algumas manifestações clínicas como, alterações comportamentais, paresia, fasciculações, convulsões, vocalização, rigidez muscular e ataxia.

O exato mecanismo do início das lesões da mielina com o Vírus da Cinomose ainda é incerto, mesmo com vários estudos sobre o assunto (STEIN et al., 2004; VANDEVELDE, 2004; VANDEVELDE e ZURBRIGGEN, 2005).

Segundo Gröne et al. (2000), as áreas com desmielinização são consideradas uma consequência da replicação viral no interior de oligodentrócitos levando a destruição celular e a perda de habilidade para manter a bainha de mielina (MIAO et al., 2003; VANDEVELDE e ZURBRIGGEN, 2005).

Com o processo de desmielinização da bainha podemos evidenciar o comprometimento do SNC do animal.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste trabalho fundamentado em informações de diversas literaturas, conclui-se que a Cinomose Canina é de alto índice de mortalidade e muito contagiosa, sendo a forma mais eficaz de prevenção a vacinação adequada de cães jovens. Para esse caso apresentado a forma de diagnóstico foram os sinais clínicos e o histórico, por ser um animal de rua e resgatado já apresentando manifestações neurológicas e também o hemograma e esfregaço sanguíneo com presença de Corpúsculo de Lentz.

Baseado em literaturas, a Cinomose pode ser considerada uma enfermidade de alta ocorrência na rotina de Médicos Veterinários no Brasil, embora ainda não exista um tratamento antiviral específico e eficaz para esse tipo de vírus, sendo apenas um tratamento sintomático e suporte das comorbidades que possam acompanhar o quadro. Deve ser tratada da melhor forma possível para o paciente, por ser um vírus que acomete o sistema nervoso central dos animais, pode causar danos irreparáveis levando ao comprometimento da vida do animal para sempre.

Com este estudo, foi possível compreender melhor essa enfermidade, assim posso afirmar que, a vacinação é de grande importância na profilaxia, além da correta forma de armazenamento da

mesma. O cão é considerado reservatório para o vírus da Cinomose Canina, então o isolamento do paciente enfermo e desinfecção do ambiente com desinfetantes apropriados fazem parte de um controle efetivo do vírus, assim contribuindo para menor disseminação de partículas do vírus.

REFERÊNCIAS

AMUDE, A. M.; ALMEIDA, R. M.; CARRARO, Z. R. Aspectos clínico-epidemiológicos e patológicos da cinomose em cães: estudo retrospectivo de 250 casos. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 58, n. 3, p. 624-629, 2006.

APPEL, M. J. G.; GILLESPIE, J. H. Canine distemper virus. In: Infectious diseases of domestic animals. 3. ed. New York: Academic Press, 1972. p. 578–588.

APPEL, M. J. G. Cinomose. In: BARR, S. C.; BOWMAN, D. D. Doenças Infecciosas e Parasitárias em Cães e Gatos. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter Ltda, 2010. Cap. 23. p. 113-118.

AZEVEDO, C. M. C. A importância da reabilitação motora em cães com sequelas neurológicas pós-cinomose. Clínica Veterinária, v. 18, n. 107, p. 40-48, 2013.

BIAZZONO, L.; RIVETTI, M. A.; MACEDO, A. A. Ocorrência da cinomose em cães domésticos: avaliação de fatores epidemiológicos. Revista Científica de Medicina Veterinária, v. 9, n. 2, p. 45-50, 2001.

BIAZZONO, L. et al. Avaliação da resposta imune humoral em cães jovens imunizados contra a cinomose com vacina de vírus atenuado. Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science, v. 38, n. 5, p. 245-250, 2001.

CRIVELLENTI, L. Z.; BORIN-CRIVELLENTI, S. Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais. 2. ed. São Paulo: MedVet, 2015. p. 152.

DEEM, S. L.; SPRAKER, T. R.; MONTALI, R. J. Canine distemper in terrestrial carnivores: a review. Journal of Zoo and Wildlife Medicine, v. 31, n. 4, p. 441-451, 2000.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato. v. 1. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 440-441.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de medicina interna veterinária. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997. 1491 p.

ETTINGER, S. J. et al. Tratado de medicina interna veterinária: moléstias do cão e do gato. 4. ed. São Paulo: Manole, 2005.

GEBARA, M. C. S. Sinais clínicos da cinomose canina e suas manifestações neurológicas. Revista de Educação Continuada do CRMV-SP, v. 7, n. 1, p. 32-36, 2004.

GREENE, C. E. Infectious diseases of the dog and cat. 4. ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2015.

GREENE, C. E.; VANDEVELDE, M. Canine Distemper. In: GREENE, C. E. (ed.). Infectious diseases of the dog and cat. 4. ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2012. p. 25-42.

JULIANO, R. S. Avaliação da eficácia vacinal contra cinomose em cães: fatores de risco associados à falha imunológica. Revista Clínica Veterinária, São Paulo, v. 56, p. 38-42, 2004.

MARTINS, C. M.; LOPES, R. S.; FRANÇA, A. M. Cinomose em cães: revisão de literatura e estudo retrospectivo. Revista de Ciências Agrárias, v. 52, n. 3, p. 81-88, 2009.

MONTI, F. T. L.; SANTOS, L. S.; SILVA, L. F. Soroprevalência de anticorpos contra o vírus da cinomose canina em cães de diferentes faixas etárias vacinados e não vacinados. Revista Brasileira de Ciência Veterinária, v. 14, n. 1, p. 36-40, 2007.

PLATT, S. R.; OLBY, N. J. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. 3. ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 2004.

SPINOSA, H. S. et al. Farmacologia aplicada à medicina veterinária. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. 824 p.

STEIN, V. M. et al. Microglial cell activation in demyelinating canine distemper lesions. Journal of Neuroimmunology, v. 153, p. 122-131, 2004.

TIPOLD, A.; VANDEVELDE, M.; JAGGY, A. Neurological manifestations of canine distemper virus infection. Journal of Small Animal Practice, v. 33, n. 10, p. 466-470, 1992.

TIPOLD, A.; FATZER, R.; VON BORELLI, M. Retrospective study of infectious diseases in dogs with neurological disorders. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 6, n. 3, p. 171-178, 1992.

ZURBRIGGEN, A. et al. Canine Distemper Virus Persistence in the Nervous System Is Associated with Noncytolytic Selective Virus Spread. Journal of Virology, v. 69, n. 3, p. 1678-1686, 1995a.

ZURBRIGGEN, A. et al. Selective spread and reduced virus release leads to canine distemper virus persistence in the nervous system. Veterinary Microbiology, v. 44, p. 281-288, 1995b.