

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

Prevalência, diagnóstico e aspectos clínicos e epidemiológicos de cães com cinomose atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia em 2016 e 2017

Trabalho de Conclusão de residência apresentado ao programa de residência Uniprofissional da Universidade Federal de Uberlândia como requisito à obtenção do título de especialista em Patologia Animal.

Professor Orientador: Matias Pablo Juan Szabó

Aluna: Alessandra Castro Rodrigues

UBERLÂNDIA

2018

Prevalência, diagnóstico e aspectos clínicos e epidemiológicos de cães com cinomose atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia em 2016 e 2017

Alessandra Castro Rodrigues¹, Érica Almeida Viscone¹, Lígia Assunção Oliveira¹, Matias Pablo Juan Szabó²

1-Médico Veterinário residente em Patologia Animal da Universidade Federal de Uberlândia

2-Docente da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia

RESUMO

A cinomose é uma doença infectocontagiosa de distribuição mundial causada por um RNA vírus muito frequente em cães domésticos e que pode afetar diversas espécies selvagens. Sua prevalência e aspectos epidemiológicos podem variar de região para região e é de interesse dos Veterinários conhecer as características de sua região. Nesse trabalho foi realizada uma avaliação da casuística de cinomose dentre as 8473 fichas de cães do Hospital Veterinário de Uberlândia, em Uberlândia, Minas Gerais, atendidos no período de 2015-2016. Foi constatado que 4,6% dos animais atendidos no Hospital Veterinário de Uberlândia neste período foram diagnosticados como cinomose, demonstrando a elevada prevalência dessa virose na região. Do total de animais diagnosticados com cinomose, 17,6% foram confirmados por exames laboratoriais, 46,1% dos animais foram diagnosticados com base na presença de mioclonia e 36,6% com diagnóstico clínico na ausência de mioclonia. De forma geral os sinais clínicos apresentados pelos animais diagnosticados com cinomose foram semelhantes independentemente do tipo de diagnóstico. Ressalte-se que a mioclonia apresentou 100% de especificidade diagnóstica quando considerado resultados de diagnóstico laboratorial concomitante. A mioclonia foi encontrada com maior frequência nos membros (64%) seguida pela cabeça (21%) e pescoço (9%). Os diagnósticos diferenciais para cinomose mais frequentemente descritos foram hemoparasitoses (65,7%), enterite (19,7%), pneumonia (11,8%), toxoplasmose/neospora (7,3%), doença renal (6,2%) e outras esporádicas.

PALAVRAS-CHAVE: cinomose, Uberlândia, Hospital Veterinário Universitário, diagnóstico, mioclonia

INTRODUÇÃO:

Hospitais veterinários universitários são centros de referência para o diagnóstico, tratamento e prevenção de doenças. Muito além das informações sobre cada indivíduo atendido, o conjunto das observações da rotina hospitalar reflete características das morbidades que afetam animais na região atendida. A análise destas permite determinar, entre outros, a prevalência e importância relativa das diversas doenças, características peculiares das mesmas na região, diagnóstico, tratamento e terapêuticas adotados e por fim uma visão crítica da atividade veterinária e de criação de animais. O conjunto dessas informações são aquelas que permitem adotar correções em procedimentos, distinguir novas morbidades e planejar medidas preventivas. São particularmente relevantes informações sobre as doenças que parecem ter uma prevalência maior, pois além de afetarem um número maior de animais, com frequência devem ser considerados no diagnóstico diferencial.

Dentre as doenças infecciosas de cães atendidos com elevada frequência na clínica do Hospital Veterinário de Uberlândia e frequentemente encaminhados ao setor de Patologia em função do óbito do animal está a cinomose. Observações anedóticas do setor de Patologia indicaram ser a cinomose a doença infecciosa com óbito mais frequente em cães e com um incremento no número de casos em um passado recente. Entretanto, muitos destes animais são encaminhados para o setor de Patologia com descrições de um amplo espectro de sinais clínicos e diagnóstico inseguro. Essas observações precisam ser analisadas melhor para se confirmar ou descartar as percepções sobre a prevalência elevada da afecção, determinar sua importância relativa dentre as diversas morbidades atendidas no hospital e verificar as bases e prováveis incongruências no diagnóstico com vistas a uma melhora no tratamento e prevenção.

A cinomose é uma doença infectocontagiosa causada por um RNA vírus pertencente à família Paramyxoviridae do gênero Morbilivírus (APPEL, 1969). A doença tem uma distribuição mundial (ETTINGER; FELDMAN, 1995) e infecta diversas espécies de animais das famílias Canidae, Mustelidae, Procyonidae, Ursidae (SHARON, et al., 2000; BEINEKE, et al., 2015), Phocoenidae (MCCULLOUGH et al. 1991), e as grandes famílias de felídeos (BEINEKE,

et al., 2015). Devido às altas taxas de morbidade (NEGRÃO et al., 2007) e mortalidade (SILVA et al., 2009) é uma das doenças de maior importância na rotina do médico veterinário (ETTINGER; FELDMAN, 1995).

O isolamento do vírus da cinomose foi realizado inicialmente por Henri Carré em 1905 (CARRÉ, 1905). Em 1960, com o avanço do uso de vacinas, Edward Jenner descreveu os aspectos clínicos da doença e a comparou à varíola, constatando que ambas poderiam ser evitadas com vacinas (GOLDBERG S.A.; VOLGENAU R.H.).

A principal forma de transmissão da cinomose é a aerógena e a inalação a principal via de infecção (KRAKOWKA et al., 1980). A água, os fômites e alimentos contaminados por secreções como exsudatos respiratórios, urina e materiais de outros tecidos também podem ser fontes de infecção. A principal porta de entrada do vírus em um novo hospedeiro é a via respiratória e ocorrem casos raros de infecção intrauterina (GREENE; APPEL, 2006).

A patogenicidade do vírus da cinomose depende da cepa infectante (SUMMERS et al. 1984; MOCHIZUKI et al., 1999), da idade do hospedeiro (KRAKOWKA; KOESTNER, 1976) e resposta do seu sistema imune (BEINEKE et al., 2009; NELSON; COUTO, 2015). Sabe-se que existem vários genótipos (MORI et al., 1994) com predileção por determinados tipos de células e com virulências variadas (ORLANDO et al., 2008) e que depende da imunidade do animal infectado se haverá a propagação do vírus e a manifestação clínica da doença (BEINEKE et al., 2009). Após a infecção pela via respiratória, ocorre replicação do vírus nos órgãos linfóides localizados ao longo do trato respiratório, sendo os macrófagos a primeira célula a fagocitar e replicar o vírus. Posteriormente, o patógeno é disseminado pelas vias linfática e sanguínea quando atinge diversos órgãos (APPEL, 1970).

Sinais clínicos inespecíficos podem ser observados nos animais infectados pelo vírus da cinomose. Febre, conjuntivite, diarreia, vômitos, tosse, hiperqueratose, descargas nasais e oculares, podem ocorrer de forma isolada ou simultânea (TIPOLD et al., 1992; TUDURY et al., 1997). Esses sinais inespecíficos dificultam o diagnóstico clínico, e podem preceder sinais nervosos desenvolvidos (TIPOLD et al., 1992). De fato, sinais clínicos neurológicos são os mais relatados (KOUTINAS et al., 2002) e incluem diminuição das reações posturais, paralisia, paresia, atrofia muscular, convulsões, ataxia e mioclonia (TUDURY et al., 1997).

A mioclonia é relatada com frequência (KOUTINAS et al., 2002) nos casos de cinomose nervosa e a sua presença é considerada um sinal quase patognomônico (TIPOLD et al., 1992). Este sinal é caracterizado por contrações tônico-clônicas involuntárias e repetitivas de grupos musculares, mas seu mecanismo não é bem compreendido (revisto por Lorenz & Kornegay, 2006; Silva, 2009). Lesões focais da substância cinzenta da medula espinhal, especificamente do neurônio motor inferior poderiam desencadear a mioclonia do pescoço, tronco e membros e lesões nos núcleos basais a mioclonia na cabeça (revisto por Silva, 2009). A mioclonia pode surgir já durante a fase aguda da cinomose, quando estaria associada às lesões nos núcleos basais, porém é mais frequente na fase crônica, relacionada com a hiperexcitabilidade dos neurônios motores inferiores (revisto por Lorenz & Kornegay, 2006). As lesões mais prevalentes no sistema nervoso central de cães com cinomose são a desmielinização observada em até 91,4% dos casos, em especial do cerebelo (88,6% dos casos), encefalite não-supurativa (70%) e leptomeningite não-supurativa (44,3%) (Silva, 2009).

O diagnóstico pode ser realizado através de exames complementares como avaliação do líquido cefalorraquidiano (ALLEMAN et al., 1992), sangue periférico e histopatológico para a presença de corpúsculos de lentz no citoplasma de células inflamatórias e epiteliais (?) (KOUTINAS et al., 2002), reação em cadeia da pela polimerase com reação reversa (Nested-PCR) (ALCALDE et al., 2013), imunohistoquímica (KOUTINAS et al., 2002), sorologia (JOHNSON et al., 1994; CLEAVELAND et al., 2000) e imunocromatografia (SANTOS, 2012). Ressalte-se que frequentemente o diagnóstico é apenas clínico associado à observação da ausência de vacina do paciente (NELSON; COUTO, 2015).

O tratamento para a infecção por este vírus é sintomático (TIPOLD et al., 1992), visto que este não há fármaco antiviral disponível para cinomose. São utilizados antibióticos de amplo espectro, anticonvulsivantes, vitaminas, corticoides entre outros (GREENE; APPEL, 2006). Técnicas como a acupuntura também são empregadas (PORTELA et al., 2017), principalmente no que diz respeito as sequelas neurológicas (FOGANHOLLI et al., 2007).

A imunização é o método de profilaxia mais eficiente para esta doença (Appel, 1978). Porém, existem relatos de animais vacinados que foram acometidos por esta doença (YAMAGUCHI et al., 2006; DURCHFELD et al., 1990; MCLNNES et al., 1992).

Em função dos expostos o presente trabalho teve por objetivo avaliar os casos de cinomose atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia por um período de dois anos. A análise visou determinar a frequência relativa da morbidade, os métodos de diagnóstico adotados, a relação dos sinais clínicos com as características do animal, e assim obter características da cinomose em Uberlândia e região bem como sobre as formas de diagnóstico.

MATERIAIS E MÉTODOS:

Obtenção dos dados: Dados para análise foram obtidos pela consulta de todas as fichas clínicas de cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, durante um período de 02 anos (2016 e 2017). Posteriormente os dados foram agrupados em diversas categorias e a sua frequência relativa calculada para comparações.

Categorias de análise

Proporção dos casos de cinomose, suspeitos ou confirmados, em relação ao total de doenças: inicialmente todos os casos atendidos foram agrupados em categorias amplas de diagnóstico, quais sejam: infecciosas, urinárias, digestivas, parasitárias, tegumentares, cardíacas, hepatobiliares, respiratórias, oftálmicas, neurológicas, reprodutivas, intoxicações, oncológicas, musculoesqueléticas, comportamentais, endócrinas e traumáticas. Casos com mais de um diagnóstico foram denominados “casos mistos”, os animais sem alterações foram incluídos na categoria “consultas de rotina” e animais com fichas incompletas e sem diagnóstico na categoria “fichas incompletas”.

Categorias de diagnóstico da cinomose: para todas as outras análises os prováveis casos de cinomose foram divididos, de acordo com a forma de diagnóstico, em três categorias; 1- *laboratorial*, categoria com cinomose confirmada por algum exame laboratorial; 2 – *mioclonia*, categoria em que o diagnóstico foi realizado pela observação da mioclonia e 3 – *clínico*, categoria em que o diagnóstico foi dado por sinais clínicos, na ausência de mioclonia e exame laboratorial. Aqueles animais que exibiram mioclonia e confirmação diagnóstica por exame laboratorial foram incluídos apenas no grupo de diagnóstico *laboratorial*. Foi ainda calculada a

frequência relativa dos diagnósticos diferenciais em cães com diversas suspeitas (casos mistos) incluindo cinomose, mas sem um diagnóstico principal.

Características dos animais com diagnóstico de cinomose: das fichas clínicas dos animais com diagnóstico principal de cinomose foram selecionados os dados sobre idade, sexo, raça e vacinação e sinais clínicos. Estes dados foram então agrupados e comparados, de acordo com as três categorias de diagnóstico (laboratorial, mioclonia, clínico)

Para avaliação da idade foram considerados filhotes cães com menos de 12 meses, adultos com 12 meses até nove anos e idosos com mais de nove anos. Em relação à raça foram definidas duas categorias; animais com raça definida e aqueles sem. O estado vacinal foi dividido em três categorias; animais com vacina em dia, vacinação atrasada e sem vacina. Os seguintes sinais clínicos foram registrados nas três categorias de diagnóstico: apatia, diarreia, secreção ocular, anorexia, desidratação, ataxia, tosse, dificuldade para respirar, vômito, secreção nasal, vocalização, tremores, incoordenação, espasmos, atrofia muscular, paresia, paralisia, nistagmo, convulsão, hiperqueratose e andar rígido. A mioclonia, considerada uma categoria de diagnóstico por si só, foi agrupada de acordo com a localização anatômica.

RESULTADOS e DISCUSSÃO

Foram analisadas 8473 fichas de atendimentos de cães referentes aos anos de 2016 e 2017 do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia. Doenças causadas por agentes infecciosos como diagnóstico principal, foram as mais frequentes, perfazendo 22% dos casos atendidos em 2015 e 14% dos casos em 2016 (Figura 1). Outros diagnósticos como neoplasias e traumas também foram diagnosticados com elevada frequência. A frequência elevada das doenças infecciosas deve refletir uma elevada prevalência de doenças como a erliquiose e a cinomose na região de Uberlândia. Por outro lado, a frequência elevada de neoplasias e traumas atendidos, além da elevada ocorrência das afecções, pode estar relacionada à uma maior procura pelo público devido ao fato do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia ser uma referência no município no atendimento de casos oncológicos e em cirurgias ortopédicas.

Dentre as doenças infecciosas no período de estudo, 23% tiveram como diagnóstico principal a cinomose em 2015 e 29% em 2016, em um total de em 386 animais afetados nos dois anos. Trata-se de um percentual de ocorrência muito elevado (4,6% do total dos casos atendidos

em cães) indicando ser uma das doenças mais frequentes em cães na região de Uberlândia. Observação semelhante, sem discriminar frequência, foi feita por Silva (2009) quem constatou ser a cinomose a principal causa de morte ou razão para eutanásia no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul.

Figura 1: Frequência relativa dos diagnósticos em cães atendidos nos anos de 2015 e 2016 no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais.

O diagnóstico da cinomose foi dado preponderantemente baseado em sinais clínicos (318 animais, 82,4% dos diagnósticos) e apenas 17,6% (68 animais) tiveram diagnóstico com confirmação de exames laboratoriais. No caso do diagnóstico apenas clínico, a ocorrência da mioclonia foi constatada em 178 animais (46,1%) enquanto em 140 (36,3%) o diagnóstico clínico se deu sem constatação da mioclonia. Dos exames utilizados para diagnóstico laboratorial, o sorológico foi o mais utilizado com 86% dos diagnósticos, seguido pela pesquisa e localização de corpúsculo de Lentz em 11% e imunocromatografia em 3% dos casos. Ressalte-se que em oito cães que exibiram mioclonia, exame laboratorial foi também realizado e em todos o diagnóstico de cinomose, inicialmente clínico, foi confirmado. Esse resultado demonstra, nestes casos, uma especificidade de 100% da mioclonia no diagnóstico da cinomose.

Naqueles animais com ausência de um diagnóstico principal, mas com cinomose como uma das suspeitas, hemoparasitoses foram considerados entre os diagnósticos diferenciais mais frequentemente (65,7%) seguido por enterite (19,7%), pneumonia (11,8%), toxoplasmose/neospora (7,3%), doença renal (6,2%) e outras esporádicas. A cinomose está associada a animais com imunossupressão (NELSON; COUTO, 2015) e por este motivo os acometidos são também expostos a outras infecções. Esta situação dificulta o diagnóstico pela possibilidade de sobreposição de infecções, surgimento de sinais clínicos adicionais, às vezes inespecíficos e incremento de diagnósticos diferenciais. Esta situação poderia ser contornada, de forma ideal, com diagnósticos laboratoriais.

Quando observadas as características dos animais de acordo com o tipo de diagnóstico (Tabela 1) nota-se que os diagnósticos foram realizados com maior frequência em animais adultos, refletindo o número maior de animais atendidos com provável cinomose nesta faixa

etária. Notou-se ainda um maior percentual de animais idosos no grupo “diagnóstico laboratorial”. Isso pode ter ocorrido por ser a cinomose mais frequente em animais jovens (GREEN; APPEL, 2000) sendo, portanto, confirmação laboratorial nos idosos mais necessária ou ainda pelo maior envolvimento emocional dos tutores com seus cães idosos, fatos que permitiriam o clínico solicitar exames confirmatórios. Na Tabela 1 nota-se também uma maior prevalência de exames laboratoriais em animais com raça definida (44% dos casos) indicando, nestes casos, uma maior atenção dos tutores aos animais e/ou disponibilidade financeira.

Importante notar também que, independentemente, do tipo de diagnóstico, a maioria dos animais não era vacinado. Mesmo quando vacinados, a frequência de cães com atrasos na imunização superou aqueles com vacinação em dia, representados por uma minoria de, aproximadamente, 10% dos casos diagnosticados como cinomose. Estas observações indicam que ou a cinomose ocorreu pela ausência de imunização adequada e/ou a suspeita da doença foi reforçada pela situação vacinal inadequada. Ainda nos animais com diagnóstico laboratorial, houve porcentagem maior de animais com vacina em atraso (41%). Isso ocorreu mais provavelmente pela incerteza gerada pelo diagnóstico clínico associado a uma condição dúbia de imunização.

Considerando que os sinais neurológicos são importantes no diagnóstico da cinomose, a presença e diversidade numérica destes sinais foi relacionada ao tipo de diagnóstico realizado e a regularidade da vacinação. Observa-se (Tabelas de 2 a 4) que, independente da forma de diagnóstico, os cães ou não apresentaram ou apresentaram apenas um sinal clínico neurológico. Em verdade observou-se, uma relação inversa entre o número de sinais neurológicos e número de cães com diagnóstico de cinomose.

Tabela 1: Sexo, idade, raça e vacinação dos animais diagnosticados com cinomose no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia de acordo com o diagnóstico utilizado, Uberlândia, Minas Gerais, 2016 e 2017.

Grupos		“Mioclonia”	“Laboratorial”	“Clínico”
Sexo	Fêmea	94 (53%)	40 (59%)	73 (52%)
	Macho	84 (47%)	28 (41%)	67 (48%)
Idade	Filhote	64 (36%)	8 (12%)	50 (36%)
	Adulta	96 (54%)	45 (66%)	80 (57%)
	Idoso	16 (9%)	15 (22%)	9 (6%)

Raça	Com	24 (15%)	30 (44%)	35 (25%)
	Sem	151 (85%)	38 (56%)	105 (75%)
Vacinação	Atrasada	44 (25%)	28 (41%)	39 (28%)
	Não	112 (63%)	35 (51%)	88 (63%)
	Em dia	20 (11%)	5 (7%)	13 (9%)

No caso do diagnóstico dado pela observação da mioclonia, este sinal representou o único neurológico em 40% dos casos (Tabela 2) e demonstra a importância deste para a suspeita de cinomose. A importância deste sinal neurológico para o diagnóstico é reforçada pela constatação de que os cães com mioclonia (n=8) e submetidos ao exame laboratorial, tiveram todos o diagnóstico confirmado no exame.

Na relação entre o estado de imunização do animal e a sintomatologia nervosa (Tabelas 2 a 4), nota-se que, independentemente do tipo de diagnóstico, a vacinação correta esteve relacionada a uma frequência menor da virose (em torno de 10% ou menos nos três grupos de diagnóstico). Essa observação poderia ser interpretada como a eficácia da vacinação prevenindo a doença, porém, uma suspeita menor de cinomose em cães com vacinação adequada também não pode ser descartada. Observa-se ainda que nos animais que exibiram mioclonia, a presença de outros sinais neurológicos em frequência similar à observada nos dois outros grupos de diagnósticos (em torno de 50-60%). Este fato reforça a importância da mioclonia como importante sinal clínico da cinomose.

Tabela 2: Frequência relativa do número de sinais clínicos neurológicos em animais com mioclonia e de acordo com o estado vacinal de cães diagnosticados com cinomose no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, 2016 e 2017.

Número de sinais neurológicos*	Diagnóstico	Vacinação		
	Mioclonia (n=178)	Em dia (n=20, 11,2%)	Atrasada (n=45, 25,3%)	Sem (n=113, 63,5%)
1	71 (40%)	5 (25%)	19 (42%)	42 (37%)
2	56 (31%)	9 (45%)	10 (22%)	42 (37%)
3	38 (21%)	6 (30%)	10 (22%)	21 (19%)
4	9 (5%)	0	3 (7%)	8 (7%)
5	4 (3%)	0	3 (7%)	0

*número de alterações adicionado à mioclonia

Tabela 3: Frequência relativa do número de sinais clínicos neurológicos em animais com diagnóstico laboratorial de cinomose e de acordo com o estado vacinal no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, 2016 e 2017.

Número de sinais neurológicos	Diagnóstico	Vacinação		
	Laboratorial (n=68)	Em dia (n=7, 10,3%)	Atrasada (n=27, 39,7%)	Sem (n=34, 50%)
0	28 (42%)	3 (43%)	11 (41%)	14 (37%)
1	25 (37%)	1 (14%)	13 (48%)	11 (31%)
2	10 (14%)	3 (43%)	1 (4%)	6 (17%)
3	3(4%)	0	2 (7%)	1 (3%)
4	2 (3%)	0	0	2 (6%)

Tabela 4: Frequência relativa do número de sinais clínicos neurológicos em animais com diagnóstico clínico de cinomose, exceto mu e de acordo com o estado vacinal no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, 2016 e 2017.

Número de sinais neurológicos	Diagnóstico	Vacinação		
	Clínico (n=140)	Em dia (n=7, 5%)	Atrasada (n=39, 27,9%)	Sem (n=94, 67,1%)
0	66 (47%)	4 (33%)	20 (51%)	40 (43%)
1	39 (28%)	3 (26%)	12 (31%)	32 (34%)
2	28 (20%)	4 (33%)	7 (18%)	15 (16%)

3	4 (3%)	1 (8%)	0	4 (4%)
4	3 (2%)	0	0	3 (3%)

Considerando o espectro de sinais clínicos exibidos pelos cães diagnosticados com cinomose, nota-se uma diversidade elevada independentemente do tipo de diagnóstico. (Tabela 5). Entre os sinais mais frequentes estiveram a secreção ocular presente em 54,1% dos casos, seguido pela mioclonia constatada em 48,2% dos casos (178 cães como categoria de diagnóstico específico adicionados aos oito casos confirmados por exame laboratorial). Outros sinais frequentes foram aqueles mais inespecíficos como a anorexia (34,5%), dificuldade respiratória (26,2%), apatia (23,8%), desidratação (22,8%) e diarreia (21,8%). Com exceção da mioclonia, outros sinais neurológicos foram menos frequentes, com tremores constatados em 22,6% dos cães e incoordenação e convulsão cada qual em 15,0% dos casos.

Muitos dos sinais clínicos foram inespecíficos e/ou podem estar associados a infecções secundárias como é o caso da apatia, anorexia, diarreia, desidratação e vômito. Outros estão, segundo a literatura (TUDURY et al., 1997), mais intimamente associados à cinomose. Assim alterações neurológicas, principalmente a mioclonia (não consta da tabela por ter sido considerado uma categoria de diagnóstico em si), mas também secreção ocular e hiperqueratose de coxim plantar e/ou espelho nasal são frequentes na cinomose (NELSON; COUTO, 2015). Portanto, nota-se que a suspeita clínica deve ser dada por um conjunto de sinais clínicos com destaque para alguns que mesmo que não patognomônicos são mais frequentes na cinomose.

De forma geral os sinais clínicos observados e proporção relativa destes, foram semelhantes nas três categorias de diagnóstico da cinomose. Isso indica que exames laboratoriais ocorreram independentemente dos resultados do exame clínico podendo estar relacionado às condutas individuais de clínicos e/ou condição financeira e interesse do tutor. Nota-se, porém, que anorexia, desidratação e vômitos foram percentualmente reduzidos no grupo dos animais com mioclonia em relação àquelas das duas outras categorias de diagnóstico. Isso poderá ter ocorrido por se tratar de um sinal clínico frequente como sequela da cinomose em cão que sobreviveu à infecção (FERNÁNDEZ; BERNARDINI, 2010) e, portanto, já com melhora no estado geral. Por outro lado, salivação (sialorréia) foi notado quase que exclusivamente no grupo de diagnóstico laboratorial (21%) enquanto incoordenação ocorreu apenas em 1% dos cães nesse

grupo frente à uma porcentagem mais elevada nas categorias de diagnóstico “mioclonia” e clínico (20 e 16%, respectivamente).

Quanto à localização anatômica da mioclonia (Figura 2) membros foram os mais afetados (64%) seguidos pela cabeça (21%) e pescoço (9%). De forma geral, os dados observados em Uberlândia estão de acordo com o relatado por Fernández & Bernardini (2010), que também observaram serem os membros e a cabeça os locais mais afetados pela mioclonia. As manifestações nos membros e pescoço sugerem lesão do neurônio motor inferior conforme revisto por Silva (2009) enquanto da cabeça, lesões nos núcleos basais. Manifestação deste sinal clínico em outros locais como no tórax foram muito menos frequentes, assim como foram pouco frequentes as manifestações de mioclonia em mais de um local anatômico ou ainda generalizadas.

Tabela 5: Sinais clínicos de acordo com o tipo de diagnóstico de cães com suspeita de cinomose no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, 2016-2017.

Grupos de diagnóstico	Mioclonia	Laboratorial	Clínico	Total
Andar rígido	1 (1%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0,2%)
Anorexia	47 (26%)	27 (40%)	59 (42%)	133 (33%)
Apatia	37 (21%)	17 (25%)	38 (27%)	92 (23%)
Ataxia	15 (8%)	4 (6%)	6 (4%)	25 (6%)
Atrofia muscular	6 (3%)	5 (7%)	5 (4%)	16 (4%)
Convulsão	26(15%)	9 (13%)	23 (16%)	58 (15%)
Desidratação	27 (15%)	19 (28%)	42 (30%)	88 (22%)
Diarreia	36 (20%)	15 (22%)	33 (24%)	84 (21%)
Dificuldade p/respirar	38 (21%)	22 (32%)	41 (29%)	101 (26%)
Espasmos	13 (7%)	3 (4%)	4 (3%)	20 (5%)
Hiperqueratose	19 (11%)	8 (12%)	14 (10%)	31 (8%)
Incoordenação	35 (20%)	1 (1%)	22 (16%)	58 (15%)
Nistagmo	4 (2%)	1 (1%)	5 (4%)	10 (2%)
Paralisia	6 (3%)	8 (12 %)	10 (7%)	24 (6%)
Paresia	15 (8%)	3 (4%)	6 (4%)	24 (6%)
Salivação	1 (1%)	14 (21%)	0 (0%)	15 (4%)
Secreção nasal	38 (21%)	20 (29%)	28 (20%)	86 (22%)
Secreção ocular	86 (48%)	40 (49%)	83 (59%)	209 (53%)
Tosse	21 (12%)	15 (22%)	22 (16%)	58 (15%)

Tremores	45 (25%)	10 (15%)	32 (23%)	87 (22%)
Vocalização	9 (5%)	5 (7%)	8 (6%)	22 (5%)
Total	178 (100%)	68 (100%)	140 (100%)	

Figura 2: Localização anatômica da mioclonia em cães diagnosticados com cinomose no Hospital Veterinário de Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais em 2016 e 2017.

De forma geral os sinais clínicos foram semelhantes nas três faixas etárias de cães atendidos com cinomose. Ainda assim pequenas diferenças foram notadas. Filhotes exibiram frequência mais elevada de sinais inespecíficos como secreção ocular (57%), anorexia (33%), diarreia (30%) e apatia (26%). Uma possível explicação para isso seria os animais se encontrarem na fase aguda da cinomose e associação da morbidade com outras afecções em função da imunossupressão. Diarreia (30%) e convulsão (19%) também foram mais frequentes em filhotes, e em cães idosos, notou-se maior frequência de anorexia (45%), e dificuldade para respirar (40%), mas a causa para estas observações é desconhecida.

Mesmo desconhecendo o tempo evolução da cinomose em cada cão sabe-se que sinais neurológicos são mais frequentes na fase crônica da cinomose (NELSON; COUTO, 2015), fato que nos levaria a acreditar que a presença destes sinais neurológicos está mais associada ao estágio da doença e não a faixa etária do animal. Porém, no presente estudo notou-se a presença de sinais neurológicos nos animais filhotes também, alguns com poucos meses, o que sugere, entre outros, que fatores como a cepa viral e imunidade do animal tenham colaborado para a progressão da doença definindo a presença ou ausência de sinais neurológicos. FERNÁNDEZ & BERNARDINI (2010) descrevem que quando se nota a presença de hiperqueratose existem maiores chances de o animal apresentar sinais neurológicos. Esta afirmação foi confirmada pelo presente estudo, visto que em 54% dos animais que apresentaram hiperqueratose foram observados concomitantemente sinais neurológicos.

Tabela 6: Sinais clínicos por faixa etária de animais suspeitos de cinomose atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais em 2016 e 2017.

Sinais clínicos/Faixa	Filhotes	Adultos	Idosos	Total
-----------------------	----------	---------	--------	-------

etária				
Andar rígido	0 (0%)	1 (0,4%)	0 (0%)	1 (0,2%)
Anorexia	41 (33%)	71 (32%)	19 (45%)	133 (33%)
Apatia	33 (26%)	52 (24%)	7 (17%)	92 (23%)
Ataxia	7 (6%)	15 (7%)	3 (7%)	25 (6%)
Atrofia muscular	3 (2%)	11 (5%)	2 (5%)	16 (4%)
Convulsão	24 (19%)	27 (12%)	6 (14%)	58 (15%)
Desidratação	20 (16%)	56 (26%)	12 (28%)	88 (22%)
Diarreia	38 (30%)	40 (18%)	5 (12%)	84 (21%)
Dificuldade p/respirar	22 (18%)	64 (29%)	17 (40%)	101 (26%)
Espasmos	7 (6%)	10 (5%)	3 (7%)	20 (5%)
Hiperqueratose	7 (6%)	30 (14%)	4 (10%)	31 (8%)
Incoordenação	19 (15%)	25 (11%)	12 (28%)	58 (15%)
Nistagmo	0 (0%)	6 (3%)	4 (10%)	10 (2%)
Paralisia	5 (4%)	15 (7%)	4 (10%)	24 (6%)
Paresia	9 (7%)	9 (4%)	5 (12%)	24 (6%)
Salivação	0 (0%)	11 (5%)	4 (10%)	15 (4%)
Secreção nasal	27 (22%)	52 (24%)	8 (19%)	86 (22%)
Secreção ocular	71 (57%)	119 (54%)	17 (40%)	209 (53%)
Tosse	10 (8%)	43 (20%)	7 (17%)	58 (15%)
Tremores	27 (22%)	50 (23%)	7 (17%)	87 (22%)
Vocalização	8 (6%)	11 (5%)	3 (7%)	22 (5%)
Total	125 (100%)	219 (100%)	42 (100%)	

Considerando o conjunto das observações deste trabalho, nota-se que a cinomose, conforme descrito em vários locais globalmente, é a uma afecção proeminente na região de Uberlândia. É importante ressaltar, no entanto, que considerando a ausência de diagnóstico laboratorial na maioria dos casos, a elevada frequência de sinais inespecíficos e a possível ocorrência de doenças concomitantes com sintomatologia semelhante como por exemplo a elevada frequência de diarreia em filhotes neste estudo comuns nas gastroenterites nesta faixa etária do animal (NELSON; COUTO, 2015) imprecisões de diagnósticos poderão ter ocorrido. Além disso, sinais mais específicos como a mioclonia podem se manifestar em outras doenças

como na toxoplasmose e epilepsia muito embora, frequentemente em associação com a cinomose (FRADE et al., 2015; POTSCHKA et al., 2013). Por último, devem ainda ser considerados fatores não registrados. Uma porcentagem significativa de fichas estavam incompletas (7% em 2015 e 12% em 2016) e que poderão ter contribuído com informações adicionais.

REFERÊNCIAS

ALCALDE, R., KOGIKA M. M., FORTUNATO, B. A. V., COELHO, P. M. B., LOPES, R. L., PAIVA B. P., DURIGON, L. E. Canine distemper virus: detection of viral RNA by Nested RT-PCR in dogs with clinical diagnosis. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**. v.50, n. 1, p. 74-76, 2013.

ALLEMAN, A.R., CHRISTOPHER, M.M., STEINER D.A., HOMER B.L. Identification of intracytoplasmic inclusion bodies in mononuclear cells from the cerebrospinal fluid of a dog with canine distemper. **Veterinary Pathology**. v. 29, p. 84-85, 1992.

APPEL, 1978. Reversion to Virulence of Attenuated Canine Distemper Virus in Vivo and in Vitro. **Journal of general virology**. p. 385-393, 1978.

APPEL, M.J. Distemper pathogenesis in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 156, p. 1681-1684, 1970.

APPEL, M.J. Pathogenesis of canine distemper. **American Journal of Veterinary Research**. v. 30, p. 1167–1182, 1969.

BEINEKE, A. BAUMGÄRTNER, W., WOHLSEIN, P. Cross-species transmission of canine distemper virus—an update. **One Health**. v. 1, p.49–59, 2015.

BEINEKE, A., PUFF, C., SEEHUSEN, F., BAUMGÄRTNER, W. Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous canine distemper. **Veterinary immunology and immunopathology**. v. 127, p. 1-18, 2009.

CARRÉ, H. Sur la maladie des jeunes chiens. **Comptes Rendus de L'Académie des Sciences**. v. 140, p.689–690, 1905.

CLEAVELANDA, S., APPEL, M.G.J., CHALMERS, W.S.K., CHILLINGWORTH, C., KAAREE, M., DYE C. Serological and demographic evidence for domestic dogs as a source of canine distemper virus infection for Serengeti wildlife. **Veterinary Microbiology**. v. 72, p. 217-227, 2000.

DEEM, S. L., SPELMAN, H.L., YATES, A.R., M.A., MONTALI, J.R. Canine distemper in terrestrial carnivores: a review. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**. v 31, p.441–451, 2000.

DURCHFELD, B., BAUMGÄRTNER, W., HERBST, W., BRAHM, R. Vaccine-associated Canine Distemper Infection in a Litter of African Hunting Dogs (*Lycaon pictus*). **Zoonoses and public health**. v. 37, p. 203-212, 1990.

FERNÁNDEZ, L. V., BERNARDINI, M. Neurologia em cães e gatos. In: **Enfermidades Inflamatórias**. 1º edição. São Paulo, São Paulo. p. 163-167, 2010.

FOGANHOLLI, J.N. FILADELPHO, A.L. Tratamento de distúrbios neuromusculares em cães com uso da acupuntura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária FAEF**. 2007.

FRADE, S. T. M., MAIA, A. L., ANDRADE, S. F. L. R., ALVES, C. R., YAMASAKI, M. E., MOTA, A. R., DANTAS, M. F. A. Caracterização clínica, patológica e imuno-histoquímica da toxoplasmose em cães com cinomose no semiárido da Paraíba, Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**. v. 36, n. 6, suplemento 2, p. 4251-4256, 2015.

GOLDBERG S.A., VOLGENAU R.H. A clinical and pathological study of the nervous form of canine distemper. **Cornell Vet**. v. 15, p.181-202, 1925.

GREEN, C. E., APPEL, M. J. Canine distemper. In: Green, C.E. **Infectious diseases of the dog and the cat**. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders. p. 9-22, 2000.

GREENE C. E., APPEL M.J. Canine Distemper. In: Greene C.E. **Infectious Diseases of the Dog and Cat**. 3rd edition. Saunders, Elsevier, p. 25-41, 2006.

JOHNSON, R. M., BOYD, K. D., PLETSCHER, H. D. Serologic Investigations of Canine Parvovirus and Canine Distemper in Relation to Wolf (*Canis lupus*) Pup Mortalities. **Journal of Wildlife Diseases**. v. 30, p. 270-273, 1994.

KOUTINAS, F. A., POLIZOPOULOU, S. Z., 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.

KRAKOWKA, S., HIGGINS, R. J., KOESTNER, A. Canine distemper virus: review of structural and functional modulations in lymphoid tissues. **American Journal of Veterinary Research**. v.41 p.284-292, 1980.

KRAKOWKA, S., KOESTNER, A. Age-related susceptibility to infection with canine distemper virus in gnotobiotic dogs. **The Journal of Infectious Diseases**. v. 134, p. 629-632, 1976.

LAN, N.T., YAMAGUCHI, R., INOMATA, A., FURUYA, Y., UCHIDA, K., SUGANO, S., TATEYAMA, S. Comparative analyses of canine distemper viral isolates from clinical cases of canine distemper in vaccinated dogs. **Veterinary Microbiology**. V. 115, p. 32–42, 2006.

LEMON, K., DE VRIES, R.D., MESMAN, A.W., MCQUAID, S., VAN AMERONGEN, G., YÜKSEL, S., LUDLOW, M., RENNICK, L.J., KUIKEN, T., RIMA, B.K. Early target cells of measles virus after aerosol infection of non-human primates. **PLoS Pathogens**. v.7, 2011.

MCCULLOUGH, J. S., MCNEILLY, F., ALLAN, M. G., KENNEDY, S., SMYTH, A. J., COSBY, L. S., MCQUAID, S., RIMA, K. B. Isolation and characterization of a porpoise morbillivirus. **Archives of virology**. v.118, p.247-252, 1991.

MCLNNES, F. E., BURROUGHS, R. E. J., DUNCAN, N. M. Possible vaccine-induced Canine Distemper in a South American Bush Dog (*Speothos venaticus*). **Journal of Wildlife Diseases**. v.28, p. 614-617, 1992.

MOCHIZUKI, M., HASHIMOTO, M., HAGIWARA, S., YOSHIDA, Y., ISHIGURO, S. Genotypes of canine distemper virus determined by analyses of the hemagglutinin genes of recent isolates from dogs in Japan. **Journal of clinical microbiology**. v. 37, p. 2936-2942, 1999.

MORI, T., SHIN, YS, OKITA, M., HIRAYAMA, N., MIYASHITA, N., GEMMA, T., KAI, C., MIKAMI, T. The biological characterization of field isolates of canine distemper virus from Japan. **Journal of General Virology**. p. 2403-2408, 1994.

NEGRÃO. F.J.; ALFIERI, A.A.; ALFIERI, A.F. Avaliação da urina e de leucócitos como amostras biológicas para a detecção ante mortem do vírus da cinomose canina por RT-PCR em cães naturalmente infectados. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.59, n.1, p.253-257, 2007.

NELSON, W. R., COUTO, G. C. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5.ed. Rio de Janeiro, Rio de Janeiro: Elsevier, p. 51-58, 2015.

ORLANDO, E., IMBSCHWEILER, I., GERHAUSER, I., BAUMGÄRTNER, W., WEWETZER, K. *In vitro* characterization and preferential infection by canine distemper virus of glia precursor with Schwann cell characteristics from adult canine brains. **Neuropathology and Applied Neurobiology**, 2008.

PORTELA, B. A. V., SOUZA, V. C. H., GUERRERA, U. M., LIMA, M. T., LIMA S. C. F., CAVALCANTI, U. M. W. M., MAIA, C. K. R. Avaliação da resposta imune de cães submetidos à vacinação contra cinomose associada ao estímulo pela acupuntura. **Medicina Veterinária (UFRPE)**. v.11, n.1, p.1-7, 2017.

POTSCHKA, H., FISCHER, A., RUDEN, E., HULSMEYER, V., BAUMGARTNER, W. Canine epilepsy as a translational model? **Epilepsia**. v. 54, p. 571–579, 2013.

SANTOS, S. P. C. Utilização de Ensaio Imunocromatográfico e PCR em Tempo Real para o diagnóstico da cinomose canina. Departamento de Medicina Veterinária. SIGWALT, Desirée; Cinomose em carnívoros/ Porto Alegre: UFRGS, 2009/2.

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

SUMMERS, BA, GREISEN, HA, APPEL, M.J. Canine distemper encephalomyelitis: variation with stain. **Journal of Comparative Pathology**. v. 94, p. 65-75, 1984.

SWANGO, L. J. Canine viral diseases. In: Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat**. 4.ed. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier, v. 2, p. 398– 409, 1995.

TIPOLD, A., VANDEVELDE, M., JAGGY, A. Neurological manifestations of canine distemper virus infection. **Journal of Small Animal Practice**. v. 33, p. 466-470, 1997.

TUDURY, A. E., ARIAS, B. V. M., BRACARENSE, L. F. A., MEGID, J., JÚNIOR, D. F. R. Observações clínicas e laboratoriais em cães com cinomose nervosa. **Ciência Rural**, v.27, n.2, p.229-235, 1997. Universidade Federal Rural de Pernambuco. Monografia de conclusão de curso. 2012.