



DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DO CURSO
DE MEDICINA VETERINÁRIA**

Área de Clínica Médica de Pequenos Animais e Clínica Médica e Cirurgia de
Grandes Animais

Acadêmica: Andreia Pagnussatt

Orientador: Prof. M.Cs. Adriana Moraes da Silva

Supervisores: Méd. Vet. Christina de Sirqueira Mendonça

Méd. Vet. Antonio Leon Branquinho

Planaltina – DF
Dezembro, 2006

DEDICATÓRIA

Dedico o presente trabalho a Deus que ao longo desta caminhada, sempre esteve ao meu lado.

Dedico também a minha família que mesmo nos momentos mais difíceis me apoiou, incentivou a estudar para trabalhar no que amo. Minha mãe, meu pai e minha irmã por participar de todos os momentos de tristeza e de alegria por que passei. A todos que me ajudaram, mesmo sem saber que estavam ajudando. Aos mestres que me ensinaram muito durante essa jornada, tudo o que serei como profissional, devo a vocês e com certeza farei com que orgulhem-se de mim. Obrigada por tudo que aprendi com todos que participaram desta caminhada comigo, sem vocês não teria conseguido, e o mais importante, esta vitória não é somente minha, é também de todos vocês.

AGRADECIMENTO

Agradeço...

... **Deus** por estar concluindo mais uma etapa da longa jornada percorrida, pois sei que em todos os momentos, principalmente nos difíceis, Deus esteve mostrando o melhor caminho a seguir.

... **meus pais** que desde o primeiro momento em que decidi qual a profissão que queria seguir me apoiaram. Juntos lutaram muito para que esse sonho se tornasse realidade.

... **minha irmã** que apoiou a minha decisão e sempre que precisei, estava lá para ajudar.

... **meus familiares**, pela paciência, compreensão e ajuda dos que moram perto e pela torcida para mais uma vitória em minha vida daqueles que estão longe. E um agradecimento especial aos avós maternos que já não se encontram presente aqui para ver esse sonho tornar-se realidade, mas tenho a certeza que, lá de cima estão olhando por mim.

... **funcionários do Campus II** da UPIS que tiveram muita paciência de passar suas experiências para aumentar meus conhecimentos.

... **mestres** que desde o primeiro dia de aula começaram a acompanhar esta caminhada e, hoje, estou concluindo graças ao que vocês me ensinaram.

... **amigos e amigas** que estiveram do meu lado, algumas vezes ensinando, aconselhando ou ajudando.

... **colegas da faculdade** que pude aprender ser mais tolerante, ter mais paciência, respeito, afinal cada um tem o seu jeito de ser. Aos **colegas de estágio** que a cada dia que passava aprendia algo novo.

... **meus supervisores** que mostraram na prática o dia-a-dia do profissional médico veterinário, a correria nas emergências, a tristeza de perder um paciente, a dificuldade de sacrificar quando necessário, a alegria da recuperação do paciente, a dificuldade de chegar à tempo de salvar um animal em locais distantes, os atendimentos fora de hora, o preconceito que ainda existe, em fim o que será preciso saber para conseguir enfrentar as dificuldade da profissão.

... **minha orientadora** que além de me ensinar a teoria me ensinou a prática do laboratório de virologia, sei que ainda tenho muito que aprender, além

disso, sempre que necessário me dava dicas construtivas, teve a paciência de me orientar nesta última etapa dessa jornada.

... **todos os animais** que morreram ou que foram sacrificados para que eu pudesse aprender anatomia, patologia, clínica, cirurgia, em especial a Laika, ao Cusco, ao Pet, a Glorinha, além do Erus e Dartanhã que não estão mais presentes.

A todos vocês que mesmo de longe ou de perto, de uma forma ou de outra ajudaram a realizar este sonho, o meu muito obrigada.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	viii
LISTA DE FIGURAS	ix
1 – INTRODUÇÃO	10
2 - ATIVIDADES DESENVOLVIDAS.....	12
2.1. Atividades desenvolvidas na UFU	12
2.2. Atividades desenvolvidas na CAPUL	17
3. CINOMOSE.....	21
3.1. Etiologia.....	21
3.2. Epidemiologia	22
3.3. Patogenia e Patologia	22
3.4. Imunidade.....	25
3.5. Sinais Clínicos.....	26
3.6. Diagnóstico.....	27
3.7. Diagnóstico Diferencial.....	29
3.8. Tratamento	30
3.9. Controle e Prevenção.....	31
3.10. Relato de caso	31
4. ERLQUIOSE CANINA.....	34
4.1. Etiologia.....	34
4.2. Epidemiologia	34
4.3. Modo de Transmissão	35
4.4. Patogenia e Patologia	36
4.5. Imunidade.....	37
4.6. Sinais Clínicos.....	38
4.7. Diagnóstico.....	39
4.8. Diagnóstico Diferencial.....	41

4.9. Tratamento.....	41
4.10. Controle e Prevenção.....	42
4. 11. Relato de Casos.....	42
5. PAPILOMATOSE.....	47
5.1. Etiologia.....	47
5.2. Epidemiologia.....	48
5.3. Patogenia e Patologia.....	50
5.4. Imunidade.....	51
5.5. Sinais Clínicos.....	52
5.6. Diagnóstico.....	54
5.7. Diagnóstico Diferencial.....	54
5.8. Tratamento.....	55
5.9. Controle e Prevenção.....	58
5.10. Relato de Caso.....	58
6.CONCLUSÃO.....	61
7. FONTES DE AQUISIÇÃO.....	62
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – atendimentos clínicos de cães, com diagnóstico definitivo, durante o estágio supervisionado obrigatório, no Hospital Veterinário de Uberlândia-MG, no período de 03 jul. a 11 ago. 2006.....	13
Tabela 2 – atendimentos clínicos de cães, com diagnóstico presuntivo, durante o estágio supervisionado obrigatório, no Hospital Veterinário de Uberlândia-MG, no período de 03 jul. a 11 ago. 2006.....	14
Tabela 3 – atendimentos clínicos de felinos, com diagnóstico definitivo, durante o estágio supervisionado obrigatório, no Hospital Veterinário de Uberlândia-MG, no período de 03 jul. a 11 ago. 2006.....	15
Tabela 4 – atendimentos clínicos de felinos, com diagnóstico presuntivo, durante o estágio supervisionado obrigatório, no Hospital Veterinário de Uberlândia-MG, no período de 03 jul. a 11 ago. 2006.....	15
Tabela 4 – Exames complementares referentes aos atendimentos clínicos realizados no Hospital Veterinário de Uberlândia-MG, no período de 03 jul. a 11 ago. 2006.....	17
Tabela 5 – atendimentos clínicos de bovinos durante o estágio supervisionado obrigatório, na Cooperativa Agropecuária Unai LTDA, no período de 04 set. a 28 out. 2006.....	18
Tabela 6 – Cirurgias realizados em bovinos, durante o estágio supervisionado obrigatório, na Cooperativa Agropecuária Unai LTDA, no período de 04 set. a 28 out. 2006.....	19
Tabela 7 – Procedimentos realizados em bovinos, durante o estágio supervisionado obrigatório, na Cooperativa Agropecuária Unai LTDA, no período de 04 set. a 28 out. 2006.....	19
Tabela 8 - Classificação do papilomavírus de acordo com critérios histológicos.	48
Tabela 9 – Distribuição dos casos de papilomatose, bovinos durante o estágio supervisionado obrigatório, na Cooperativa Agropecuária Unai LTDA, no período de 04 set. a 28 out. 2006.....	59

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 – Distribuição gráfica do total de atendimentos semanais do Hospital Veterinário de Uberlândia-MG..... 16
- Figura 2 – Distribuição dos atendimentos em caninos e felinos..... 16
- Figura 3 – Descrição das principais manifestações clínicas dos animais atendidos no Hospital Veterinário da UFU com suspeita clínica de cinomose..... 32
- Figura 4 – Principais alterações hematológicas encontradas em animais atendidos no Hospital Veterinário da UFU com suspeita clínica de cinomose..... 32
- Figura 5 - *Amblyomma cajennense* e *Rhipicephalus sanguineus*. Fonte: Marcelo de Campos Pereira, PhD – USP - 2003 35
- Figura 6 – Mórula e Corpúsculos elementares de *E.canis* em mononuclear
Fonte: **Almosny, 2002** 40
- Figura 7 – Descrição das principais manifestações clínicas dos animais atendidos no Hospital Veterinário da UFU com suspeita clínica de erliquiose e distribuição por sexo, raça e idade..... 43
- Figura 8 – Resultados encontrados nos exames dos animais atendidos no Hospital Veterinário da UFU com suspeita clínica de erliquiose. 43

1 – INTRODUÇÃO

O Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária foi realizado em duas etapas distintas, perfazendo um total de 704 horas, nas áreas de Clínica Médica de Pequenos Animais e Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais, sob orientação da Prof^a MCs. Adriana Moraes da Silva.

A primeira etapa foi realizada no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (UFU), localizado na Avenida Mato Grosso, 3286 – Campus Umuarama – Bl. 2S – Uberlândia-MG, no período de 03 de julho a 11 de agosto de 2006, totalizando 320 horas, sob a supervisão técnica da Médica Veterinária Christina de Sirqueira Mendonça.

O Hospital Veterinária da UFU conta com um laboratório de patologia clínica, aparelho de ultra-sonografia, aparelho de radiologia, uma sala de Unidade Terapia Intensiva (UTI), cinco consultórios, sala de patologia e histopatologia, enfermaria, 4 salas cirúrgicas, farmácia, além de contar com o apoio do laboratório de doenças infecciosas.

A equipe técnica do Hospital veterinário é composta por cinco Médicos Veterinários, sendo que um é professor de cirurgia atendendo somente os casos cirúrgicos, 2 professores na área de clínica médica e dois Médicos Veterinários, que trabalham em turnos alterados, desta forma além dos professores, sempre há um Veterinário para o atendimento clínico. O atendimento clínico também é realizado por dois residentes nas áreas de clínica e cirurgia de pequenos animais e um na área de patologia, clínica, cirurgia de grandes animais e patologia clínica. Para o apoio ao atendimento veterinário há três enfermeiros trabalhando em turnos alternados, dois técnicos na radiologia, quatro funcionários para as tarefas de recepção, almoxarifado, farmácia, auxiliar na área de cirurgia (tricotomia,

bandagem externa, curativos e talas) e o diretor do hospital veterinário, responsável pela parte administrativa.

A segunda etapa foi realizada na Cooperativa Agropecuária Unai LTDA (CAPUL), localizada na Rua Prefeito João Costa, 1375 – Planalto – Unai-MG, no período de 04 de setembro a 28 de outubro de 2006, totalizando 384 horas, sob a supervisão técnica do Médico Veterinário Antonio Leon Branquinho.

2 - ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

2.1. Atividades desenvolvidas na UFU

O Hospital Veterinária da UFU tem uma casuística bastante variada, a rotina do hospital e a demanda de pacientes sofre variações durante a semana e também em função da época do mês, como mostra a Figura – 1. Desta forma, dependendo do dia, há uma demanda maior ou menor de pacientes, quando há poucos pacientes novos e o atendimento clínico está mais calmo, os estagiários acompanham a evolução dos pacientes internados, analisando sua ficha clínica e tratamento desta forma mantendo-se informados sobre o maior número de pacientes possível e mais importante que isto discutindo os casos com os Médicos Veterinários.

Novos pacientes são atendidos pelo estagiário, que deve fazer uma completa anamnese e exame clínico, levando ao Médico Veterinário a suspeita clínica. Se houver necessidade o Médico Veterinário solicita exames complementares para definição do diagnóstico.

Na rotina normal do hospital, a coleta de amostras e o acompanhamento dos animais para exames são realizados pelo pessoal da enfermagem, mas em momentos de intenso movimento no atendimento clínico os estagiários devem realizar a coleta de materiais para os exames solicitados, acompanhar os animais, se necessário, até a sala de diagnóstico por imagem. Após realizado o exame radiológico, os exames são encaminhados ao residente ou professor para que possam analisar e indicar o tratamento. Nos casos de ultra-sonografia a interpretação do exame e laudo são realizados pela médica veterinária responsável.

Nos casos em que é indicada a realização de eutanásia, é necessário um termo de autorização do proprietário. Normalmente a eutanásia é realizada pela enfermagem, na falta deste, o estagiário pode realizar. Não sendo permitido que o proprietário assista ao procedimento.

Tabela 1 – Atendimentos clínicos de cães, com diagnóstico definitivo, durante o estágio supervisionado obrigatório, no Hospital Veterinário de Uberlândia-MG, no período de 03 jul. a 11 ago. 2006.

Atendimentos Clínicos	Nº	%
Babesiose	1	1,4
Demodicose	1	1,4
Erliquiose	10	13,5
Fecaloma	1	1,4
Fratura	23	31,
Gengivite	5	6,7
Gestação	5	6,7
Hepatozoonose	1	1,4
Hérnia diafragmática	1	1,4
Hidrocefalia	1	1,4
Intussuscepção	1	1,4
Leptospirose*	2	2,6
Otite (Citrobacter)	1	1,4
Papiloma	1	1,4
Piometra	5	6,7
Prolapso vaginal	1	1,4
Trichomonose	4	5,4
Tumor Venéreo Transmissível	4	5,4
Úlcera de córnea	2	2,6
Verminose	4	5,4
TOTAL	74	100

*Diagnóstico sorológico para *Leptospira sp.* (*antrimmalis, australis, djasminan, brasilava, sentot*).

Tabela 2 – atendimentos clínicos de cães, com diagnóstico presuntivo, durante o estágio supervisionado obrigatório, no Hospital Veterinário de Uberlândia-MG, no período de 03 jul. a 11 ago. 2006.

Atendimentos Clínicos	Nº	%
Babesiose	2	1,2
Cinomose	12	7,5
Cistite	5	3,1
Coronavirose	6	3,7
Demodicose	3	2,0
Dermatofitose	17	10,6
Erliquiose	53	33,2
Hepatite	6	3,7
Hérnia perineal	2	1,2
Intoxicação	3	2,0
Mamite	1	0,6
Nefrite	14	8,8
Neoplasias	15	9,4
Orquite	1	0,6
Parvovirose	3	2,0
Prostatite	2	1,2
Traqueobronquite	9	5,6
Traumatismo craniano	2	1,2
Úlcera de córnea	2	1,2
Verminose	2	1,2
TOTAL	160	100

Dos 15 casos com suspeita de neoplasias citados na Tabela – 2, foram identificadas no fígado, **no conduto auditivo**, adenoma, osteossarcoma, mioossarcoma, sertolioma, dois casos de neoplasia de mandíbula e sete **de** mamária, porém somente em dois cães foi possível realizar o diagnóstico através de biopsia aspirativa cujos resultados foram adenocarcinoma e mastocitoma.

Tabela 3 – atendimentos clínicos de felinos, com diagnóstico definitivo, durante o estágio supervisionado obrigatório, no Hospital Veterinário de Uberlândia-MG, no período de 03 jul. a 11 ago. 2006.

Atendimentos Clínicos	Nº	%
Fratura	1	10
Gestação	1	10
Hemobartonelose	3	30
Hiperplasia da glândula caudal felina	1	10
Pancreatite	1	10
Piometra	1	10
Prolapso de reto	1	10
Traumatismo carniano	1	10
TOTAL	10	100

Tabela 4 – atendimentos clínicos de felinos, com diagnóstico presuntivo, durante o estágio supervisionado obrigatório, no Hospital Veterinário de Uberlândia-MG, no período de 03 jul. a 11 ago. 2006.

Atendimentos Clínicos	Nº	%
Cistite	3	37,5
Conjuntivite	1	12,5
Dermatofitose	1	12,5
Diabetes*	1	12,5
Neoplasia mamária	1	12,5
Sarna	1	12,5
TOTAL	8	100

* Não foi possível saber qual diabetes, pois o felino veio a óbito.

A maior parte dos atendimentos foi realizada em caninos (93%) e apenas em (7%) felinos, conforme demonstra a Figura - 2. Outro ponto a ser enfatizado é que grande parte dos atendimentos não se chegou a um diagnóstico definitivo (66%), um dos maiores fatores limitantes é o poder aquisitivo dos proprietários.

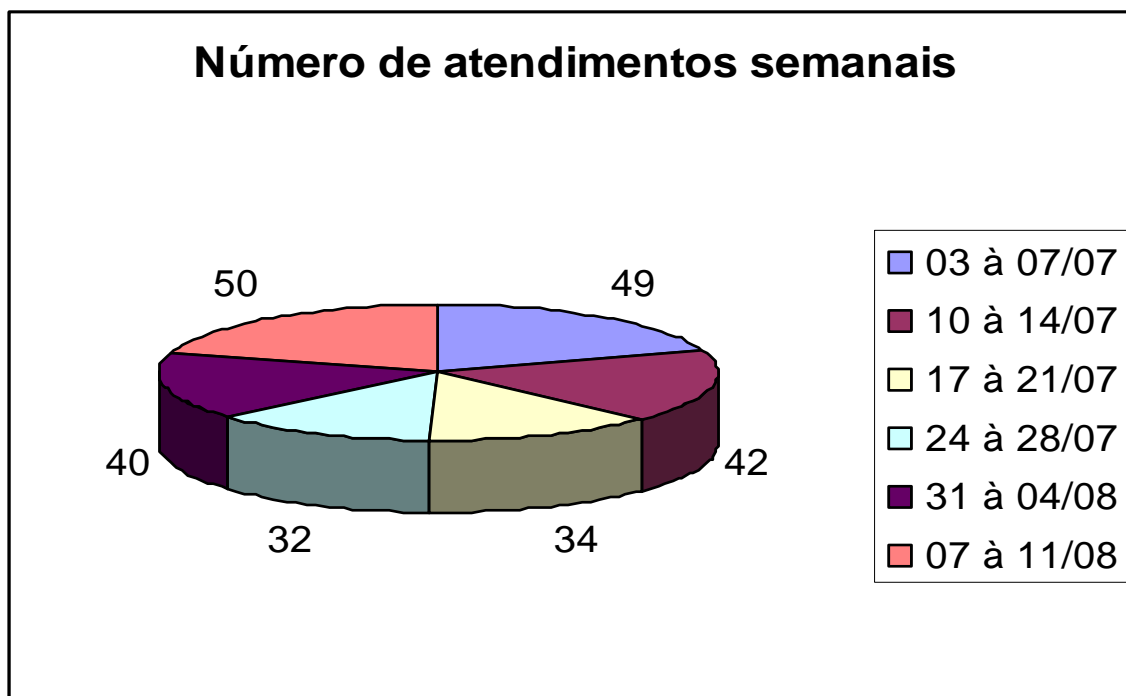


Figura 1 – Distribuição gráfica do total de atendimentos semanais do Hospital Veterinário de Uberlândia-MG.

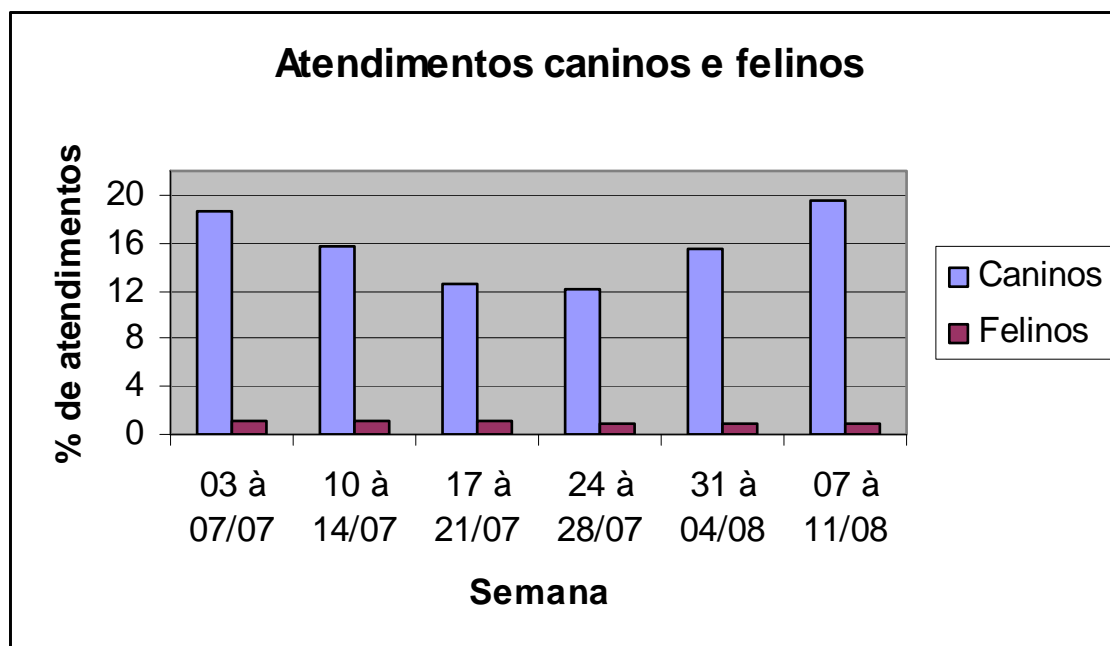


Figura 2 – Distribuição dos atendimentos em caninos e felinos.

Tabela 4 – Exames complementares referentes aos atendimentos clínicos realizados no Hospital Veterinário de Uberlândia-MG, no período de 03 jul. a 11 ago. 2006.

Exames	Número de exames	%
Antibiograma com cultura	1	0,2
Bioquímico	60	9,6
Coprológico	16	2,5
Hemograma	178	28,4
Pesquisa de Hemoparasitas	168	26,8
Radiografia	52	8,3
Raspado de pele	24	3,8
Sorologia para leptospirose	3	0,5
Ultra-sonografia	18	3,0
Urinálise	105	16,9
TOTAL	625	100

2.2. Atividades desenvolvidas na CAPUL

Na CAPUL os atendimentos podem ser marcados, nos casos de toaleta de casco, castração de suínos e eqüinos, exames de tuberculina e brucelose, diagnóstico de gestação. Porém a grande maioria dos casos são chamados de urgência como casos de distocia fetal, necropsias e outros, sendo então atendidos pelo Médico Veterinário, dependendo da sua disponibilidade o mais breve possível.

A CAPUL disponibiliza aos associados uma fábrica de ração que está sendo ampliada, laticínio, farmácia, supermercado e ferragens. O departamento técnico foi terceirizado, mas o laboratório fica dentro da CAPUL.

Tabela 5 – atendimentos clínicos de bovinos durante o estágio supervisionado obrigatório, na Cooperativa Agropecuária Unai LTDA, no período de 04 set. a 28 out. 2006.

Atendimentos Clínicos	N°	%
Aborto	2	0,5
Botulismo	1	0,3
Diagnóstico de Gestação	305	79,2
Distocia Fetal	6	1,6
Fratura de fêmur	1	0,3
Fratura de pênis	1	0,3
Intoxicação por uréia	3	0,7
Laminite	1	0,3
Mastite	9	2,3
Metrite pós parto	9	2,3
Otite	1	0,3
Papilomatose	20	5,2
Acidente ofídico	1	0,3
Pneumonia	7	1,8
Pododermatite infecciosa	9	2,3
Pododermatite vegetativa	1	0,3
Prolapso de cérvix	2	0,5
Retenção Placenta	1	0,3
Tristeza Parasitária	3	0,7
Tumor de vulva	2	0,5
Total	385	100

Tabela 6 – Cirurgias realizados em bovinos, durante o estágio supervisionado obrigatório, na Cooperativa Agropecuária Unaí LTDA, no período de 04 set. a 28 out. 2006.

Cirurgias	N°	%
Orquitectomia	2	7,0
Caudectomia	1	3,4
Descorna cosmética	16	55,2
Desmotomia patelar medial	1	3,4
Evisceração	1	3,4
Hérnia umbilical	1	3,4
Excissão da massa pálpebra	4	14,0
Vulvoplastia	1	3,4
Rufião	1	3,4
Vasectomia	1	3,4
Total	44	100

Tabela 7 – Procedimentos realizados em bovinos, durante o estágio supervisionado obrigatório, na Cooperativa Agropecuária Unaí LTDA, no período de 04 set. a 28 out. 2006.

Procedimentos	N°	%
Toalete de casco	29	55,8
Fibrose de teto	8	15,4
Mochamento	15	28,8
Total	52	100

Em eqüinos foram realizados três atendimentos clínicos, sendo um caso de pneumonia, outro de inflamação do boleto e o terceiro, uma estomatite.

Inclui-se ainda dois casos de pneumonia em suínos e o atendimento de um ovino com laminite traumática. Também nas dependências da CAPUL foi realizado o atendimento de um canino com suspeita de coronavirose.

Procedimentos cirúrgicos além dos realizados em bovinos, uma orquite em eqüino, uma remoção cirúrgica de tumor e redução de hérnia inguinal de um suíno.

Durante o período de estágio foi solicitada a vacinação para Brucelose (17 bovinos), Carbúnculo (26 bovinos) e Octupla (6 caninos).

Encaminhamento de 11 amostras para diagnóstico de Anemia Infecciosa Eqüina, tendo um animal positivo.

Realização de 194 exames de Brucelose apresentando 2 positivos pelo teste Antígeno Acidificado Tamponado (AAT), com posterior confirmação pelo teste de Mercapto Etanol, 203 tuberculinizações com 1 resultado positivo e 4 inconclusivos.

Ainda foram realizados 2 esfregaços sangüíneos para anaplasrose e babesiose e 7 exames coprológicos onde não foi encontrado parasitas.

3. CINOMOSE

3.1. Etiologia

Doença infecto-contagiosa que afeta principalmente animais jovens. O vírus da cinomose canina (VCC), classificado no gênero *Morbilivirus* da família *Paramyxoviridae*, é um RNA fita simples negativa, envelopado (BIRCHARD e SHERDING, 1998; HIRSH e ZEE, 2003; GEBARA et al., 2004; GREENE e APPEL, 2006).

Quanto às características físico-químicas, sabe-se que o envelope do vírus não possui hemaglutininas e neuramidases, é inativado pela luz natural, 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. É instável em pH baixo (4,5) e persiste em ambiente gelados e escuros por longo período. No ambiente, junto com matéria orgânica, após a retirada dos animais enfermos, são viáveis por uma hora a temperatura de 20°C e 20 minutos nos exsudatos. Os desinfetantes como amônio quaternário, solução de fenol, hipoclorito de sódio destroem a partícula viral (FENNER et al., 1993; NELSON e COUTO, 1998; HIRSH e ZEE, 2003; ZANINI e SILVA, 2006).

Segundo Greene e Appel (2006) o VCC pode sobreviver em tecidos e secreções por algumas horas a 37°C e por 3 horas a 20°C, em temperatura entre 0 e 4°C por algumas semanas. No freezer o vírus fica estável em temperatura de -65°C por 7 anos. O VCC permanece viável em pH entre 4,5 e 9,0.

Todos os vírus isolados até o momento pertencem a um único sorotipo. O VCC pode causar enfermidade de baixa, média ou alta patogenicidade, dependendo da idade em que o animal foi infectado, carga viral infectante, estado

nutricional do animal, imunidade, entre outros fatores como a virulência (ZANINI e SILVA, 2006).

3.2. Epidemiologia

A cinomose é uma doença de distribuição mundial, afeta animais de todas as idades, no entanto, a incidência é maior em cães não vacinados ou em cães vacinados com problema de falha vacinal (SILVA et al., 2005a). Estima-se que 24 a 75% dos cães são susceptíveis a infecção subclínica (GREENE e APPEL, 2006).

O vírus da cinomose afeta uma ampla variedade de animais, sendo que além dos cães domésticos, outros como a Família Canidae: raposas, coiote e lobo; Família Mustelidae: furões e gambás; Família Procyonidae: quati e panda; Família Felidae: leões, leopardos e tigres (BIRCHARD e SHERDING, 1998; MURPHY et al., 1999; HIRSH e ZEE 2003). Hoje há ainda uma grande preocupação com *Ferret*, que são susceptíveis a enfermidade e vem sendo criados como animais de estimação (GREENE e APPEL, 2006). Ainda segundo Greene e Appel (2006) em cães braqueocefálicos tem sido detectados menor prevalência da doença, mortalidade e seqüelas VCC.

O VCC é eliminado através das secreções nasais e oculares durante o curso clínico da doença. Está presente nas fezes e urina de cães infectados. O vírus pode ser secretado entre 60 e 90 dias pós-infecção (dpi), embora possa ocorrer em um período mais curto (GREENE e APPEL, 2006). Pode ser transmitido através da inalação dos aerossóis e ingestão de água e alimentos contaminados (HIRSH e ZEE, 2003). É provável que a doença seja transmitida por gotículas contaminantes, sendo que estas gotículas o homem pode carrear de um cão infectado para um cão sadio, pois o vírus pode estar presente nos calçados e roupas ou mesmo nas mãos fazendo uma transmissão por contato direto (FENNER et al., 1993; BIRCHARD e SHERDING, 1998; HIRSH e ZEE, 2003; GREENE e APPEL, 2006).

3.3. Patogenia e Patologia

O vírus é pantrópico e tem afinidade por tecido linfóide, epitelial e do sistema nervoso central (SNC). A afinidade pelo tecido linfóide leva o animal a

imunossupressão, deixando-o predisposto as infecções secundárias (CARLTON e McGAVIN,1998).

O primeiro ponto de replicação é no epitélio respiratório e nos macrófagos alveolares, com 2 dpi o vírus replica nas células mononucleares dos brônquios e tonsilas. Durante a primeira semana pós-infecção, ocorre pico febril e os primeiros sinais clínicos; as células associadas com o vírus seguem para a corrente sangüínea chegando na medula óssea, vesícula biliar, timo, linfonodos cervicais e mesentéricos, macrófagos da lâmina própria do estômago e intestino delgado. Em média com 8 a 9 dpi há resposta do sistema imune. Em alguns cães o vírus desaparece rapidamente para o tecido linfóide, e a infecção torna-se subclínica. Em casos que os cães não tem títulos de anticorpos mensuráveis até 9 -14 dpi, o vírus disseminará pelo organismo. A infecção disseminará para o epitélio intestinal, trato respiratório e urogenital, pele, glândulas exócrinas e endócrinas, continua a infecção nas células mononucleares dos linfonodos. A infecção no trato gastrointestinal causa vômito e diarreia, no trato respiratório bronquite e pneumonia, na pele está associada a dermatite, no trato urogenital pode ter infecção transplacentária, dependendo do período da gestação. Quando a infecção está no sistema nervoso central (SNC) provavelmente o vírus já se replicou nos órgãos viscerais, surge nas meninges macrófagos e células mononucleares na região perivascular e depois nas células da glia e neurônios. A infecção neuronal está associada com sinais de mioclonia, espasmos, paresias que persistem depois da cura (FENNER et al., 1993; ZANINI e SILVA, 2006). Entre 40 e 60 dias após o desaparecimento dos sinais clínicos, a encefalite com características de desmielinização desenvolve em cães, levando à morte. Em alguns cães, os anticorpos neutralizam os vírus antes de chegar ao fluido cerebrospinal. A cura é difícil, mas a imunidade é prolongada provavelmente por muitos anos, mas os títulos de anticorpos podem diminuir e ocorrer mais tarde a chamada de encefalite do cão velho (FENNER et al., 1993; ZANINI e SILVA, 2006).

Acredita-se que a encefalite ocorra pelo fato do animal não conseguir anticorpos suficientes para neutralizar o vírus, e mesmo em pequenas quantidades o vírus chega às células epiteliais tais como epiderme ou neurônios, permanecendo nestes locais até que os anticorpos neutralizem os vírus. A

permanência do vírus nestes locais explicaria a encefalite tardia e a hiperqueratose dos coxins. A hiperqueratose dos coxins aparece 3 a 6 meses após a infecção aguda, podendo surgir anos mais tarde. Caso a fêmea esteja em gestação, pode haver infecção transplacentária e neonatal. Em caso de enfermidade mediana ou inaparente poderá ocorrer abortos, natimortos, neonatos vivos, mas fracos ou os fetos podem apresentar sinais nervosos nas primeiras 4 a 6 semanas de vida. Em fetos que sofreram infecção antes do nascimento a dentição permanente pode apresentar lesões severas no esmalte dentário, pois o vírus age diretamente sobre as células da membrana ameloblástica, causando hipoplasia do esmalte dentário (CARLTON e McGAVIN, 1998; ZANINI e SILVA, 2006).

As lesões patológicas na cinomose podem ser observadas pelo esgotamento de linfócitos nos tecidos do sistema linfático, seguido por hiperplasia regenerativa durante o estágio de recuperação. Macroscopicamente pode ser observada no estágio agudo nasofaringite serosa, catarral ou mucopurulenta, os pulmões ficam edemaciados, pneumonia intersticial difusa, é comum ocorrer infecção secundária principalmente por micoplasma, resultando em broncopneumonia supurativa (CARLTON e McGAVIN, 1998; HIRSH e ZEE, 2003).

As lesões microscópicas encontradas são: corpúsculos de inclusão intranucleares ou intracitoplasmáticos eosinofílicos no epitélio bronquiolar, estômago, pelve renal, bexiga, endócrino e astrócitos. No SNC são observadas hipertrofia e hiperplasia de astrócitos, com graus variados de formação sincicial focal, números reduzidos de oligodendrócitos, graus variados de degeneração neuronal e desmielinização, incluindo infiltrado de células mononucleares, intumescência, manguitos perivasculares, dilatação de vasos sanguíneos e diminuição extensa de mielina e cilindros axiais (CARLTON e McGAVIN, 1998; HIRSH e ZEE, 2003).

O processo de desmielinização associada a infecção pelo VCC, não é completamente entendida, mas acredita-se que a apoptose das células esteja relacionada com a desmielinização, pois a apoptose conduz a doenças neurodegenerativas. A cinomose por ser uma doença imunossupressora induz apoptose da célula, ou seja, a morte celular ativa, que depende da energia,

síntese e degradação protéica. O VCC induz a formação de sincícios *in vitro* e *in vivo*, são os sincícios que serão observados no SNC levando a desmielinização multifocal, nos órgãos linfóides levando a hipotrofia e nas células sangüíneas levando a basofilia (CARLTON e McGAVIN, 1998).

Hipoplasia segmentar do esmalte ocorre nos dentes adultos de cães infectados durante a odontogênese. Também é comum a presença da hiperqueratose digital e nasal (CARLTON e McGAVIN, 1998), normalmente estão presentes junto com complicações neurológicas (GREENE e APPEL, 2006).

A encefalite do cão velho é muito rara de acontecer, mas quando ocorre não afeta o cerebelo, pode ser observada encefalite não supurativa disseminada com graus variáveis de manguitos perivasculares linfoplasmocitários, astrogliose, graus variados de leptomeningite e degeneração neuronal, além de desmielinização (CARLTON e McGAVIN, 1998).

3.4. Imunidade

A proteção contra a infecção durante as primeiras semanas de vida, quando o sistema imune do animal não está capacitado, é dada através da imunidade passiva. Esta imunidade tem uma duração de aproximadamente nove a doze semanas, varia de acordo com a quantidade de ingestão do colostro e imunidade materna (BIAZZONO et al., 2001).

A maior prevalência da cinomose ocorre em cães entre 3 a 6 meses de idade, quando a imunidade materna diminui em filhotes desmamados (GREENE e APPEL, 2006).

Cães que se recuperam da infecção produzem imunidade duradoura. Anticorpos neutralizantes aparecem em torno de 8 a 9 dpi, alcançando pico máximo em 4 a 5 semanas e permanecem em níveis significativos por pelo menos um ano após infecção (BIAZZONO et al., 2001; HIRSH e ZEE, 2003; ZANINI e SILVA, 2006).

Embora a imunidade ao vírus seja prolongada, mas não absoluta após a vacinação, cães não revacinados podem perder a proteção e ser infectado após fator de estresse, imunossupressão ou contato com animais doentes (GREENE e APPEL, 2006).

3.5. Sinais Clínicos

A forma subaguda da cinomose é caracterizada por febre repentina e morte súbita em 2 ou 3 dias, mas não é o normal da doença. O período de incubação varia de 3 a 7 dias, os cães infectados desenvolvem dois picos febris, o primeiro pico febril é entre o 2° e o 6° dpi, e o segundo pico febril ocorre entre o 8° e o 9° dpi, onde a temperatura pode chegar a 41°C. Anorexia, conjuntivite, depressão são comuns na fase aguda da cinomose (FENNER et al., 1993; BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ZANINI e SILVA, 2006).

A doença pode evoluir em 4 fases:

- 1) Respiratória, com presença de tosse seca ou produtiva, pneumonia, secreção nasal dificuldade respiratória, secreções oculares, febre (41°C), inflamação da faringe, dos brônquios e das tonsilas(FENNER et al., 1993; BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; JAYME, 2004; ZANINI e SILVA, 2006).
- 2) Gastrointestinal, com vômito, diarreia eventualmente sanguinolenta, anorexia, febre, predispondo a infecções bacterianas secundárias (FENNER et al., 1993; BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; JAYME, 2004; ZANINI e SILVA, 2006).
- 3) Nervosa com alterações comportamentais, convulsões, tremores musculares, paralisia dos membros pélvicos, bexiga, mandíbula e reto, sintomas cerebelares (mioclonia, hipertermia), sintomas vestibulares (nistágmo, ataxia, cabeça pêndula), movimentos de andar em círculo e movimentos de pedalagem. A mortalidade nesta fase varia entre 30% a 80%, cães que sobrevivem esta fase geralmente apresentam seqüelas, e podem desenvolver mais tarde a encefalite do cão velho (FENNER et al., 1993; BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; JAYME, 2004; ZANINI e SILVA, 2006).
- 4) A fase cutânea é marcada por dermatite com pústulas abdominais em filhotes, hiperqueratose nos coxins podais e focinho de cães adultos, no caso de infecções neonatais pode ter hipoplasia de esmalte dentário, conjuntivite e lesões na retina (FENNER et al., 1993; BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; JAYME, 2004; ZANINI e SILVA, 2006).

3.6. Diagnóstico

O diagnóstico de cinomose geralmente é feito através da história, sinais clínicos e achados hematológicos. A história clínica normalmente é baseada em animais não vacinados, ou de animais vacinados quando filhotes, os sinais clínicos normais febre, corrimentos oculares e nasais mucopurulentos, sinais respiratórios, diarreia, hiperqueratose dos coxins e sinais neurológicos. Os achados hematológicos podem variar de acordo com a forma clínica da doença e de um indivíduo para o outro, mas pode-se observar anemia, leucopenia, leucocitose por neutrofilia, desvio a esquerda, linfopenia, trombocitopenia e aumento do número de reticulócitos. Em alguns casos, a trombocitopenia pode levar à doença imunomediada, ou seja, o vírus induz a produção de anticorpos anti-plaquetas (FENNER et al., 1993; BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; HIRSH e ZEE, 2003; GEBARA et al., 2004; SILVA et al., 2005a; ZANINI e SILVA, 2006). Achados hematológicos não são suficientes para a realização de diagnóstico diferencial, pois eles podem ser influenciados por diversos aspectos, tais como a fase de multiplicação do vírus no momento da colheita do sangue e a presença ou não de infecções bacterianas secundárias. Assim como os dados hematológicos, os sinais clínicos e a história não são suficientes para chegar a um diagnóstico e por isso é necessário o diagnóstico laboratorial (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; GEBARA et al., 2004; SILVA et al., 2005a; ZANINI e SILVA, 2006).

O diagnóstico laboratorial pode ser feito *ante mortem* ou *post mortem*, no caso *ante mortem* pode ser feito diagnósticos como: reação de polimerase em cadeia (PCR), pesquisa de inclusões de Lentz, pesquisa eletroforética das proteínas séricas, análise do líquido, isolamento e identificação do VCC, imunofluorescência ou anticorpos fluorescentes (AF), imunoperoxidase (IPx), ELISA (análise imunoabsorvente ligada à enzima) e exame radiológico. No *post mortem*: necropsia e histopatológico (FENNER et al., 1993; BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; HIRSH e ZEE, 2003; GEBARA et al., 2004; SILVA et al., 2005a; ZANINI e SILVA, 2006).

No PCR podem-se utilizar amostras biológicas como: sangue, soro, urina e fragmentos de órgãos, para a pesquisa do RNA viral, pois a reação amplifica

pequenas quantidades do RNA nas amostras (BIRCHARD e SHERDING, 1998; HIRSH e ZEE, 2003; GEBARA et al., 2004; ZANINI e SILVA, 2006).

Inclusões de Lentz podem ser observadas em hemácias e leucócitos, sendo os neutrófilos os que mais apresentam os corpúsculos de inclusão (FENNER et al., 1993; BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; HIRSH e ZEE, 2003; GEBARA et al., 2004; ZANINI e SILVA, 2006).

Pesquisa eletroforética das proteínas séricas observa-se a diminuição de níveis séricos de albumina e a elevação da fração alfa 2 globulina. A diminuição da albumina está relacionada a diminuição da ingestão protéica e a diarreia; a elevação da globulina é normalmente encontrada em reações inflamatórias, em particular, o componente alfa 2 é freqüentemente encontrado em infecções bacteriana e virais (SILVA et al., 2005a).

A análise do líquido inclui o exame visual macroscópico, análise citológica, bioquímica e sorológica. No exame visual macroscópico pode-se observar inflamação quando o líquido está turvo e assume cor branca a acinzentada. A análise citológica consiste na contagem celular total, quando a contagem for menor que 5 leucócitos/ μ l está normal, de 5 a 50 leucócitos/ μ l sugere um processo inflamatório suave, de 50 a 200 leucócitos/ μ l sugere inflamação moderada e quando a contagem for maior que 200 leucócitos/ μ l indica processo inflamatório acentuado (BIRCHARD e SHERDING, 1998).

O isolamento e a identificação do VCC podem ser realizado por meio da inoculação em linhagens celulares oriundas de furão com secreções ou suspensões de tecidos de cães (FENNER et al., 1993; HIRSH e ZEE, 2003; ZANINI e SILVA, 2006).

Na imunofluorescência (AF) e IPx, procura-se a presença de antígeno viral em células mononucleares no sangue, esfregaços sangüíneos ou conjuntivais, em células epiteliais da conjuntiva ou outras membranas mucosas. O resultado do teste AF positivo significa que os animais estão na forma aguda da cinomose, quando for negativo pode significar encefalite pelo VCC subaguda de surgimento tardio ou crônica, porque os cães nesta fase podem possuir o anticorpo neutralizante que elimina o vírus ou bloqueia a reação de AF, isso quer dizer que um resultado negativo não elimina a possibilidade de ser cinomose, para

confirmar é necessário a interpretação dos sinais clínicos (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ZANINI e SILVA, 2006).

Através de teste de ELISA pode ser verificado títulos de IgM e IgG nas amostras de soro, sendo que o IgM normalmente é o primeiro anticorpo a estar aumentado, o IgG aumenta alguns dias depois do IgM (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; HIRSH e ZEE, 2003).

Na imagem radiográfica pode ser observado pneumonia intersticial ou alveolar, porém não indica se realmente é infecção pelo vírus da cinomose ou outra infecção viral (BIRCHARD e SHERDING, 1998).

3.7. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico da VCC deve ser realizado o mais rápido possível, porém deve-se tomar muito cuidado para não dar o diagnóstico errado, pois há várias enfermidades com sinais clínicos parecidos com o da VCC, deve-se diferenciar de parvovírus, coronavírus, parainfluenza, raiva, toxoplasmose (CARLTON e McGAVIN, 1998; ZANINI e SILVA, 2006).

O VCC causa diarreia eventualmente sanguinolenta, mas de forma branda, enquanto que a parvovirose causa diarreia sanguinolenta com odor fétido, vômito, anorexia, desidratação rápida e progressiva (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998).

O coronavírus em alguns casos produz infecção assintomática e em outros causa infecção aguda com vômito, depressão e diarreia mole a aquosa e algumas vezes muco e sangue vivo fresco (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998).

Parainfluenza normalmente causa rinofaringite com exsudato nasal seroso ou seromucoso, predispondo a infecção secundária que então pode levar a tosse e pneumonia, a temperatura normalmente é menor que 40°C, enquanto que na VCC é acima de 40,5°C, com corrimento conjuntival e nasal mucopurulento e a pneumonia é precoce e sem tosse (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ZANINI e SILVA, 2006).

Os primeiros sinais clínicos da raiva podem incluir alterações comportamentais como depressão, demência ou agressão, em seguida apresenta salivação excessiva, ataxia, paresia dos membros pélvicos, progredindo para

tetraparesia flácida, enquanto que na VCC não há distúrbios comportamentais, porém há ataxia, paresia, mioclonias (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ZANINI e SILVA, 2006).

A toxoplasmose causa diarreia, pneumonia, apatia, tiques nervosos e convulsões (ZANINI e SILVA, 2006).

3.8. Tratamento

Não existe tratamento específico para o VCC, o tratamento que deve ser realizado é de suporte e preventivo. O tratamento de suporte consiste em antibióticoterapia de amplo espectro para tratar ou prevenir infecções secundárias, solução eletrolítica associada com vitamina C e complexo B, importantes para restaurar o equilíbrio hídrico. Anticonvulsivantes são utilizados para alívio sintomático dos distúrbios nervosos. Os expectorantes, broncodilatadores e a umidificação das vias aéreas são utilizados para aliviar os sinais respiratórios, antieméticos para evitar o vômito, complementos nutricionais ajudam o animal na alimentação. Quando for necessário deve-se manter o animal na fluidoterapia para que esteja sempre hidratado (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; HIRSH e ZEE, 2003; ZANINI e SILVA, 2006).

O soro hiperimune é utilizado para tentar aumentar a resposta imunológica do animal (ZANINI e SILVA, 2006).

Outra forma de tratamento é a aplicação da vacina contra o sarampo, pois as cepas atenuadas do vírus do sarampo induzem imunidade contra a cinomose, estimulam a imunidade mediada celular e humoral. A imunidade estimulada pelo vírus do sarampo em cães jovens tem duração temporária contra o VCC. A vacina com o vírus do sarampo não é recomendada em cães com mais de 10 semanas de idade e é contra indicada em fêmeas reprodutoras (ZANINI e SILVA, 2006).

O prognóstico é reservado na maioria dos casos de cinomose aguda, principalmente quando há sinais neurológicos e infecção secundária. Pode-se recomendar a eutanásia do animal quando os sinais neurológicos são progressivos severos e incapacitantes (BIRCHARD e SHERDING, 1998; ZANINI e SILVA, 2006).

3.9. Controle e Prevenção

A prevenção ainda é a melhor solução no combate a este agente infeccioso, portanto é melhor vacinar os animais. No mercado estão disponíveis vacinas atenuadas e inativadas. As vacinas atenuadas ou replicantes simulam melhor a infecção natural e a resposta imune será mais abrangente (imunidade humoral e celular), as vacinas inativadas ou não-replicantes induzem uma resposta imune menor e menos duradoura e por isso a necessidade da revacinação (JULIANO, 2004).

Segundo Nelson e Couto (1998), os filhotes devem ser vacinados com vacina viva modificada com 6 a 8 semanas de idade e receber reforços a cada 3 semanas até a 14ª semana de idade. Enquanto que para Birchard e Sherding (1998), os filhotes devem ser vacinados com 6 a 8 semanas de idade e repetir a dose a cada 3 a 4 semanas até a 14ª a 16ª semanas de idade.

Existem fatores ambientais que interferem na imunidade do animal, como condições estressantes, temperatura, tipo de domiciliação, densidade populacional e prevalência de enfermidade na população em questão (JULIANO, 2004).

A revacinação só deve ser feita quando os títulos de anticorpos vacinais diminuem e tornam o indivíduo susceptível a infecção, porém deve avaliar as facilidade de manejo sanitário bem como o risco de exposição ao agente para cada animal. Os anticorpos vacinais contra cinomose mantêm seus títulos por aproximadamente cinco anos em indivíduos adultos vacinados corretamente quando filhotes. Para melhorar a transferência de imunidade passiva pelo colostro é necessário a vacinação de fêmeas reprodutoras no terço final da gestação (JULIANO, 2004).

3.10. Relato de caso

Foram atendidos no Hospital Veterinário da UFU, 6 casos de cinomose no período de 04/07/06 a 11/08/06. Na anamnese o relato dos proprietários era de animais quietos, sem comer, apresentando tremores, chorando o dia inteiro, permanecem isolados dos outros, andar em círculos e procuram ficar escorados nas paredes. A Figura 3 apresenta uma breve descrição da sintomatologia de cada dos animais atendidos e na Figura 4 o quadro hematológico destes animais.

O teste de imunofluorescência para detecção de cinomose foi realizado em apenas um dos casos e o resultado foi negativo.

Cão	Raça	Sexo	Sintomatologia
1	Cocker Spaniel	Macho	Alucinações, mioclonias, secreção ocular mucopurulenta, pneumonia.
2	Rottiwailer	Fêmea	Alucinações, mioclonias, secreção ocular mucopurulenta, pneumonia.
3	Poodle	Macho	Secreção purulenta nos olhos e nas narinas, ataxia, vocalização, andar em círculos, incoordenação.
4	Poodle	Fêmea	Ataxia, convulsão, mioclonias, nistágmo, pneumonia.
5	Sem raça definida	Macho	Febre, pneumonia, convulsão.
6	Sem raça definida	Macho	Pneumonia, secreção nasal.

Figura 3 – Descrição das principais manifestações clínicas dos animais atendidos no Hospital Veterinário da UFU com suspeita clínica de cinomose.

Resultados do Hemograma	
Hemácias e hemoglobina:	2: Anemia
Leucócitos:	1: Leucocitose
Bastonete:	3: Aumentado
Segmentados:	1: Aumentado
Linfócitos:	1: Linfopenia

Figura 4 – Principais alterações hematológicas encontradas em animais atendidos no Hospital Veterinário da UFU com suspeita clínica de cinomose.

O tratamento foi realizado em 3 nos outros 3 foi recomendado a eutanásia, pois os animais já apresentavam sinais neurológicos avançados e também por serem cães de rua. Nos 3 casos tratados, foi prescrito fluidoterapia, e como complemento vitamínico Núcleo C.M.P[®]. O antibiótico utilizado foi Trissulfim[®]

suspensão (18mg/Kg) duas vezes ao dia, durante 7 dias. Em um dos casos que o animal chegou apresentando convulsão foi administrado diazepam por via intravenosa na dose de 0,5 a 2mg/Kg e foi prescrito Gardenal[®] em gotas, na dose 2 a 8mg/Kg, de doze em doze horas, até reavaliação no retorno com 3 dias. Nesses 3 casos foi utilizado antiinflamatório esteroideal de uso imediato Cort-trat[®] SM por via intramuscular na dose 0,5 a 2mg/Kg e prescrito Meticorten[®] na dose 0,5mg/Kg, duas vezes ao dia, durante 3 dias.

Os animais atendidos apresentavam sinais clínicos compatíveis com os descritos por Fenner et al. (1993), Birchard e Sherding (1998), Nelson e Couto (1998), Jayme (2004) e Zanini e Silva (2006). Analisando os casos pode-se observar uma prevalência de animais com sintomas neurológicos e respiratórios.

Segundo Fenner et al. (1993), Birchard e Sherding (1998), Nelson e Couto (1998), Hirsh e Zee (2003), Gebara et al. (2004), Silva et al. (2004) e Zanini e Silva (2006) o diagnóstico definitivo pode ser AF, isolamento e identificação do VCC, PCR, ELISA, pesquisa e inclusões de Lentz e imunoperoxidase. Nos casos clínicos descritos o método de diagnóstico utilizado na maioria dos casos foi o histórico clínico, sinais clínicos, hemograma e em apenas em um animal foi realizado a AF, cujo resultado foi negativo.

Segundo Birchard e Sherding (1998), Nelson e Couto (1998), Hirsh e Zee (2003) e Zanini e Silva (2006) não existe tratamento específico para a cinomose a não ser o tratamento suporte que foi utilizado em 3 casos clínicos citados. Segundo Zanini e Silva (2006) o melhor tratamento seria o soro hiperimune, porém este é inacessível e o custo é alto, sendo, portanto pouco utilizado. Segundo Birchard e Sherding (1998) e Zanini e Silva (2006), pode-se recomendar a eutanásia em cães que apresentam sinais neurológicos progressivos, severos e incapacitantes. O que vem de acordo com a recomendação de eutanásia para três casos ocorridos no hospital veterinário da UFU.

4. ERLIQUIOSE CANINA

4.1. Etiologia

A erliquiose é uma doença infecto-contagiosa que afeta cães em qualquer faixa etária, o patógeno está classificado no gênero *Ehrlichia* da família *Rickettsiaceae*, que são bactérias Gram negativas, intracelulares obrigatórias dos leucócitos (monócitos), com forma de cocobacilos e multiplicam-se por divisão binária (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; TIMONEY et al., 1998; ALMOSNY, 2002; NEER e HARRUS, 2006).

Segundo Birchard e Sherding (1998) e Timoney et al. (1998) as espécies de *Ehrlichia* que afetam o cão são *E. canis* (cepa mononuclear), *E. platys* (cepa plaquetária), *E. equi* (cepa neutrofílica). Enquanto que para Nelson e Couto (1998), Almosny (2006) e Neer e Harrus (2006) são *E. canis*, *E. equi*, *E. risticii*, *E. platys* e *E. ewingii*. Porém o cão também é susceptível a *E. chafeensis* (ALMOSNY, 2002; NEER e HARRUS, 2006).

4.2. Epidemiologia

A espécie mais susceptível é a canina, mas a erliquiose também pode ocorrer em outras espécies como eqüídeos, ruminantes, suínos, felinos e humanos (TIMONEY et al., 1988; ALMOSNY, 2002; NEER e HARRUS, 2006).

A erliquiose ocorre em países de clima temperado, tropical e subtropical, coincidindo com a prevalência do seu vetor, *Rhipicephalus sanguineus* (ALMOSNY, 2002).

4.3. Modo de Transmissão

A erliquiose pode ser transmitida pela picada do carrapato, agulhas, instrumentos contaminados e transfusão sanguínea proveniente de um cão contaminado para um cão sadio, (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ALMOSNY, 2002).

Nas áreas urbanas o carrapato que prevalece é o *Rhipicephalus sanguineus*, também conhecido como carrapato castanho do cão, carrapato marrom do cão ou carrapato vermelho do cão. Ele é o vetor da *E. canis* e talvez seja também o vetor da *E. platys*, das outras cepas não há definição do vetor (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ALMOSNY, 2002).

Já na área rural as espécies de carrapatos que prevalecem são: *Amblyomma aureolatum*, *Amblyomma ovale*, *Amblyomma brasiliense*, *Amblyomma tigrinum* e *Amblyomma cajennense*. Estas espécies de carrapato têm como hospedeiros eqüinos e suínos, sendo que o *Amblyomma cajennense*, também conhecido como carrapato estrela ou carrapato do cavalo, pode transmitir a febre maculosa que é uma zoonose (ALMOSNY, 2002) (figura 5).



Figura 5 - *Amblyomma cajennense* e *Rhipicephalus sanguineus*. Fonte: Marcelo de Campos Pereira, PhD – USP - 2003

No momento da transmissão da erliquiose, o carrapato poderá transmitir outros agentes como: *Babesia sp*, *Hemobartonella canis* e *Hepatozoon canis* (ALMOSNY, 2002; SOUSA et al., 2004).

O carrapato contrai a *E. canis* quando alimenta de cães infectados. A *E. canis* multiplica nos hemócitos e células da glândula salivar, finalmente penetra no trato digestivo com conseqüente infecção no epitélio do intestino médio, sendo a

transmissão transtadial, embora a transmissão transovariana provavelmente não ocorra. O ciclo de vida da *Ehrlichia sp* não está completamente descrito, sabe-se que os estágios de desenvolvimento encontrados nos cães estão presentes também nos carrapatos. O carrapato permanece infectante por um período de aproximadamente um ano que é o seu período médio de vida (ALMOSNY, 2002). Mas segundo Timoney et al., (1998), os carrapatos infectados permanecem com a infecção por 155 dias.

4.4. Patogenia e Patologia

A infecção do cão sadio se dá através do repasto do carrapato infectado ou pelas feridas da pele contaminada pelas fezes do mesmo. Após o período de incubação que varia de 7 a 21 dias, mórulas podem ser isoladas no sangue. A bactéria multiplica-se nas células mononucleares, por divisão binária, principalmente nos linfonodos, baço e medula óssea, depois se espalha por todo o organismo como inclusões em forma de mórulas (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ALMOSNY, 2002).

Depois de um período de incubação de 8 a 20 dias, o cão infectado entra na fase aguda da erliquiose, que dura de duas a quatro semanas. Durante esse período, o microrganismo multiplica-se dentro das células mononucleares circulantes e dos tecidos fagocitários mononucleares do fígado, baço e linfonodos. Isso leva à linfadenomegalia e à hiperplasia linforreticular do fígado e do baço. As células infectadas são transportadas pelo sangue para outros órgãos do corpo, especialmente pulmões, rins e meninges, e aderem-se ao endotélio vascular, induzindo vasculite e infecção tecidual subendotelial. O consumo, o seqüestro e a destruição das plaquetas parecem contribuir para a trombocitopenia durante a fase aguda. As contagens de leucócitos são variáveis, e a anemia, relacionada a supressão da produção de eritrócitos e à destruição acelerada dessas células, desenvolve-se progressivamente durante a fase aguda (ALMOSNY, 2002; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

O curso subsequente da erliquiose é dividido em 3 fases: aguda, subclínica e crônica, baseado nos sinais clínico-patológicos (NEER e HARRUS, 2006).

A fase aguda inicia-se de 7 a 21 dpi e dura de 15 a 28 dias. A fase subclínica, é caracterizada pela persistência da bactéria após um período de

recuperação da fase aguda e a fase subclínica pode persistir por até 5 anos pós a infecção, ou o animal pode ter recuperação espontaneamente. A fase crônica ocorre quando o sistema imune é ineficaz e não pode eliminar a bactéria (BIRCHARD e SHERDING, 1998; CARLTON e McGAVIN, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ALMOSNY, 2002).

As lesões patológicas encontradas na erliquiose são: petéquias e equimoses na cavidade nasal, pele, pulmão, trato gastrointestinal, vesícula urinária e tecido subcutâneo (NEER e HARRUS, 2006).

Na fase crônica observa-se hemorragia no tecido subcutâneo e em órgãos como: pulmões, coração, articulações, meninge e nos sistemas gastrointestinal e urogenital. Pode ocorrer também linfadenopatia generalizada com linfonodos mesentéricos aumentados, edema dos membros e dermatites. Pode ser observado hemorragias difusas ou petequiais em conjuntivas, próstata, testículos, epidídimo, rins e discreta esplenomegalia. A principal característica da fase crônica é o aparecimento de hipoplasia medular levando a anemia aplástica, monocitose, linfocitose e leucopenia, outros sinais como: espessamento das paredes septais pulmonares, aumento do número de células reticuloendoteliais imaturas no interstício, acúmulo perivascular de células plasmáticas e hemorragia (ALMOSNY, 2002). Segundo Timoney et al. (1998), os cães apresentam na fase crônica depressão, mucosas pálidas, abdômen mole, sangramento, epistaxe, sinais pulmonares e oculares e infiltrados mononuclear nas meninges e trombocitopenia. Pode ainda ocorrer paralisia uni ou bilateral dos membros pélvicos ou torácicos e convulsões.

4.5. Imunidade

A infecção resulta em desenvolvimento de anticorpos específicos para erliquia (IgM e IgA), que aparecem 4 a 7 dpi; a IgG geralmente aumenta em 15 dpi. Os animais apresentam baixa resposta imune para inibir a infecção persistente intranuclear. Mesmos com altos títulos de anticorpos, não há proteção frente ao desafio, pode ocorrer redução das conseqüências imunopatológicas da doença. Há grandes evidências envolvendo mecanismos hiperimunes na patogênese da erliquiose (NEER e HARRUS, 2006).

4.6. Sinais Clínicos

A erliquiose canina manifesta-se por inúmeros sinais clínicos são inespecíficos. Algumas vezes, os sinais clínicos da erliquiose podem estar associados com infecções oportunistas por bactérias, fungos ou protozoários devido ao efeito imunossupressor da *Ehrliquia* sobre o animal (ALMOSNY, 2002; NEER e HARRUS, 2006).

Fase Aguda

O animal pode apresentar infestação por carrapatos, ou as picadas de carrapatos pelo corpo (NELSON e COUTO, 1998). Outros achados são hipertermia (39,5 – 41,5°C), anorexia, perda de peso, fraqueza muscular, secreção nasal, depressão, vômito, pnemonite, esplenomegalia, hepatomegalia, petéquias hemorrágicas na pele, epistaxe, edema de membros e escroto, insuficiência hepato-renal, aumento de gânglios linfáticos, sinais neurológicos causados por meningoencefalite e ainda, hematúria (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ALMOSNY, 2002; BABO-TERRA, 2004).

Os exames hematológicos e bioquímicos podem demonstrar trombocitopenia entre 10 a 20 dpi, anemia suave a severa, leucopenia ou leucocitose, elevação suave nas atividades das enzimas hepáticas como fosfatase alcalina, ALT (alanina amino-transferase), AST (aspartato amino transferase) e bilirrubinas (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998).

Os cães podem se recuperar desta fase da doença com adequado tratamento, mas tratamentos inapropriados podem levar o animal para a fase subclínica (NEER e HARRUS, 2006).

A morte do animal pode ocorrer dentro de poucos dias após o início da epistaxe ou quando a hemorragia for profusa (ALMOSNY, 2002).

Fase Subclínica

Clinicamente o cão está sadio, entretanto a contagem de plaquetas pode continuar abaixo do normal. Nesta fase os cães têm potencial para persistir por anos (NEER e HARRUS, 2006).

No exame hematológico pode ser encontrado diminuição na contagem de plaquetas. Nesta fase, a morte pode ocorrer devido às infecções associadas a outros parasitas (ALMOSNY, 2002).

Fase Crônica

Os animais apresentam: depressão, apatia, perda de peso crônica levando o animal a caquexia, mucosas pálidas, febre, edemas, equimoses, epistaxe, hematúria, ulceração na cavidade oral, vômito, poliartrites devido à vasculite, ainda pode-se incluir as glomerulonefrites, insuficiência renal, descolamento de retina, opacidade de córnea, uveítes, além disso, sinais nervosos que podem ser convulsões, incoordenação motora, instabilidade da temperatura corporal e comportamento obsessivo-compulsivo como ficar se lambendo repetitivamente (ALMOSNY, 2002; BABO-TERRA, 2004).

Nos exames hematológicos e bioquímicos pode ser encontrado: pancitopenia devido a hipoplasia da medula óssea, plasmocitose da medula óssea e esplênica, linfocitose ocasionalmente composta de grandes linfócitos granulares, hiperglobulinemia, hipoalbuminemia e proteinúria (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998).

A persistência da *E. canis* no interior da célula hospedeira conduz a uma reação de hipersensibilidade ou a uma resposta imunomediada, levando a doença auto-imune (ALMOSNY, 2002).

O progresso da fase crônica é severo e grave, sendo que nesta fase o cão pode eventualmente morrer por infecção secundária ou por hemorragia. Por isso a importância em diagnosticar a doença antes que ela progrida (NEER e HARRUS, 2006).

4.7. Diagnóstico

O diagnóstico de erliquiose geralmente é feito através da história, sinais clínicos e achados hematológicos. Na história clínica normalmente é relatada a presença de carrapato no animal e sinais clínicos compatíveis com erliquiose (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ALMOSNY, 2002).

Diagnóstico laboratorial pode ser feito através da observação da *E. canis* em esfregaços de sangue, reação de polimerase em cadeia (PCR),

imunofluorescência indireta (IFI) e lesões micro e macroscópicas (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ALMOSNY, 2002; BABO-TERRA, 2004).

O esfregaço de sangue deve ser efetuado de forma a utilizar a primeira gota de sangue, e corar com Giemsa, depois observar em microscópio óptico a presença de mórula em monócitos (Figura - 6). Apesar da rapidez de execução e baixo custo, esta técnica nem sempre é eficaz para a detecção de mórulas, devido a constata flutuação da parasitemia durante o curso da doença (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ALMOSNY, 2002; ALVES et al., 2004; BABO-TERRA, 2004).

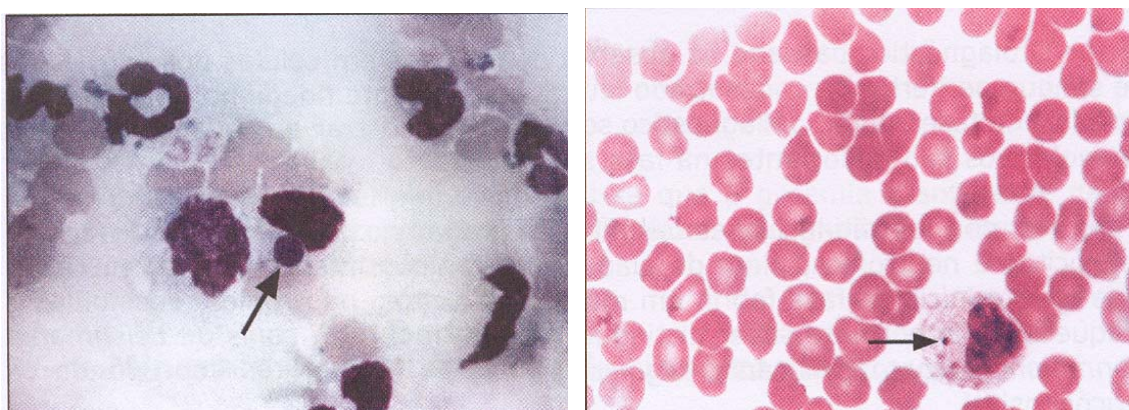


Figura 6 – Mórula e Corpúsculos elementares de *E.canis* em mononuclear
Fonte: **Almosny, 2002**

A técnica de PCR permite um diagnóstico preciso, podendo ser usada para detectar o DNA específico do microorganismo em leucócitos de sangue periférico (NELSON e COUTO, 1998; ALVES et al., 2004).

A imunofluorescência indireta (IFI) detecta a presença de IgG contra *E. canis* no soro é um método sensível, mas pode apresentar reação cruzada com outras rickettsias. Considera-se diagnóstico títulos maiores que 1:10, os títulos podem persistir por até 9 a 12 meses pós infecção (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ALVES et al., 2004).

Outro teste bastante simples e disponível, é o teste de ELISA, que se baseia na detecção de anticorpos IgG contra *E. canis* no soro. Este teste é muito útil no monitoramento dos níveis de anticorpos, principalmente nas fases subclínica e crônica, onde é muito difícil encontrar a *E. canis* em esfregaço sanguíneo (BABO-TERRA, 2004).

4.8. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico da erliquiose deve ser realizado com cautela, pois o carrapato transmite outros agentes como *Babesia canis*, *Hemobartonella canis* e *Hepatozoon canis* que tem sinais clínicos parecidos com os da erliquiose (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; BABO-TERRA, 2004).

A erliquiose apresenta sinais clínicos de anemia, mucosas pálidas, sinais neurológicos, enquanto que na babesiose há anemia, sinais neurológicos, mas as mucosas podem estar icterícas (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; BABO-TERRA, 2004).

No caso da hemobartonelose a icterícia pode indicar súbita, porém no teste de Coombs com resultado positivo pode ser erliquiose ou hemobartonelose (BIRCHARD e SHERDING, 1998; BABO-TERRA, 2004).

A hepatozoonose tem como principal característica a miosite crônica e proliferação óssea periosteal, sinais que a erliquiose não apresenta (BIRCHARD e SHERDING, 1998; BABO-TERRA, 2004).

4.9. Tratamento

O tratamento da erliquiose é feito através das drogas: oxitetraciclina, tetraciclina, doxiciclina, cloranfenicol, dipropionato de imidocarb, hidratação, antifúngico, prednisona, transfusão sangüínea e glicocorticóides (BIRCHARD e SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ALMOSNY, 2002; SOUSA et al., 2004).

Cloranfenicol é indicado para animais jovens com até 5 meses de idade, pois a tetraciclina deve ser evitada devido a fase de erupção dos dentes e porque pode causar descoloração dos dentes (NEER e HARRUS, 2006).

A dose de doxiciclina recomendada para o tratamento da erliquiose é 10mg/kg uma ou duas vezes ao dia por 28 dias, via oral, enquanto que a recomendação de tetraciclina são 22 mg/Kg quatro vezes ao dia por 28 dias. (NEER e HARRUS, 2006). Segundo Ettinger e Feldman (2004), a tetraciclina (22mg/Kg três vezes ao dia durante 14 dias) ou a doxicilina (5mg/Kg duas vezes

ao dia durante 21 dias) atualmente são recomendadas para o tratamento da erliquiosa monocítica.

No caso de infecções graves deve-se instituir terapia de suporte como hidratação, transfusão sangüínea, glicocorticóides e antifúngicos (BIRCHARD e SHERDING, 1998).

Dipropionato de imidocarb é uma droga antiparasitária, tem apresentado bons resultados no tratamento contra a erliquiose. A droga persiste nos tecidos por até 1 mês após a aplicação; quando é aplicada por via intramuscular 83,9% dos cães se recuperam da doença. A droga pode causar efeitos colaterais como: salivação, secreção nasal, diarreia, dispnéia, devido ao efeito anti-colinesterásico. A dose de 5mg/kg, com duas aplicações por via intramuscular, com intervalos de 2 a 3 semanas (NEER e HARRUS, 2006).

Pode ser utilizada a prednisona na dose 1,1mg/Kg, via oral, duas vezes ao dia, por 3 a 4 dias, nesta dose a droga pode ser benéfica (NELSON e COUTO, 1998; ALMOSNY, 2002).

4.10. Controle e Prevenção

Não há vacina disponível, portanto deve-se fazer a quimioterapia e a quimioprofilaxia, sendo assim, a primeira medida de prevenção é o controle do carrapato. Reduzir a entrada de cães em áreas endêmicas da infecção e tratar com aplicação de fipronil uma vez ao mês. O controle de carrapatos em áreas endêmicas deve ser rigoroso. Toda vez que introduzir um cão novo no canil fazer o soroteste, e isolar até que tenha o resultado do exame. O ciclo do carrapato deve ser quebrado, porque não têm a transmissão transovariana da *E. canis* para o carrapato (filhote). É importante manter o controle do carrapato para evitar que o mesmo leve a doença para áreas não endêmicas (NEER e HARRUS, 2006).

4. 11. Relato de Casos

Foram atendidos no Hospital Veterinário da UFU, 62 casos de erliquiose no período de 04/07/06 a 11/08/06. Na Figuras 7 pode ser observado breve relato dos casos, assim com a distribuição por sexo, raça e idade e a Figura 8 apresenta resultados de exames realizados, como esfregaço de ponta orelha e quadro hematológico.

Sexo:	33: Macho 29: Fêmea
Idade:	38: de 1 mês a 3 anos 24: de 4 a 16 anos
Raça:	35: Sem raça definida (SRD) 27: outras raças
Anamnese:	O animal está mais quieto, não quer comer, teve presença de carrapato há pouco tempo, tem acesso à rua, está vomitando, está emagrecendo progressivamente, tem dificuldade de respirar e presença de secreção purulenta nos olhos.

Figura 7 – Descrição das principais manifestações clínicas dos animais atendidos no Hospital Veterinário da UFU com suspeita clínica de erliquiose e distribuição por sexo, raça e idade.

Resultados dos exames:	
Esfregaço de ponta de orelha:	36: Negativos 10: <i>Ehrlichia sp.</i>
Hemograma:	
Hemácias e hemoglobina:	41: Anemia
Leucócitos:	17: Leucocitose 11: Leucopenia
Bastonete:	57: Aumentado
Segmentados:	13: Aumentado 12: Diminuído
Eosinófilos:	8: Eosinofilia 20: Eosinopneia
Bioquímicos:	
Creatinina:	6: Aumentada
Uréia:	8: Aumentada

Figura 8 – Resultados encontrados nos exames dos animais atendidos no Hospital Veterinário da UFU com suspeita clínica de erliquiose.

Em casos mais graves os animais apresentavam sinais clínicos como caquexia, desidratação em grau moderado a profundo, anorexia, vômito, esplenomegalia, hepatomegalia, sensibilidade renal, mucosas pálidas, hematúria, opacidade de córnea, conjuntivites, uveítes, epistaxe, infecção secundária (normalmente dermatites).

Houve também relato de casos com sinais mais leves com animais apresentando presença de carrapato, hipertermia, fraqueza muscular, secreção nasal, sensibilidade traqueal, linfonodos mandibulares e poplíteos aumentados, sopro tubárico aumentado, apatia, desidratação leve, mucosas levemente pálidas tendendo à normal, esplenomegalia e hepatomegalia.

Foram atendidos 62 casos suspeitos de erliquiose, desses 2 não foi feito tratamento, pois os animais morreram logo após iniciar a fluidoterapia, os outros 56 casos foram tratados com doxiciclina na dose de 10mg/Kg, duas vezes ao dia, durante 21 dias e os outros 4 casos foram tratados com Imizol[®] na dose de 5mg/Kg, via subcutânea, duas aplicações com intervalo de 7 dias. Antes da aplicação do Imizol[®] aplicava-se atropina na dose 0,022 a 0,044mg/Kg para evitar os efeitos colaterais do Imizol[®].

Quando havia presença de vômito era prescrito ranitidina na dose de 1 a 2mg/Kg, duas vezes ao dia, por 5 dias. Como complexo vitamínico e mineral foi prescrito em 25 casos Hemolitan[®] pet na dose de 1,274g/10Kg, duas vezes ao dia, durante 30 dias, desses 25 casos, 13 casos foi associado o Glicopan[®] pet na dose de 0,5735g/Kg, duas vezes ao dia, durante 30 dias. Em 5 casos foi prescrito Cort-trat SM[®] na dose de 0,5 a 2mg/Kg, por via intramuscular, dose única.

Além disso, em 3 casos graves foi necessário fazer transfusão sangüínea, desses dois melhoram e um morreu. Em casos mais graves normalmente utilizava-se doxiciclina e Imizol[®] +atropina, nas mesmas doses já recomendadas. Para o ambiente recomendava-se passar a vassoura de fogo, Frontline[®] plus no dorso do animal pelo menos uma vez por mês, banhos com amitraz nos cães com grau de infestação alta de carrapato, não deixar o cão na rua, não adotar cães de rua.

Tanto nos casos graves como nos casos leves quando havia suspeitava de Babesiose conjuntamente, era associado doxiciclina na dose de 10mg/Kg com Imizol[®] na dose de 5mg/Kg via subcutânea, duas aplicações com intervalo de 7 dias.

Nos casos clínicos descritos a doença foi transmitida principalmente pela picada do carrapato infectado, assim como descrevem Birchard e Sherding (1998), Nelson e Couto (1998) e Almosny (2002). Segundo Almosny (2002) e Sousa et al. (2004) o carrapato além de transmitir a erliquiose pode transmitir

outros agentes como *Babesia sp.*, *Hepatozoon canis* e *Hemobartonella canis*. Nos casos clínicos descritos um dos cães apresentava *Ehrlichia sp.* e *Hepatozoon sp.*, outro cão apresentou *Ehrlichia sp.* e *Babesia sp.*

A maioria dos animais atendidos na clínica apresentava carrapato, fraqueza muscular, secreção nasal, sensibilidade traqueal, linfonodos mandibulares e poplíteos aumentados, sopro tubárico aumentado, apatia, desidratação leve, epistaxe, edema de escroto e mucosas levemente pálidas, tendendo à normal, esplenomegalia e hepatomegalia. Birchard e Sherding (1998), Nelson e Couto (1998), Almosny (2002) e Babo-Terra (2004) além destes sinais os animais podem apresentar petéquias hemorrágicas na pele, insuficiência hepato-renal, sinais neurológicos, causados por meningoencefalite e ainda, pode-se encontrar hematúria.

Em todos os casos clínicos foi utilizado a doxiciclina na dose de 10mg/Kg duas vezes ao dia por 21 dias, via oral, que segundo Neer e Harrus (2006) a dose é de 10mg/Kg duas vezes ao dia por 28 dias, via oral. Segundo Neer e Harrus (2006) o dipropionato de imidocarb é aplicado por via intramuscular e a droga persiste por até um mês após a aplicação, a droga também pode causar efeitos colaterais devido a ação anti-colinesterásica. Nos casos clínicos mais graves associava-se a doxiciclina com dipropionato de imidocarb na dose 5mg/Kg, por via subcutânea, duas aplicações com intervalos de 7 dias entre as aplicações e 15 minutos antes das aplicações utilizava-se atropina por via subcutânea.

Em apenas dois dos cães atendidos foi necessário fazer transfusão sanguínea, porém em todos os casos foi indicado hidratação, pois os animais apresentavam vômito e anorexia. Segundo Birchard e Sherding (1998) no caso de infecções graves deve-se instituir terapia de suporte como hidratação, transfusão sanguínea, glicocorticóides e antifúngico.

Segundo Nelson e Couto (1998) e Almosny (2002), pode ser utilizada a prednisona na dose de 1,1mg/Kg, via oral, duas vezes ao dia, por 3 a 4 dias. Nos casos clínicos descritos normalmente era utilizado dexametazona em dose 0,25 a 1ml, uma vez por dia, por 2 dias, ou prednisona na dose 0,5 a 1,0mg/Kg, uma vez ao dia, por via oral durante 3 a 4 dias.

Segundo Neer e Harrus (2006), deve ser feito um controle rigoroso do ciclo do carrapato, além de aplicação de fibronil uma vez ao mês nos cães. Nos casos

clínicos descritos o maior problema para o controle era o acesso dos animais a rua, que continuavam a ter contato com cães infestados, ou ambiente infestado, por isso a maior recomendação era de não deixar o cão na rua, não adotar cães de rua, passar a vassoura de fogo tanto no seu quintal como no do vizinho, usar ectoparasiticida no dorso dos animais pelo menos uma vez por mês e dar banhos com amitraz nos cães com grau de infestação alta de carrapato.

5. PAPILOMATOSE

5.1. Etiologia

Doença infecto-contagiosa que afeta animais de várias espécies, popularmente conhecida como verruga ou figueira. O vírus da papilomatose, classificado no gênero *Papilomavírus* da família *Papovaviridae*, é um vírus DNA de fita dupla, não envelopado (BLOOD e RADOSTITS, 1991; FENNER et al., 1993; HIRSH e ZEE, 2003).

As espécies hospedeiras são os bovinos, ovinos, caprinos, cervos, alces, eqüinos, coelhos, cães, macacos, suínos, sarigüê, camundongos e elefantes. Muitas das lesões são consideradas hiperplasias ou neoplasias benignas, pois as lesões não induzem metástases e não causam a morte do hospedeiro, porém em algumas espécies animais o papilomavírus pode sofrer transformação maligna (FENNER et al., 1993; HIRSH e ZEE, 2003). Segundo Murphy et al. (1999) as tartarugas, os humanos e os papagaios também são hospedeiros (Tabela 6).

O papilomavírus bovino pode ser dividido em 2 grupos (1) VPB 1, 2, e 5 são relativos a imunidade, são genomas maiores e parte do núcleo tem seqüência homóloga, (2) VPB 3, 4 e 6 são pequenos genomas e a seqüência de DNA é homóloga (MURPHY et al., 1999).

O vírus é destruído à temperatura de 60°C por 30 minutos e sensível à formalina 10%. É resistente a solventes lipídicos e variações de pH, permanecendo viável a 4°C por 90 dias e em glicerina por dois anos (OLIVEIRA et al., 2002). Segundo Timoney et al. (1998), o vírus é resistente ao éter, estável em pH ácido e temperatura e apresenta certa resistência aos desinfetantes comuns.

Tabela 8 - Classificação do papilomavírus de acordo com critérios histológicos.

Vírus	Principal espécie	Doença
VPB 1 e 2	Bovino	Fibropapiloma cutâneo
	Eqüino	Sarcóide
VPB 3	Bovino	Papiloma cutâneo
VPB 4	Bovino	Papiloma trato intestinal (pode ser maligno)
VPB 5	Bovino	Fibropapiloma do teto (grão de arroz)
VPB 6	Bovino	Papiloma do teto
Papilomavírus ovino	Ovino	Fibropapiloma cutâneo
Papilomavírus eqüino 1 e 2	Eqüino	Papiloma cutâneo
Papiloma genital suíno	Suíno	Papiloma cutâneo
Papilomavírus oral canino	Canino	Papiloma oral
Papilomavírus dos cervos	Cervos	Fibropapiloma, fibroma, papiloma
Papilomavírus humano (>77 tipos)	Humanos	Papilomas cutâneos e de mucosas (podem ser malignos)
Papilomavírus aves	Papagaios	Papiloma

Fonte: modificado de Murphy et al., 1999.

5.2. Epidemiologia

O papilomavírus pode ser transmitido através do contato direto animal-animal ou contato indireto como: cercas, cordas, ordenhadeiras, aplicadores de brincos, agulhas contaminadas e vetores (moscas, carrapatos) que podem carrear o vírus (FENNER et al., 1993; OLIVEIRA et al., 2002; SILVA et al., 2002b; HIRSH e ZEE, 2003; MARQUES, 2003). Melo e Leite (2003), observaram que animais com papilomatose estavam também infestados por carrapatos e quando foi instituído um manejo de controle de carrapatos pelo uso de ectoparasiticidas, houve uma diminuição da incidência de várias doenças de pele, inclusive da papilomatose.

A papilomatose ocorre com maior incidência em animais com menos de dois anos de idade, porém pode acometer todas as faixas etárias, o sexo e a raça não influenciam na ocorrência da enfermidade (OLIVEIRA et al., 2002; SILVA et

al., 2002b). Segundo Timoney (1998), as verrugas da pele normalmente ocorrem em animais jovens com menos de dois anos de idade, mas também podem ocorrer em animais mais velhos. Verrugas de teto e úbere e do bulbo do pênis são mais freqüentes em animais mais velhos.

As verrugas perianais podem ser disseminadas para o rebanho através do exame retal para diagnóstico de gestação (BLOOD e RADOSTITS, 1991).

Os reservatórios são os próprios animais doentes (OLIVEIRA et al., 2002; SILVA et al., 2002b). Raças oriundas do *Bos taurus* ou mestiças parecem ser mais susceptíveis a papilomatose (SILVA et al., 2002b).

A doença é mais comum em rebanho leiteiro (FENNER et al., 1993; TIMONEY et al., 1998; HIRSH e ZEE, 2003; MARQUES, 2003).

O papilomavírus canino causa tumores mucocutâneos benignos e autolimitantes. Ocorre em cães jovens. A transmissão parece se dar por meio de contato direto com a mucosa oral. O período de incubação é de 1 a 2 meses (BIRCHARD e SHERDING, 1998). Outra forma de transmissão pode ser através da fricção de fragmentos de tecido das verrugas em mucosas escarificadas de cães suscetíveis, é uma infecção altamente contagiosa, podendo ser disseminada em todos os cães de um canil (HIRSH e ZEE, 2003; WALL e CALVERT, 2006).

O papiloma canino pode se apresentar de forma oral, venérea, cutânea, também podem aparecer papilomas nos coxins e nas pálpebras (WALL e CALVERT, 2006).

Pelo fato da facilidade de disseminação do agente no rebanho bovino, a papilomatose pode acometer grande quantidade de animais acarretando sérios prejuízos econômicos, como: cegueira, desenvolvimento retardado, desvalorização do couro, problemas relacionados à fertilidade quando a localização do papiloma é na genitália, no caso do surgimento do papiloma no úbere dificultando a ordenha e podendo levar a um quadro de mastite, além de miíases no local do papiloma, servindo de porta de entrada para infecções secundárias (SILVA et al., 2002b). Em animais de raça pura, a papilomatose interfere com as vendas por causa de sua aparência desagradável (BLOOD e RADOSTITS, 1991).

5.3. Patogenia e Patologia

Papilomas são desenvolvidos após a introdução de virions por abrasão na pele. A infecção pelo vírus do papiloma resulta em hiperplasia de células do estrato espinhoso com subsequente degeneração e hiperqueratinização. (FEENER et al., 1993; MURPHY et al., 1999).

A hiperplasia induzida pelo vírus é devida a produção de genes virais E6 e E7, que têm como função aumentar a divisão das células basais através da inibição de fatores de regulação celular. Ocorre também um atraso na maturação das células do estrato escamoso e granulomatoso, neste ponto a replicação do vírus está em latência, somente ocorrendo a conclusão do ciclo e liberação de novas partículas quando ocorrer a maturação da célula e liberação do vírus por lise celular, sem estar sendo detectado pelo sistema imune (MURPHY et al., 1999; FLINT et al., 2000).

Clinicamente o epitélio de cobertura da área com hiperplasia inicia a proliferação em 4-6 semanas após infecção. Em geral, o fibropapiloma persiste por 4-6 meses antes da regressão espontânea, múltiplas verrugas regridem simultaneamente (FEENER et al., 1993; MURPHY et al., 1999).

Os vírus da papilomatose bovina estão subdivididos em dois grupos e a patogenia de cada vírus, segue de acordo com o grupo em que o vírus está inserido, sendo que dentro dos subgrupos há 4 estágios e o desenvolvimento pode levar cerca de 1 ano (OLIVEIRA et al., 2002; MELO e LEITE, 2003).

Grupo 1:

Estágio 1: desenvolve uma ativa proliferação dos fibroblastos epiteliais;

Estágio 2: observa-se fibroma com acantose, existe proliferação da camada basal do epitélio e penetração de tecido fibromatoso;

Estágio 3: há presença de queratinócitos formando massas que têm um núcleo central de tecido conectivo;

Estágio 4: nesta fase há o ataque de linfócitos e macrófagos, primeiro ao fibroma e depois à porção papilomatosa do tumor.

Grupo 2:

Estágio 1: aparece cerca de 4 semanas após a inoculação e consiste de tubos de queratinócitos, nesse estágio já detecta a replicação viral;

Estágio 2: é composto por massas epiteliais que contêm grandes quantidade de DNA viral e em replicação nas áreas queratinizadas;

Estágio 3: que ocorre após cerca de 8 meses, histologicamente similar ao estágio 2 e não suporta a produção viral por muito tempo;

Estágio 4: a formação tumoral entra no estágio de regressão, quando os papilomas evoluem para o câncer (papilomas que possuem o oncogên), o DNA viral não pode ser mais encontrado.

O período de incubação varia de 30 a 60 dias (BLOOD e RADOSTITS, 1991; OLIVEIRA, et al., 2002). Segundo Carlton e McGavin (1998), o período de incubação varia de 30 a 33 dias. Segundo Timoney et al. (1998), o período de incubação em cães geralmente é de 4 a 6 semanas, enquanto que em bovinos é de 3 a 8 semanas ou mais.

Macroscopicamente, os papilomas aparecem múltiplos, brancos ou cinzas, inicialmente estão achatados ou lisos e, mais tarde, são: cinzas, elevados, pedunculados e com superfície queratinizada. Microscopicamente, os papilomas consistem de epitélio escamoso estratificado acantótico e hiperplásico e de estroma conjuntivo proliferado, criando dobras e frentes. As células do estrato espinhoso aumentam grandemente de volume e podem ter citoplasma vesicular, alteração chamada degeneração balonosa. Em alguns estágios ocorrem inclusões intranucleares que contêm partículas víricas (CARLTON e MCGAVIN, 1998).

A transformação maligna da célula escamosa para carcinoma varia de acordo com o tipo de vírus, principalmente bovinos (WALL e CALVERT, 2006), somente algumas cepas são oncogênicas.

5.4. Imunidade

Os animais jovens são mais susceptíveis ao vírus e a imunidade desenvolve em algumas semanas após a exposição. O hospedeiro permanece imune à reinfecção pelo mesmo vírus (TIMONEY et al., 1998). Bezerros produzem anticorpos precipitantes IgM na primeira semana após infecção. Esses anticorpos persistem por até 8 a 16 semanas. Anticorpos precipitantes da classe IgG aparecem cerca de 6 semanas e persistem por pelo menos 26 semanas após

infecção (HIRSH e ZEE, 2003). Segundo Feener et al. (1993) e Murphy et al. (1999), o nível de anticorpos não parece estar correlacionado com o crescimento ou regressão dos papilomas e o mecanismo que induz a regressão ainda é desconhecido.

Suspeita-se que a perda da susceptibilidade nos adultos à infecção natural por verrugas deva-se à imunidade adquirida por infecção aparente ou inaparente durante a idade jovem. A imunidade depois de um ataque é sólida e persiste pelo menos por dois anos (BLOOD e RADOSTITS, 1991).

Muitas infecções do papiloma canino podem regredir espontaneamente. Em outros casos as lesões podem persistir principalmente quando o sistema imune está comprometido e não consegue eliminar o vírus. Cães com erliquiose podem ter reincidência do papiloma oral após tratamento (WALL e CALVERT, 2006).

5.5. Sinais Clínicos

Os papilomas ou fibropapilomas de bovinos podem ocorrer nos tetos e úbere das vacas, no bulbo do pênis, trato gastrointestinal, laringe, bexiga urinária, olho e pele (TIMONEY et al., 1998).

As verrugas são crescimentos externos sólidos de epiderme e podem ser sésseis ou pedunculados. Em bovinos e caprinos jovens, é mais comum que ocorram na cabeça, em especial, em torno dos olhos, pescoço e ombros, podendo espalhar para outras partes do corpo (BLOOD e RADOSTITS, 1991; MURPHY et al., 1999; HIRSH e ZEE, 2003). Timoney et al. (1998), relatam ainda que pode ocorrer lesões no pênis e também em extensas áreas do corpo.

A secura, dureza e aparência de couve-flor são características. As verrugas têm diversas formas: “folha”, arredondado, plano e uma estrutura alongada como grão de arroz. As verrugas genitais na vulva e no pênis tornam a monta impraticável, porque as lesões são de grande tamanho, soltam pedaços e sangram com facilidade, normalmente ficando infectadas e com miíase. Fibromas interdigitais são lesões arredondadas, planas e sésseis localizadas na pele do coxim plantar, abaixo da quartela e logo acima dos bulbos dos cascos, são dolorosas e a claudicação pode ser tão grave que o animal permanece muito tempo deitado e perde muito a condição corporal. As manifestações menos

comuns incluem as lesões na bexiga que não causam sinais clínicos. Ocorrem casos esporádicos no sulco do retículo e no retículo, causando timpanismo ruminal crônico (BLOOD e RADOSTITS, 1991; MURPHY et al., 1999; HIRSH e ZEE, 2003).

Em casos muito graves ocorre atraso no crescimento e menor ganho de peso, podendo evoluir para caquexia e morte. Pode ser necessário sacrificar animais devido à papilomatose incurável da mama, para evitar a disseminação no (OLIVEIRA et al., 2002).

Os papilomas infecciosos surgem em vacas leiteiras, na região dos tetos, isto resulta em dificuldade na ordenha, que também disseminará o vírus (HIRSH e ZEE, 2003). Os papilomas pedunculares são mais comuns nas tetas e úberes, são de difícil tratamento e as verrugas nas tetas causam dor durante a ordenha. Os papilomas planos dificilmente respondem ao tratamento com a vacina autógena (MELO e LEITE, 2003).

O bovino acometido pela papilomatose pode apresentar complicações por feridas mecânicas, como hemorragias ou infecções secundárias, que ocorrem nos papilomas grandes ou nos aglomerados. As feridas e o sangramento dos papilomas predispõem a presença de moscas e, conseqüentemente, ao desenvolvimento de miíases. Os papilomas vesicais ou de mucosas são menos freqüentes, atingindo vagina, bexiga, pré-estômagos, base da língua, levando o animal a emagrecer e roncar. Também podem se localizar na laringe provocando estertores audíveis e dispnéia. Pode ocorrer aderência entre o pênis e a mucosa prepucial, hemorragias no óstio prepucial, ulcerações, fimose e parafimose (SILVA et al., 2002b).

Em cães há três formas infecciosas do papiloma, sendo a oral, a ocular e a cutânea. Na forma oral as lesões começam com elevações lisas e brancas da mucosa, que desenvolvem para verrugas semelhantes a couve-flor nas margens labiais, mucosa oral, língua, palato, faringe e epiglote. Geralmente aumentam em número e tamanho por 4 a 6 semanas e depois começam a regredir. Os sinais são: halitose, ptialismo, relutância em comer e sangramento oral. A forma ocular é incomum, afeta cães com 6 meses a 4 anos de idade sendo caracterizada por papilomas na conjuntiva, córnea e margens palpebrais. A forma cutânea é rara,

mas aparecem como massas múltiplas e ocasionalmente únicas na cabeça, pálpebras, pés ou boca (BIRCHARD e SHERDING, 1998).

5.6. Diagnóstico

O diagnóstico clínico geralmente é fácil, observando a aparência e a localização das lesões. Somente em casos raros, como por exemplo, a papilomatose genital, é necessário o exame histológico do material que deve ser colhido cirurgicamente (OLIVEIRA et al., 2002).

A característica clínica do papiloma, raramente necessita do diagnóstico laboratorial. Testes de hibridização e o PCR podem ser usadas para detectar o papilomavírus, mas raramente são utilizados na rotina de medicina veterinária (FEENER et al., 1993; MURPHY et al., 1999).

A microscopia eletrônica, imunofluorescência indireta, hemaglutinação, coloração pela técnica de peroxidase-antiperoxidase (PAP) de seções de parafina, tem sido descritos para detecção dos papilomas vírus bovinos. Microscopia eletrônica por coloração negativa e a coloração por PAP são os métodos qualitativos simples e rápidos, mas não são quantitativos. A perda na sensibilidade e a dificuldade nas técnicas de imunodifusão em gel-ágar e hemaglutinação para detecção dos papilomavírus em amostras diluídas tornam estes testes de pouca confiabilidade. ELISA indireto demonstrou ser mais acurado e rápido para detectar e quantificar o VPB. Os tipos de vírus têm sido classificados com base em genética molecular devido à dificuldade de crescimento do papilomavírus em sistema de cultivo celular (MELO e LEITE, 2003).

5.7. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial é feito com cornos cutâneos (hiperqueratose), granulomas infecciosos (tuberculose, actinomicoses, varíola mamária, dermatose nodular), lesões crostosas, dermatofitose, verrugas verdadeiras (hipertrofia epitelial pura) que são muito raras e carcinoma ocular de terceira pálpebra (SILVA et al., 2002b).

5.8. Tratamento

Geralmente não se exige nenhum tratamento para as lesões achatadas em grão de arroz (VPB-5), a menos que elas interfiram na ordenha. Extirpar verrugas semelhantes a copas de árvore, por VPB-1 e 6, torna-se bastante necessário, especialmente quando as lesões encontram-se próximas à extremidade do teto (REBHUN, 2000).

Pode ser feita a remoção cirúrgica, existindo a teoria de que a remoção de uma lesão estimularia a rejeição do organismo aos outros papilomas (OLIVEIRA et al., 2002). A remoção cirúrgica e cauterização dos sítios das lesões é feita através da retirada de algumas verrugas que podem estimular resposta imune humoral. A exérese dos papilomas seguida da aplicação tópica de formalina a 10% conferiu bons resultados no tratamento de papilomas de tetos e úbere. Produtos químicos corrosivos como ácido sulfúrico, nitrato de prata, bastão de soda e produtos homeopáticos (tintura de Thuya) também têm sido usados. A cauterização é importante porque permite a reabsorção do tecido que contém partículas virais e o animal que tem maturidade imunológica e imunocompetência vem a curar-se secundariamente ao estímulo desencadeado (MELO e LEITE, 2003). O uso de agentes corrosivos como ácido sulfúrico, bastão de soda e nitrato de prata deve ser cauteloso, pois estes produtos podem provocar dermatites graves (OLIVEIRA et al., 2002).

As vacinas autógenas são de fácil preparação, econômicas e apresentam bons resultados quando administradas em animais com papilomas pedunculados ou sésseis. A utilização de vacinas tem sido ocasionalmente bem sucedida, no entanto, ainda não se conhece quais fatores influenciam nos resultados. Acredita-se que a resposta imunológica desenvolvida contra o papilomavírus seja tipo específica, conferindo proteção somente contra o vírus homólogo ao da vacina (SILVA et al., 2002b). Deve-se levar em conta a importância do estágio de desenvolvimento do tumor para a colheita de amostras para a fabricação da vacina e devem ser feitas restrições àqueles períodos do desenvolvimento em que não há produção do vírus, bem como na fase de regressão. As amostras de papiloma devem ser colhidas dos animais afetados e enviadas ao laboratório sob refrigeração, o mais rápido possível, tendo como base cerca de 5 gramas de papiloma por animal (MELO e LEITE, 2003). A vacina pode ser totalmente

virulenta ou inativada com formalina e em suspensão em solução salina, glicerol tamponado, soro bovino de mertiolate salino adicionado de antibióticos (BLOOD e RADOSTITS, 1991). Normalmente são aplicadas cinco doses de 10ml cada em intervalos de 7 a 10 dias (OLIVEIRA et al., 2002; MELO e LEITE, 2003). Segundo Blood e Radostits (1991), pode ser injetada por via subcutânea, mas os melhores resultados são obtidos por injeção intradérmica. Recomenda-se 2 injeções com intervalo de 1 a 2 semanas. Segundo Melo e Leite (2003), a vacina contra a infecção pelo VPB à partir do tecido lesionado é capaz de produzir imunidade ao desafio subsequente, sendo que a vacinação profilática é recomendada quando a doença existe em um grupo dentro de um rebanho. Segundo Rebhun (2000), pode-se tentar a vacina autógena nas situações endêmicas severas, pois as vacinas comerciais contra verrugas podem ou não conter o tipo de DNA-vírus apropriado. O problema com vacinas autógenas é que a quantidade de tecido exigida para produzi-las pode ser difícil de conseguir, a partir das lesões pequenas nos tetos, a menos que se colem dúzias de verrugas.

A auto-hemoterapia promove um estímulo protéico, em casos de doenças inflamatórias crônicas, leva a uma reativação da imunidade orgânica. Os produtos da degradação eritrocitária são conhecidos por estimular a eritropoiese e ativar o sistema imune normal, permitindo a manutenção da homeostasia. A auto-hemoterapia proporciona um aumento no nível de anticorpos, capazes de ligarem a produtos provenientes da degradação celular e assim neutraliza-los, resultando na elevação dos níveis de linfocitotóxicas na circulação sanguínea (SILVA et al., 2002b). O método consiste em retirar 10ml de sangue venoso e imediatamente aplicá-lo por via intramuscular profunda. Isto Provoca um estímulo imunológico inespecífico, que pode levar à queda das verrugas (MELO e LEITE, 2003).

O cloronbutanol (Verruclin[®]) vem sendo utilizado, com resultados significativos, em animais acometidos pela papilomatose cutânea, tanto em cães como em bovinos. O produto é usado na dosagem de 50 a 100mg/kg/PV e administrado por via subcutânea. Se após dez dias ainda existirem muitos papilomas, deve ser feita uma segunda aplicação (SILVA et al., 2002b). Segundo Santin e Brito (2004), o cloronbutanol administrado na dose de 50mg/kg/PV, por via subcutânea, é eficiente em papilomas pedunculados, em adultos com papilomas planos o tratamento tem maior eficiência.

O diaceturato do di(4-amidinofenil)-(N-1,3)-triazeno é um quimioterápico, utilizado no tratamento da papilomatose bovina e que tem conseguido respostas significativas, sendo conhecido, principalmente, por atuar como tripanocida, babesicida, bactericida e fungicida. Acredita-se que a diaminazina penetre nos eritrócitos e por estes sejam distribuídos por todo o organismo. Quando administrada por via intramuscular apresenta eliminação mais lenta do que por outras vias (SILVA et al., 2002b). Segundo Santin e Brito (2004), a diaminazina é utilizada na dosagem de 3,5mg/kg/PV, administrada por via intramuscular profunda, sendo mais eficaz nos adultos com papilomas planos.

Papilomax® é um produto químico, em forma de pasta, desenvolvido pela EMBRAPA – Gado de Leite, Coronel Pacheco-MG, que atua matando o vírus, evitando desta forma, novos casos da doença no rebanho, secando as lesões e permitindo total regeneração do tecido lesado (MELO e LEITE, 2003).

Antiomalina é usada com sucesso no tratamento de verrugas pedunculadas em vacas, em verrugas sésseis em tetas de vacas e em verrugas de caprinos. Essa droga provavelmente cura as verrugas pelo fato de atrair a corrente sanguínea e, dessa forma, pode observar o desaparecimento dentro de 20 dias em 55,5% dos casos (MELO e LEITE, 2003).

Injeções de bismuto, pomada de colchicina, solução a 5% de monossulfato de índigo, podofilina 10% em parafina líquida, novarsenobenzol, timolato de lítio e antimônio, procaína 1% e amarrar verruga pedunculada com crina de cavalo ou fio de seda para causar gangrena seca e reabsorção do coto, babesicidas e tratamentos hormonais também tem sido relatados, mas produziram resultados duvidosos (SILVA et al., 2002b).

No caso de papilomas caninos pode-se fazer a remoção por meio de excisão cirúrgica, criocirurgia ou eletrocirurgia nos casos de papilomas oculares (BIRCHARD e SHERDING, 1998; WALL e CALVERT, 2006).

Quando não há regressão do papiloma canino é indicado fazer aplicações semanais de vincristina ou de ciclofosfamida nas doses antitumorais normais (BIRCHARD e SHERDING, 1998). A dose do sulfato de vincristina varia entre 0,01mg a 1,0mg/ml durante 3 semanas, 2 dias após cada aplicação de um imunostimulante a base de células inativadas de propionibacterium, lipossacarídeos de escherichia coli e timerol na dose de 1ml/kg via intramuscular

(CORREIA e FERRAZ, 2005). Segundo Megid et al., (2001) deve-se usar o *propionibacterium acnes* em cães com infecção média a severa, onde os animais já tem dificuldade na alimentação, respirar, nos animais adultos podem ser realizadas seis aplicações, por via intramuscular, na dose de 2,0 mg.

5.9. Controle e Prevenção

O cuidado na aquisição de animais que apresentem papilomas, bem como o isolamento destes do restante do plantel devem ser as principais medidas de prevenção e controle da doença. Também são importantes medidas como esterilização de agulhas, seringas e materiais cirúrgicos, utilização de materiais descartáveis, controle de moscas e carrapatos e seguir a linha de manejo em que os animais doentes sejam sempre manejados por último (MELO e LEITE, 2003). Segundo Oliveira et al. (2002), são feitos com o isolamento ou descarte dos animais acometidos e adoção de procedimentos que minimizem a transmissão indireta, evitando o uso comum de cordas, desinfetando as ordenhadeiras e adotando sistema de linha de ordenha (ordenhar vacas com papiloma de teto por último). Segundo Rebhun (2000), deve evitar o uso de utensílios comuns durante a lavagem e a secagem do úbere; devem ser lavados e secados os úberes com toalhas de papel individuais, antes da ordenha.

5.10. Relato de Caso

Foram atendidos 20 animais distribuídos em 8 propriedades no período de 04/09/06 a 28/10/06, com papilomatose bovina.

Dos animais atendidos com papilomatose, a maioria são de rebanho leiteiro, apenas 1 animal pertencia ao gado de corte, como descreve Fenner et al. (1993), Hirsh e Zee, (2003) e Marques (2003). Por ser maioria rebanho leiteiro a incidência é maior em fêmeas, pois nestas propriedades não se cria macho, a não ser o reprodutor, quando não utiliza da inseminação

Segundo Blood e Radostits (1991), as verrugas podem ter formato de couve-flor, serem duras, secas ou podem ser planas, arredondadas e em estrutura alongada como grão de arroz. Nos casos clínicos descritos, alguns animais, principalmente os jovens, apresentavam verrugas do tipo couve-flor ao redor dos olhos, no tronco e na cabeça, mas algumas fêmeas apresentavam

verrugas do tipo plana na região abdominal e tronco, somente uma fêmea apresentou verruga do tipo plana na região do úbere.

Tabela 9 – Distribuição dos casos de papilomatose, bovinos durante o estágio supervisionado obrigatório, na Cooperativa Agropecuária Unaí LTDA, no período de 04 set. a 28 out. 2006.

Número	Raça	Idade	Local	Tratamento
6M F	MGH*	7 a 8 meses	Cabeça, tronco	Não faz
1M	Nelore	1 ano	Tronco	Não faz
1F	MGH*	3 anos	Cabeça	Verruclin [®] , 3 aplicações com intervalo de 3 dias
2M	MGH*	7 a 8 meses	Cabeça, tronco	Não faz
1M	Holandês	3 anos	Tronco	Verruclin [®] , 3 aplicações com intervalo de 3 dias
1F	MGH*	2 anos	Cabeça	Verruclin [®] , 3 aplicações com intervalo de 3 dias
1F	MGH*	3 anos	Úbere	Brinco de cobre na orelha
2F	MGH*	6 anos	Cabeça	Não Faz
5F	MGH*	5 a 6 anos	Cabeça	Papilomax [®] e em seguida auto-hemoterapia.

*MGH: Mestiço Gir Holandês

Segundo Oliveira et al. (2002), Fenner et al. (1993) e Murphy et al. (1999), somente a característica clínica do papiloma é suficiente para dar o diagnóstico, porém em alguns casos, é necessário utilizar os testes laboratoriais como: PCR, ELISA, microscopia eletrônica e PAP. Nos casos descritos, o diagnóstico foi dado de acordo com as características clínicas do papiloma.

Pode-se tentar a vacina autógena nas situações endêmicas severas, pois as vacinas comerciais contra papilomas podem ou não conter o tipo de vírus apropriado. O problema com vacinas autógenas é que a quantidade de tecido exigida para produzi-las pode ser difícil de conseguir, a partir das lesões

pequenas nos tetos, a menos que se colem muitas verrugas (REBHUN; 2000). Os proprietários não fazem o tratamento com a vacina autógena, porque normalmente não observam melhora no animal e por ser difícil conseguir a quantidade de amostra que a vacina exige.

A auto-hemoterapia promove um estímulo protéico, em casos de doenças inflamatórias crônicas, leva a uma reativação da imunidade orgânica (SILVA et al., 2002b). O método consiste em retirar 10ml de sangue venoso e imediatamente aplicá-lo por via intramuscular profunda. Isto Provoca um estímulo imunológico inespecífico, que pode levar à queda das verrugas (MELO e LEITE, 2003), normalmente a auto-hemoterapia é associada com outros produtos como o Verruclin[®] ou o Papilomax[®] e segundo relato dos produtores tem-se obtidos bons resultados.

O cloronbutanol (Verruclin[®]) vem sendo utilizado, com resultados significativos, em animais acometidos pela papilomatose cutânea, tanto em cães como em bovinos. (SILVA et al., 2002b). Nas propriedades que utilizam o Veruclin[®], como mostra a tabela 7, houve resultados excelentes, normalmente os animais se recuperam da infecção e não voltam manifestar a papilomatose. Uma propriedade que usava Verruclin[®], foi observado que não estava tendo resultado, iniciando o uso de Papilomax[®], onde foi observado resultados positivos.

Nas propriedades que não utilizavam tratamento, era recomendado a utilização de tratamento ou descarte dos animais. Pois com o passar do tempo é possível que todo o rebanho esteja infectado pela doença. Mas os proprietários preferem não gastar, pois os tratamentos não são baratos e o lucro de uma propriedade de leite é muito baixo, sendo justificado pelo custo-benefício dos tratamentos.

6.CONCLUSÃO

A realização do estágio supervisionado obrigatório teve como objetivo aprimorar os conhecimentos, obtidos durante o curso de Medicina Veterinária. Tendo também como objetivo buscar novas experiências e conhecimentos para estar melhor preparada para o mercado de trabalho.

O estágio na área de clínica de pequenos animais mostrou uma realidade diferente, onde a maioria dos proprietários apesar de gostar de seus animais de estimação, muitas vezes por não ter condições econômicas acabam abandonando seus animais na rua. Outras pessoas com pena dos animais levam para casa e pela falta de informação acabam levando para dentro de casa doenças para outros cães e para eles próprios.

No estágio de clínica e cirurgia de grandes animais foi vivenciado muito da prática do dia a dia do veterinário de campo, as dificuldades de acesso as propriedades, a perda do animal por não chegar a tempo de ajudá-lo, devido a distância e também o relacionamento com os proprietários.

Durante os estágios pude perceber que um dos grandes problemas é a falta de informação. Coisas simples, que no dia a dia podem ser evitadas e as pessoas não tem informação. Além disso, a maioria não confia na orientação do veterinário, principalmente na área de grandes animais onde ainda impera a cultura tradicional.

7. FONTES DE AQUISIÇÃO

- 1 – Núcleo C.M.P[®] - Laboratório Gross S.A. – Rua Padre Lidefonso Peñalba, 389
– Todos os Santos, Rio de Janeiro-RJ.
- 2 – Trissulfim[®] Suspensão – Ouro Fino Saúde Animal Ltda – Rua Vicente Golfeto,
29/79; Campos Elíseos, Ribeirão Preto-SP.
- 3 – Gadernal[®] - Gripe Sanofi-aventis (Aventis Pharma) – Condomínio America
Business Park, Avenida Marginal do Rio Pinheiros, 5200, Edifício Atlanta e
Miami, São Paulo-SP.
- 4 – Cort-trat[®] SM Injetável – A Química Santa Marina S. A. – Rua Barão de Itaipu,
91- Andaraí, Rio de Janeiro-RJ.
- 5 – Meticorten[®] - Schering Plough Coopers – Avenida Sir Henry Wellcome, 335;
Moinho Velho, Cotia-SP
- 6 – Glicopan[®] pet – Vetnil Indústria e Comércio de Produtos Veterinários Ltda –
Avenida José Nicolau Stabile, 53, Louveira-SP.
- 7 – Hemolitan[®] pet - Vetnil Indústria e Comércio de Produtos Veterinários Ltda –
Avenida José Nicolau Stabile, 53, Louveira-SP.
- 8 – Imizol[®] – Coopers Brasil Ltda – Rua Alexandre Dumas, 2220, 11/12andar, São
Paulo-SP.
- 9 - Frontline[®] – Merial Saúde Animal Ltda – Avenida Carlos Grimaldi, 1701 – 4º
andar – Fazenda São Quirino, Campinas-SP.
- 10 – Verruclin[®] - Laborclin Produtos para Laboratórios Ltda – Divisão Veterinária.
Rua Casemiro de Abreu, 521 – Vargem Grande, Pinhaus-PR.
- 11 – Papilomax[®] - Laboratório Hertape Ltda – Rodovia MG-050-Km 4 Distrito
Industrial, Juatuba-MG.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMOSNY, N. R. P. **Hemoparasitoses em Pequenos Animais Domésticos e como Zoonoses**. 1ed. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinária, 2002. 135p.

ALVES, M. L.; LINHARES, G. F. C.; CHAVES, N. S. T.; MONTEIRO, L. C.; LINHARES, D. C. L. Avaliação de Indicadores e Protocolo para o Diagnóstico da Pancitopenia Tropical Canina por PCR. **Ciência Animal Brasileira**. v.6, n.1, 2004. p. 49-54.

BABO-TERRA, V. J. Epidemiologia, Diagnóstico e Tratamento das Hemoparasitoses de Cães e Gatos. **Ciência Animal Brasileira**. Suplemento, nº5, I Congresso do Centro-Oeste de Veterinários de Pequenos Animais, novembro de 2004, Goiânia: UFG, 2004. p.73-77.

BIAZZONO, L.; HAGIWARA, M. K.; CORRÊA, A. R. Avaliação da Resposta Imune Humoral em Cães Jovens Imunizados Contra a Cinomose com Vacina de Vírus Atenuado. **Braz. J. vet. Res. Anim. Sci.** São Paulo: v.38, n.5, 2001. p.245-250.

BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. 1ed. São Paulo: Roca, 1998. 1591p.

BLOOD, D. C.; RADOSTITS, O.M. **Clínica Veterinária**. 7ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 1263p.

CARLTON, W. W.; McGAVIN, M. D. **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. 2ed. Porto Alegre: ArtMed, 1998. 670p.

CORREIA, X. M. B.; FERRAZ, R. M. Papilomatose Oral Canina. **Nosso Clínico**. Ano8, n.48, 2005. p.52-54.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária – Doenças do cão e do gato**. 5ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, vol1, 2004.

FENNER, F. J.; GIBBS, E. P. J.; MURPHY, F. A.; ROTT, R.; STUDDERT, M. J.; WHITE, D. O. **Veterinary Virology**. 2ed. California: Academia press Limited, 1993. 666p.

FLINT, S. J., ENQUIST, L. W., KRUG, R. M. **Principles of Virology Molecular Biology, Pathogenesis, and Control**. Washintong, D. C.: ASM Press. 2000, 804p.

GEBARA, C. M. S.; WOSIACKI, S. R.; NEGRÃO, F. J.; OLIVEIRA, D. B.; BELONI, S. N. E.; ALFIERI, A. A.; ALFIERI, A. F. Detecção do Gene da Nucleoproteína do Vírus da Cinomose Canina por RT-PCR em Urina de Cães com Sinais Clínicos de Cinomose. **Arq. Bras. Vet. Zootec.** v.56, n.4, 2004. p.480-487.

GREENE, C. E.; APPEL, M. J. Canine Distemper. In: GREENE, C. E. **Infectious Diseases of the dog and cat**. 3ed. Philadelphia: Saunders, 2006. p. 25-41.

HIRSH, D. C.; ZEE, Y. C. **Microbiologia Veterinária**. 3ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. 446p.

JAYME, V. S. Doenças Infeciosas com Manifestações Gastroentéricas em Cães e Gatos. **Ciência Animal Brasileira**. Suplemento, nº5, I Congresso do Centro-Oeste de Veterinários de Pequenos Animais, novembro de 2004, Goiânia: UFG, 2004. p.81-85.

JULIANO, R. S. Imunoprofilaxia de Cães e Gatos. **Ciência Animal Brasileira**. Suplemento, nº5, I Congresso do Centro-Oeste de Veterinários de Pequenos Animais, novembro de 2004, Goiânia: UFG, 2004. p.86-89.

MARQUES, C. D. **Criação de bovinos**. 7ed. Belo Horizonte: CPV Consultoria Veterinária e Publicações, 2003. 586p.

MEGID, J.; DIAS JUNIOR, J. G.; AGUIAR, D. M.; NARDI JÚNIOR, G.; SILVA, W. B.; RIBEIRO, M. G. Tratamento da papilomatose canina com *Propionibacterium acnes*. **Arq. Bras. Vet. Zootec.** v.53, n.5, 2001. p.574-576.

MELO, C. B.; LEITE, R. C. Papilomatose Bovina. **Ciênc. Vet. Tróp.** v.6, n.1, 2003. p.1-12.

MORO, L.; ALVES, C. M.; SANTOS, F. G. A.; NUNES, J. E. S.; CARNEIRO, R. A.; VASCONCELOS, A. C. Ocorrência de Apoptose em Leucócitos no Esmregaço de Sangue Periférico e em Sincícios na Infecção *in vivo* pelo Vírus da Cinomose Canina. **Arq. Bras. Vet. Zootec.** v.55, n.1, 2003. p.110-112.

MURPHY, F. A.; GIBBS, E. P. J.; HORZINEK, M. C.; STUDDERT, M. J. **Veterinary Virology**. 3ed. California: Academic Press, 1999. 629p.

NEER, T. M.; HARRUS, S. Ehrlichiosis, Neorickettsiosis, Anaplasmosis, and *Wolbachia* Infection. In: GREENE, C. E. **Infectious Diseases of the dog and cat**. 3ed. Philadelphia: Saunders, 2006. p. 205-216.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 1084p.

OLIVEIRA, N. J. F.; MELO, M. M.; LAGO, L. A. Papilomatose. **V&Z em minas**. n.74, 2002. p.14-15.

REBHUN, W.C. **Doenças do Gado Leiteiro**. 1ed. São Paulo: Roca, 2000. 642p.

SANTIN, A. P. I.; BRITO, L. A. B. Estudo da Papilomatose Cutânea em Bovinos Leiteiros: Comparação de Diferentes Tratamentos. **Ciência Animal Brasileira**. v.5, n.1, 2004. p.39-45.

SILVA, I. N. G.; GUEDES, M. I. F.; ROCHA, M. F. G.; MEDEIROS, C. M. O.; OLIVEIRA, L. C.; MOREIRA, O. C.; TEIXEIRA, M. F. S. Perfil Hematológico e Avaliação Eletroforética das Proteínas Séricas de Cães com Cinomose. **Arq. Bras. Vet. Zootec.**, v.57, n.1, 2005. p.136-139a.

SILVA, L. A. F.; VERÍSSIMO, A. C. C.; FERREIRA, M. R.; MATOS, E. S.; FILHO, P. R. L. V.; FIORAVANTI, M. C. S.; SILVA, C. A.; CASTRO, G. R. Papilomatose cutânea bovina: revisão de literatura. **A Hora Veterinária**. n.127, 2002. p.27-31b.

SOUSA, M. G.; HIGA, A. C.; GERARDI, D. G.; TINUCCI-COSTA, M.; MACHADO, R. Z. Tratamento da Erliquiose Canina de Ocorrência Natural com Doxiciclina,

Precedida ou não pelo Dipropionato de Imidocarb. **Revista de Ciências Agroveterinárias, Lages.** v.3, n.2, 2004. p.126-130.

TIMONEY, J. F.; GILLESPIE, J. H.; SCOTT, F. W.; BARLOUGH, J. E. **Hagan and Bruner's Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals.** 8ed. Cornell University Press, 1998. 951p.

WALL, M., CALVERT, C. A. Canine Viral Papillomatosis. In: GREENE, C. E. **Infectious Diseases of the dog and cat.** 3ed. Philadelphia: Saunders, 2006. p. 73-78.

ZANINI, M. S. e SILVA, S. C. Material didático: Doenças virais. Departamento de Zootecnia e Engenharia Rural. Universidade Federal do Espírito Santo, **Cinomose.** Espírito Santo: 2006. Disponível em: <http://www.cca.ufes.br/cakc/virais/Cinomose.htm>. Acesso em 23 jun. 2006.