

Distúrbios cardíacos secundários à cinomose

Paolinelí de Sousa Vidal¹ 

¹Veterinary Doctor, Lato-Sensu Post Graduate in Small Animal Medicine. paolinelividal@yahoo.com. +55 37 99954-1994. Brasil

Resumo. A cinomose em cães é decorrente da contaminação pelo vírus da cinomose canina, que é cosmopolita, e altamente contagioso, infectando carnívoros, tanto cães, como selvagens. A infecção se dá por secreções e excreções dos hospedeiros, e que, a inalação é a forma mais comum de contaminação. É uma doença viral multissistêmica, com quadros gastroentéricos, respiratórios, cardíacos e neurológicos, podendo ser porta de entrada para infecções secundárias. Os distúrbios cardíacos secundários à cinomose, já conhecidos, são: alteração do sistema de condução cardíaco, arritmia cardíaca, degeneração do miocárdio, degeneração hialina, dilatação cardíaca, distúrbio do nó sinoatrial, estrias em musculatura cardíaca, hemorragia, hiperemia, hipertrofia concêntrica esquerda, infiltração gordurosa, infiltração linfocitária, miocardite, necrose com mineralização. É preciso manter estudos para identificação das afecções cardíacas causadas pela cinomose, como novos estudos para descobrir meios de diagnóstico destas afecções para poder dar tratamentos adequados aos pacientes sobreviventes da cinomose.

Palavras-chave: Cinomose, doença cardíaca, miocardite

Heart disorders secondary to distemper

Abstract. Distemper in dogs occurs through contamination by the canine distemper virus, which is cosmopolitan and highly contagious, infecting both dogs and wild carnivores. Infection happens via hosts' secretions and excretions, and inhalation is the most common form of contamination. It is a multisystemic viral disease, with gastroenteric, respiratory, cardiac and neurological conditions, and can be a gateway for secondary infections. Currently known cardiac disorders secondary to distemper are: alteration of the cardiac conduction system; cardiac arrhythmia; myocardial degeneration; hyaline degeneration; cardiac dilation; sinoatrial node disorder; streaks in cardiac musculature; hemorrhage; hyperemia; left concentric hypertrophy; fatty infiltration; lymphocytic infiltration; myocarditis and mining necrosis. It is necessary to carry on with studies to identify cardiac disorders caused by distemper, as well as develop new studies to discover ways of diagnosing these disorders, so that we can give adequate treatment to distemper survivor patients.

Keywords: Distemper, heart disease, myocarditis

Introdução

A cinomose foi descrita pela primeira vez em 1905 por Henri Carré na França (Sykes, 2013). De acordo com o autor, e ainda, com Araújo (2017) e Rezende et al. (2009), ocorre pelo vírus da cinomose canina (VCC), um RNA-vírus, do gênero Morbillivirus, da família Paramyxoviridae, da ordem Mononegavirales. Esse gênero representa o Vírus do Sarampo, da Rinderpeste Bovina, da Peste dos Pequenos Ruminantes, e da Cinomose de Golfinhos e de Botos, Vírus da Cinomose de Focas e Vírus da Cinomose Canina (VCC). Existe somente um sorotipo do VCC, mas há cepas biologicamente diferentes. Rezende et al. (2009) informam que algumas cepas do VCC são pouco virulentas e causam infecções inaparentes, outras levam à doença aguda, com alta frequência de encefalite e mortalidade.

De acordo com [Araújo \(2017\)](#), [Bastos et al. \(2007\)](#), [Birchard & Sherding \(2008\)](#) e [Sykes \(2013\)](#), o VCC é cosmopolita, altamente contagioso e infecta carnívoros. [Rezende et al. \(2009\)](#) informam que na primeira metade do século XX, a cinomose foi uma das doenças cosmopolitas mais fatais entre cães, mas que, a partir dos anos 60, com as vacinas específicas, isso mudou. Ainda hoje, a mortalidade é comum entre animais não vacinados, ou os imunizados com falha vacinal.

Conforme [Araújo \(2017\)](#), [Bastos et al. \(2007\)](#), [Birchard & Sherding \(2008\)](#), a cinomose tem três formas de apresentação: aguda, subaguda e crônica, e sendo uma doença viral multissistêmica, apresenta quadros gastroentéricos, respiratórios, cardíacos e neurológicos, podendo também ocorrer hipoplasia do esmalte dentário por infecção neonatal; hiperqueratose de coxins podais e nariz; neurite óptica, lesões retinianas e uveíte anterior e infecção transplacentária. De acordo com [Mendonça & Coelho \(2007\)](#) é a doença viral de maior prevalência em cães, tendo maior morbidade e mortalidade que quaisquer outros vírus que infectem cães.

[Araújo \(2017\)](#), [Evermann & Kennedy \(2011\)](#) e [Sykes \(2013\)](#) descrevem que os sinais clínicos cursam com quadro respiratório, entérico, ocular e/ou neurológico, e que, normalmente o que move os tutores a levar os animais à consulta são depressão, anorexia, desidratação grave, febre, vômito e diarreia. Em alguns casos pode haver ceratoconjuntivite produtiva, e ainda sinais neurológicos como convulsões, ataxia, distúrbios no andar, paresia, propriocepção anormal ou mioclonia. Pode haver infecções bacterianas secundárias ao VCC. Estudos atuais mostram que o VCC causa distúrbios cardiotrópicos, como infecção hematogênica do miocárdio, podendo ocorrer várias doenças sistêmicas.

Aspectos gerais à cinomose

[Evermann & Kennedy \(2011\)](#), [Sykes \(2013\)](#) e [Washabau & Day \(2012\)](#) reforçam que a cinomose canina é uma afecção viral altamente contagiosa, através do vírus da cinomose canina (VCC), e é cosmopolita e enzoótica, acometendo cães (não vacinados ou com falha no protocolo vacinal) e outros carnívoros (raposa, cão selvagem da Austrália, coiote, lobo, chacal, furão, marta, doninha, jaritataca, texugo, visons, gambá, lontra, ariranha, racum, jupará, quati, chita, leão, jaguar, jaguatirica, ocelote, guaxinim, urso, panda, hiena, mangusto, foca, botos, entre outros), em animais de qualquer idade (sendo mais comum em animais jovens). Segundo [Evermann & Kennedy \(2011\)](#), [Sykes \(2013\)](#) e [Washabau & Day \(2012\)](#), a cinomose causa quadros e sequelas nos sistemas respiratório, gastrointestinal, nervoso, linfóide e cardíaco. Em muitos animais, as manifestações gastrointestinal e respiratória antecedem às neurológicas.

Os animais são infectados, normalmente pela inalação, através das secreções e excreções de animais já contaminados. O VCC é instável no ambiente, sobrevivendo por apenas algumas horas a poucos dias fora do hospedeiro, ou até seis meses, é de fácil destruição por dessecação ou desinfetantes (maioria). A gravidade da infecção depende da cepa viral, da resposta imune e idade do hospedeiro, e condições ambientais. Após infecção pelo VCC no trato respiratório, o vírus dissemina pelo sistema linfático alcançando outros órgãos, e com uma semana em média, ocorre a viremia e a partir deste ponto pode disseminar para SNC, e os sinais multissistêmicos surgem conforme a resposta imune do hospedeiro [Evermann & Kennedy \(2011\)](#), [Sykes \(2013\)](#) e [Washabau & Day \(2012\)](#). [Sykes \(2013\)](#) informa que, para importância na saúde humana, o VCC tem sido usado como modelo para estudar a infecção pelo vírus do sarampo e que há evidências de que pode estar envolvido na patogênese da doença de Paget, um distúrbio esquelético focal crônico em idosos.

De acordo com [Evermann & Kennedy \(2011\)](#), [Sykes \(2013\)](#) e [Washabau & Day \(2012\)](#) os sinais clínicos se apresentam conforme sistema afetado; e o diagnóstico se baseia no histórico, exames físico e laboratoriais: hemograma completo para avaliação do leucograma, exame de fluido cerebrospinal para animais com sinais neurológicos, exame sorológico, e ainda exame viral (pode dar falso negativo), e de imagem: RX de tórax para verificar pneumonia.

Segundo [Nelson & Couto \(2015\)](#), [Sykes \(2013\)](#) e [Washabau & Day \(2012\)](#), o diagnóstico diferencial pode ser parvovirose, outras infecções gastroentéricas, respiratórias, raiva, toxinas como chumbo e etilenoglicol, corpo estranho no TGI, indiscrição alimentar, meningoencefalite protozoária, infecções fúngicas sistêmicas como criptococose e desvio portos sistêmico com encefalopatia hepática. [Sykes \(2015\)](#) ressalta que a própria cinomose é diagnóstico diferencial das demais gastroenterites virais em cães.

[Evermann & Kennedy \(2011\)](#), [Sykes \(2013\)](#) e [Washabau & Day \(2012\)](#) informam que cães com cinomose respiratória ou gastrointestinal leve podem se recuperar espontaneamente sem tratamento, mas cães com doenças respiratórias e gastrointestinais graves podem exigir hospitalização.

Segundo [Birchard & Sherding \(2008\)](#), [Evermann & Kennedy \(2011\)](#), [Sykes \(2013\)](#) e [Washabau & Day \(2012\)](#) não há terapia antiviral específica para VCC, mas deve ser feito tratamento de suporte e sintomático, que frequentemente é frustrante. É importante fazer o tratamento com o paciente em isolamento, para evitar o contágio a outros animais. O tratamento deve incluir fluidoterapia, antibioticoterapia, antieméticos, antidiarreicos, e casos de convulsões, uso de dexametasona para controlar edema no SNC, além do uso de anticonvulsivantes. Ainda, manter cuidados como limpeza frequente de olhos e nariz, e suporte nutricional.

De acordo com [Washabau & Day \(2012\)](#), [Nelson & Couto \(2015\)](#) e [Sykes \(2013\)](#), em casos onde o tratamento não resulta satisfatório, e que a disfunção neurológica é progressiva, a eutanásia do paciente é indicada. Conforme os autores, a prevenção é a melhor opção para os animais, visto que a vacinação é muito eficaz. Todavia, [Rude \(1987\)](#) ressalta que pode haver reação vacinal.

Distúrbios cardíacos secundários à cinomose

Conforme [Nelson & Couto \(2015\)](#), [Rezende et al. \(2009\)](#) e [Sykes \(2013\)](#), a cinomose, uma doença com elevado índice de mortalidade em animais não vacinados ou com falhas na vacinação, apresenta sinais clínicos variando drasticamente, pois é altamente dependente da cepa do vírus, da idade e estado imunológico do hospedeiro, das condições ambientais, bem como de infecções concomitantes e/ou secundárias com outros vírus e bactérias.

[Nelson & Couto \(2015\)](#), [Birchard & Sherding \(2008\)](#) e [Sykes \(2013\)](#) concordam que com grande frequência são observadas alterações oculares, respiratórias, gastrointestinais, cardíacas e neurológicas, sinais estes que podem aparecer isoladamente ou associados, e como a cinomose pode ser encontrada com outras doenças infecciosas, o diagnóstico pode ser dificultado. [Bastos et al. \(2020\)](#) enfatizam os distúrbios cardíacos dentre todos os outros efeitos sistêmicos que a cinomose pode causar. [Washabau & Day \(2012\)](#) ressaltam que pode haver inflamação cardíaca em filhotes. [Rezende et al. \(2009\)](#) ressaltam a importância em saber a etiologia e patogenia que desencadeia miocardite, para assim, estabelecer tratamento adequado aos pacientes.

[Rezende et al. \(2009\)](#) afirmam que, na infecção pelo vírus da cinomose, considerada uma virose também cardiopática, desempenha importante papel na patogenia da miocardite, geralmente como resultado de infecção hematogênica do miocárdio, podendo desencadear assim, várias doenças sistêmicas, conforme também ressaltam [Bastos et al. \(2007\)](#), sendo que a miocardite secundária à cinomose, muitas vezes, surge decorrente dos outros distúrbios cardíacos causados pela cinomose.

Conforme [Araújo \(2017\)](#), [Mendonça & Coelho \(2006\)](#) e [Rezende et al. \(2009\)](#), a cinomose, assim como outras doenças virais cardiopáticas, causa miocardite em várias espécies, geralmente como resultado de infecção hematogênica do miocárdio. Segundo os autores, as miocardites podem incluir: completa resolução das lesões, cicatrizes miocárdicas residuais esparsas ou lesão miocárdica progressiva com insuficiência cardíaca aguda, ou ainda, em casos crônicos, como cardiomiopatia dilatada secundária.

[Higgins et al. \(1981\)](#) relatam que 71 cães participaram de sua pesquisa, sendo que, 30 (grupo 1) foram infectados com a cepa virulenta aos 5-7 dias de idade, 27 (grupo 2) foram infectados com a mesma cepa aos 10 a 21 dias de idade, 4 (grupo 3) foram infectados com cepas não virulentas aos 6 a 7 dias de idade, e 6 animais de grupo controle (grupo 4) que não receberam o vírus. Os grupos 2, 3 e 4 não apresentaram alterações, porém, do grupo 1, 11 animais dos 30 (36%) apresentaram lesões cardíacas macro e microscópicas. As lesões cardíacas macroscópicas foram estrias lineares, múltiplas, bem demarcadas, na superfície do endocárdio e epicárdio dos ventrículos e músculos papilares, em três animais. Um cão apresentou dilatação ventricular direita. As lesões microscópicas foram degeneração do miocárdio multifocal e necrose com mineralização.

[Mendonça & Coelho \(2006\)](#), descrevem que, em infecção experimental de cães com menos de uma semana de idade por VCC, levou a miocardite multifocal e necrose do miocárdio; ainda que, essa

infecção, causou miocardite nos cães que contraíram VCC por infecção neonatal; ainda mais, apresenta grandes áreas pálidas, irregulares, de necrose e mineralização no miocárdio de cães lactentes, que estão mais susceptíveis ao óbito durante a fase aguda da doença. Os autores citam que no estudo de [Bastos \(2007\)](#) foram encontradas as seguintes alterações histológicas no nó sinoatrial: infiltração linfocitária, degeneração hialina, infiltração gordurosa, hemorragia, trombose, exsudato fibrinoso e exsudato neutrofílico.

Em seu estudo, [Mendonça & Coelho \(2006\)](#), analisaram em necropsia, macro e microscopicamente, o coração de 35 cães sorologicamente positivos para cinomose que vieram a óbito no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia e Hospital Veterinário da Escola de Veterinária da Universidade de Uberaba. Macroscopicamente, 97,14% dos animais com cinomose revelaram dilatação cardíaca e somente um (2,86%) apresentou aspecto normal. Já as lesões histológicas no miocárdio atrial, em todos os 35 cães, foram: infiltração linfocitária, infiltração gordurosa, degeneração hialina e hemorragia; e em apenas nove deles não apresentava tais lesões no nó sinoatrial.

De acordo com [Nelson & Couto \(2015\)](#) e [Birchard & Sherding \(2008\)](#), as lesões do miocárdio na cinomose são discretas comparadas com as observadas na miocardite pelo parvovírus; mas [Mendonça & Coelho \(2006\)](#) mostram em sua pesquisa, o número de animais que apresentaram dilatação cardíaca, um total de 97,14% dos 35 cães necropsiados, foi muito expressivo, havendo alterações histológicas em todos os miocárdios estudados, tendo lesões variadas e/ou mais de uma lesão concomitante, o que faz acreditar na potencialidade da agressividade do vírus da cinomose para causar afecções cardíacas.

[Bastos et al. \(2007\)](#) acreditam que as viroses cardiotrópicas desempenham importante papel na patogenia da miocardite em várias espécies, inclusive nos cães, e em seu estudo, onde analisaram fragmentos de miocárdios de 31 corações, os quais apresentavam dilatações cardíacas macroscópicas; referente análise do nó sinoatrial, as alterações microscópicas observadas foram: inflamação linfocitária 45,3% (alteração mais frequente), degeneração hialina 26,2%, metamorfose gordurosa 9,5%, hemorragia 7,1%, inflamação fibrinosa 7,1%, inflamação supurada 2,4%, e trombose 2,4%; e concluem que estas alterações no miocárdio atrial, na região do nó sinoatrial, mostram estreita relação com a dilatação cardíaca.

Em seu estudo, [Rezende et al. \(2009\)](#) concluem que há uma correlação positiva entre cães com cinomose e as alterações histopatológicas observadas no miocárdio ventricular esquerdo, pois na avaliação histopatológica do miocárdio ventricular esquerdo de 35 animais soropositivos para cinomose necropsiados no Laboratório de Patologia Animal da Universidade de Uberaba, 100% deles apresentam alterações cardiotrópicas: miocardite em 15 animais, representando 42,8%, degeneração hialina em 11 animais, representando 31,4%, hiperemia em cinco animais, representando 14,3%, e hemorragia em 4 animais, representando 11,4%.

[Greene et al. \(1993\)](#) mostram que cães neonatos, infectados com o VCC aos sete dias de idade, desenvolveram cardiomiopatia, com sinais clínicos que incluía dispneia, anorexia, colapso respiratório, depressão e prostração após duas semanas da infecção. Houve degeneração miocárdica multifocal, necrose e mineralização. Segundo a autora, a maioria dos animais com cardiomiopatia dilatada apresenta alterações eletrocardiográficas (alterações sugestivas de dilatação atrial e/ou ventricular: QRS e P de duração e amplitude aumentadas).

Em seu estudo, [Araújo \(2017\)](#) demonstra que, em cães naturalmente infectados pelo vírus da cinomose, que passaram por avaliação cardíaca com ECG, Holter e ECO, afirma que, há influência do vírus da cinomose sob o sistema cardiovascular dos cães, que o vírus atua no sistema excitatório e condutor especializado do coração, que há diminuição da variabilidade da frequência cardíaca e a negatividade de arritmias ao Holter, e que há atrasos na condução do impulso cardíaco e também uma disfunção autonômica caracterizada pelo aumento do tônus simpático.

[Bastos et al. \(2020\)](#), em seu estudo, indicou que foram necropsiados 17 cães soropositivos para VCC, os quais receberam diagnóstico clínico e sorológico de cinomose, mas não responderam à terapia convencional e vieram a óbito. Foi verificado macroscopicamente: dilatação do coração direito em 13 deles (76,47%) e hipertrofia concêntrica esquerda nos outros dois (11,76%); e microscopicamente observado: miocardite linfocítica em quatro animais (23,53%); e em um animal (5,88%), foi possível

detectar o vírus da cinomose pela técnica de RT-PCR do fragmento do nó sinoatrial, comprovando assim que o VCC pode estar localizado no nó sinoatrial. Os autores reforçam que alterações cardíacas são frequentemente observadas em pacientes com cinomose, principalmente dilatação cardíaca e miocardite.

Na [tabela 1](#) é apresentada uma relação dos distúrbios verificados durante o estudo, conforme fonte investigada.

Tabela 1. Relação dos Distúrbios Cardíacos Secundários à Cinomose

| Distúrbio | Fonte |
|---|---|
| Alteração do sistema de condução cardíaco | Araújo (2017) |
| Arritmia cardíaca | Bastos (2018) |
| Degeneração do miocárdio | Higgins et al. (1981) |
| Degeneração hialina | Mendonça & Coelho (2006) ; Rezende et al. (2009) |
| Dilatação cardíaca | Higgins et al. (1981) ; Mendonça & Coelho (2006) ; Bastos (2018) ; Bastos et al. (2020) |
| Distúrbio do nó sinoatrial | Mendonça & Coelho (2006) ; Bastos (2018) ; Bastos et al. (2020) |
| Estrias em musculatura cardíaca | Higgins et al. (1981) |
| Hemorragia | Mendonça & Coelho (2006) ; Rezende et al. (2009) |
| Hiperemia | Rezende et al. (2009) |
| Hipertrofia concêntrica esquerda | Higgins et al. (1981) ; Bastos (2018) ; Bastos et al. (2020) |
| Infiltração gordurosa | Mendonça & Coelho (2006) |
| Infiltração linfocitária | Mendonça & Coelho (2006) |
| Miocardite | Rezende et al. (2009) ; Bastos (2018) ; Bastos et al. (2020) |
| Necrose com mineralização | Higgins et al. (1981) |

Consideração final

A cinomose canina é uma doença agressiva com os animais infectados pelo vírus da cinomose canina. Ela acomete os animais de várias formas, com distúrbios oculares, respiratórios, gastrointestinais, cardíacos e neurológicos, que podem se apresentar isoladamente ou associados, e ainda pode ser porta de entrada de infecções secundárias. Há uma relação considerável de alterações cardíacas, tanto macro como microscopicamente, advindos da cinomose, que gera afecções cardiopáticas que precisam ser conhecidas e tratadas. Deve ser considerada a importância de manter mais pesquisas sobre os distúrbios cardíacos secundários à cinomose, e é preciso progredir em novos estudos sobre o diagnóstico de tais distúrbios, para estabelecer assim, tratamento adequado aos pacientes sobreviventes da cinomose. Vale ressaltar que o melhor contra os efeitos que a cinomose causa é a prevenção vacinal, feita com vacinas éticas, de forma correta, respeitando os intervalos entre doses.

Referências bibliográficas

- Araújo, J. B. C. (2017). *Avaliação cardíaca em cães com cinomose*. UNESP.
- Bastos, E. J. D., Humberto, E. C., Magalhães, A. O. C., Kamimura, R., Cunha, G. N., & Santos, M. C. (2007). Alterações histopatológicas do nó sinoatrial em cães com dilatação cardíaca. *Veterinária Notícias*, 13(2), 15–21.
- Bastos, J. E. D., Silva, N. M., Briceño, M. P. P., Wilson, T. M., & Ronchi, A. A. M. (2020). Anatomopathological changes in canine distemper seropositive dogs and virus detection in sinoatrial nodes. *Bioscience Journal*, 487–495.
- Birchard, S. J., & Sherding, R. G. (2008). Manual Saunders: clínica de pequenos animais. In *Ed. Roca* (Vol. 3).
- Evermann, J. F., & Kennedy, M. A. (2011). Viral infections. *Small Animal Pediatrics*, 119–129. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-4889-3.00016-4>.
- Greene, C. E., Samperio, J. O., & Gómez, J. P. (1993). *Enfermedades infecciosas: Perros y gatos*. Editora Interamericana.
- Higgins, R. J., Krakowka, S., Metzler, A. E., & Koestner, A. (1981). Canine distemper virus-associated cardiac necrosis in the dog. *Veterinary Pathology*, 18(4), 472–486.
- Mendonça, C. S., & Coelho, H. E. (2007). Alterações anatomohistopatológicas no coração de cães com cinomose. *Bioscience Journal*, 22(3), 169–179.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (Issue 1). Elsevier Editora.

- Rezende, R. S., Coelho, H. E., Kamimura, R., Severino, R. S., Oliveira, P. C. L., Medeiros, A. A., & Magalhães, A. O. C. (2009). Análise microscópica do miocárdio ventricular esquerdo em cães soropositivos para cinomose. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 29(2), 117–119. <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2009000200005>.
- Rude, T. A. (1987). Canine distemper virus: infection and prevention. *Canine Practice*, 14, 16–24.
- Sykes, J. E. (2013). Canine distemper virus infection. *Canine and Feline Infectious Diseases*, 152–165. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-0795-3.00015-6>.
- Washabau, R. J., & Day, M. J. (2012). *Canine and Feline Gastroenterology-E-Book*. Saunders Company.

Histórico do artigo:

Recebido: 7 de outubro de 2022.

Aprovado: 29 de outubro de 2022.

Disponível online: 18 de novembro de 2022.

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.