



Universidade de Brasília
Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária

Thamyres Menezes da Silva Fernandes

**O cão (*Canis familiaris*) e o gato (*Felis catus*):
Uma ameaça à fauna selvagem**

Trabalho de conclusão de curso de graduação
em Medicina Veterinária na Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília para obtenção do grau
de médico veterinário.

Brasília, DF

Dezembro de 2013



Universidade de Brasília
Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária

Thamyres Menezes da Silva Fernandes

**O cão (*Canis familiaris*) e o gato (*Felis catus*):
Uma ameaça à fauna selvagem**

Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária na Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília para obtenção do grau de médico veterinário.

Orientador: Rafael Veríssimo Monteiro

Brasília, DF

Dezembro de 2013

Fernandes, Thamyres M. S.

O cão (*Canis familiaris*) e o gato (*Felis catus*): Uma ameaça à fauna selvagem; orientação do Prof. Dr. Rafael Veríssimo Monteiro. – Brasília, 2013.

51 p. : il.

Monografia - Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2013.

1. Fauna Selvagem 2. Teoria do Espalhamento. 3. Cinomose. 4. Raiva. 5. Leucemia Felina. 6. Enfermidades Virais.

Cessão de Direitos

Nome do Autor: Thamyres Menezes da Silva Fernandes

Título da Monografia de Conclusão de Curso: O cão (*Canis familiaris*) e o gato (*Felis catus*): Uma ameaça à fauna selvagem.

Ano: 2013.

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito da autora.

Thamyres M. da S. Fernandes

Avenida L4 Norte, Campus Darcy Ribeiro, Hospital Veterinário da Universidade de Brasília

Brasília/DF - Brasil

(61) 81089018

thamyres.vet@gmail.com

FOLHA DE APROVAÇÃO

FERNANDES, Thamyres M. S.

O cão (*Canis familiaris*) e o gato (*Felis catus*): Uma ameaça à fauna selvagem.

Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária na Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof. Dr. Rafael Veríssimo Monteiro (Orientador)
Brasília

Instituição: Universidade de

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof. Ma. Christine Souza Martins

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Med. Vet. Me. Rodrigo Rabello de Figueiredo Carvalho e Ferreira Passos
Instituição: Exército Brasileiro

Julgamento: _____

Assinatura: _____

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer primeiramente à minha mãe, por nunca me deixar esquecer meu sonho e me fazer ir em frente sempre;

A Karolina que além de fazer parte direta da minha formação ainda esteve aqui em toda essa fase de tensão tornando tudo mais leve;

A minha família pelo apoio e compreensão nos momentos de ausência;

Aos meus amigos por acreditarem em mim quando nem eu mesma acreditei;

Ao meu orientador pela paciência e incentivo. Por me dar a luz e me apresentar o mundo fascinante dos animais silvestres;

À equipe ProntoVet que mesmo não participando diretamente da monografia estão tendo uma coparticipação na minha formação profissional;

Por fim, a Deus, pois como Pai de todas as coisas, sem Ele nada disso seria possível.

O MEU MUITO OBRIGADA!!!

*“Quando estamos com nossos animais,
Não há espaço para a solidão de espírito.
Temos uma relação.”*

**Ditado inuíte da ilha Baffin
(adaptação).**

Resumo

A proximidade entre fauna doméstica e silvestre causada pelo crescimento do ambiente urbano resulta em impactos muitas vezes irreparáveis, sendo a fauna silvestre vulnerável aos patógenos trazidos por cães (*Canis familiaris*) e gatos (*Felis catus*) domésticos. Tratam-se de patógenos desconhecidos ou mutações daqueles já presentes no cotidiano selvagem. Podem ser citadas enfermidades virais, aquelas causadas por agentes intracelulares obrigatórios, como Raiva, Cinomose e Leucemia Felina acometendo animais muitas vezes imunologicamente incompetentes graças a diminuição de seu habitat e conseqüente variabilidade genética reduzida, alimentação diminuída, idade avançada, entre outros fatores. A manifestação destas enfermidades depende diretamente da resposta imunitária do organismo do hospedeiro. Tendo em vista esse processo, populações selvagens inteiras são dizimadas.

Palavras-chave: Raiva, Cinomose, FeIV, Doenças Virais.

Abstract

The proximity between the domestic and wild fauna caused by urban environment expansion, cause impacts often irreparable, since the wild fauna is vulnerable to pathogens brought by domestic dogs (*Canis familiaris*) and cats (*Felis catus*). Those pathogens are either unknown or mutations of the ones already present in that environment. As examples, there are the viral infections caused by intracellular agents such as rabies, canine distemper and feline leukemia. These infections can often affect immunocompromised animals, thanks to the decrease of their habitat and consequent reduction in genetic variability, decrease in feeding habits, old age, among other aspects. The manifestation of those diseases are directly dependent on the capacity of the host's immune response. Because of all this process, entire wild populations are being decimated.

Keywords: Rabies, Distemper, Feline Leukemia, Viral Diseases

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	10
2. REVISÃO DE LITERATURA	11
2.1 AMBIENTE URBANO E AMBIENTE RURAL	11
2.2 AMBIENTE SELVAGEM	11
2.3 INVASÃO BIÓTICA.....	12
2.3.1 Degradação Ambiental.....	12
2.4 CARNÍVOROS DOMÉSTICOS E A TEORIA DO “ESPALHAMENTO”	15
2.4.1 Evolução dos Carnívoros	15
2.4.2 Cão (<i>Canis familiaris</i>).....	17
2.4.3 Gato (<i>Felis Catus</i>)	19
2.4.4 Teoria do Espalhamento	20
2.5 DOENÇAS INFECCIOSAS EM CARNÍVOROS.....	20
2.5.1 Doenças Infecciosas Relevantes em Carnívoros Selvagens	24
2.5.1.1 Raiva	24
2.5.1.2 Cinomose	30
2.5.1.3 FeLV (Leucemia Felina)	35
3. CONCLUSÃO	42
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	43

1. Introdução

A diferença entre meio urbano e rural está na ligação que cada um tem com a sede administrativa. O meio urbano cresce junto com as indústrias enquanto a população rural é rarefeita. Seus limites tendem a desaparecer com o processo de urbanização, que nada mais é que o deslocamento das famílias rurais para as grandes cidades. Já ambiente selvagem é uma área natural, além do ambiente rural, onde a ação antrópica é mínima ou ausente. Assim, com o desaparecimento do ambiente rural ocorre a aproximação do ambiente urbano e ambiente selvagem. Como importante consequência a essa proximidades tem-se o alastramento de doenças que associadas à poluição e perda de habitat são capazes de dizimar população inteiras, o que torna homem e animais domésticos uma ameaça a populações selvagens.

Para o entendimento deste processo precisa-se retornar ao início do processo evolutivo do mundo. No Paleocênico surgiram os Miciacídeos, ancestral comum mais provável para inúmeros mamíferos, inclusive o cão e o gato, o que explicaria animais domésticos e selvagens serem acometidos pelos mesmos patógenos. Assim, considerando que cães e gatos apesar de coabitarem com seres humanos não perderam sua natureza predatória e hábito exploratório acabam por introduzir patógenos em habitats que não os pertence naturalmente.

O objetivo deste trabalho é apresentar etiologia, patogenia, vias de transmissão e particularidades da Cinomose, Raiva, Vírus da Leucemia Felina (FeLV) três das principais enfermidades virais que podem acometer felídeos do mundo inteiro. Estas foram selecionadas pela sua importância clínica e disponibilidade de recursos laboratoriais, sendo a Cinomose e FeLV doenças multissistêmicas e a Raiva exclusivamente neurológica, sendo considerada uma zoonose.

2. Revisão de Literatura

2.1 Ambiente Urbano e Ambiente Rural

Sabe-se, de uma forma geral, que podemos dividir o espaço geográfico ocupado pelo homem em dois grandes aspectos: ambiente urbano e ambiente rural.

Na situação urbana consideram-se as pessoas e os domicílios recenseados nas áreas urbanizadas ou não, correspondendo às cidades (sedes municipais), às vilas (sedes distritais) ou às áreas rurais isoladas. A situação rural abrange a população e os domicílios recenseados em toda a área situada fora desses limites, inclusive os aglomerados rurais de extensão urbana, os povoados e os núcleos (IBGE, 1996).

Assim, centros urbanos são regiões diretamente ligadas à infraestrutura e atividades político-administrativas e o meio rural caracteriza-se por uma população rarefeita independente dos serviços da sede administrativa. O processo de urbanização consiste na instalação de indústrias atraindo a população rural que anteriormente se dedicava exclusivamente a atividades agrícolas (PONTE, 2004; WANDERLEY, 2011). Nestas cidades o custo de vida é elevado já que os operários são assalariados e não plantam mais o que consomem, porém, o acesso à hospitais, bancos, etc, é facilitado, assim muitas famílias trabalham nestes centros, mas permanecem morando em áreas rurais (WANDERLEY, 2011). A medida que o poder aquisitivo aumenta se torna mais fácil aproximar-se dos centros, o que promove o crescimento das cidades em um ritmo exacerbado e o limite entre urbano e rural é cada vez menos perceptível tendendo ao desaparecimento deste (PONTE, 2004).

Nesse contexto, ainda podemos estabelecer mais um ambiente livre de ações antrópicas, o ambiente selvagem.

2.2 Ambiente Selvagem

São definidas como áreas selvagens aquelas que vêm evoluindo ao longo de milhões de anos formando lentamente biomas em associação com a formação de continentes. Trata-se de regiões naturais de diversidade biológica variável, onde a

ação antrópica é ausente. Isto possibilita a manutenção da diversidade das formas de vida relacionadas a este ecossistema. Estas formas de vida podem ser mais ou menos sensíveis a ações antrópicas (CORDEIRO 2010). Os limites destas áreas vão além do meio rural, assim, com o desaparecimento deste ambiente ocorre uma proximidade entre urbano e selvagem de forma abrupta, tornando homem e animais domésticos uma ameaça às populações selvagens.

2.3 Invasão Biótica

O crescimento das cidades causa alterações diretas e indiretas sobre a vida selvagem. Como alterações diretas observa-se frequentemente a mudança brusca de nicho e habitat, onde o espaço físico diminui a partir do desmatamento, rios são poluídos com o descarte de lixo além do excesso de ruídos que perturbam os animais ali presentes. E indiretas, observa-se principalmente no que diz respeito ao alastramento de doenças que é facilitado com essa proximidade, tanto por expor o homem a doenças silvestres desconhecidas para a população humana das cidades como também na via inversa, ameaçando as populações de animais selvagens. Espécies que eram saudáveis passam a ser dizimadas e o ambiente silvestre perde a sua especificidade (HAESBAERT, 2007).

2.3.1 Degradação Ambiental

As degradações ambientais podem ser classificadas como físicas, químicas e biológicas com os seguintes exemplos:

- Degradação Física: desmatamento,
- Degradação Química: dispersão de produtos que causam intoxicação,
- Degradação Biológica: disseminação de doenças antes controladas ou até mesmo ausentes.

Uma estratégia para a reparação dos danos causados e reconstituição de ecossistemas é a criação áreas de preservação inseridas ou não nos centros urbanos, que servem de banco genético além de reserva de recursos naturais. Porém, muitas vezes a proximidade provocada por essa tática causa o inverso do

esperado, aumentando a proximidade entre o ser humano e os animais selvagens tornando-os mais suscetíveis à propagação de doenças. Tal eficácia dependerá do planejamento ambiental no qual estas áreas são construídas, seu formato, e tamanho além de distância de pessoas e seus animais domésticos. Para melhor planejamento desta questão, em 1933 teve lugar em Londres a Convenção para a preservação da flora e da fauna onde foi discutida a conceituação dos parques (MORSELLO, 2001). A partir daí surgiram novas categorias de reservas ecológicas e em 1960, com o apoio das Nações Unidas a União Internacional para a Conservação da Natureza, criada em 1948, promoveu uma comissão de áreas protegidas que visa monitorar e orientar o manejo de tais espaços (BENSUSAN, 2006) sendo publicada em 1994 a lista de áreas reconhecidas até hoje, representada no (Quadro 1), a seguir.

Quadro 1: Categorias Reconhecidas pela União Internacional para Conservação da Natureza.

Categoria Ia	Reserva Natural Estrita	Área natural protegida, que possui algum ecossistema excepcional ou representativo, características geológicas ou fisiológicas e/ou espécies disponíveis para pesquisa científica e/ou monitoramento ambiental.
Categoria Ib	Área de Vida Selvagem	Área com suas características naturais pouco ou nada modificadas, sem habitações permanentes ou significativas, que é protegida e manejada para preservar sua condição natural.
Categoria II	Parque Nacional	Área designada para proteger a integridade ecológica de um ou mais ecossistemas para a presente e as futuras gerações e para fornecer oportunidades recreativas, educacionais, científicas e espirituais aos visitantes desde que compatíveis com os objetivos do parque.
Categoria III	Monumento Natural	Área contendo elementos naturais, eventualmente associados com componentes culturais, específicos, de valor excepcional ou único, dada sua raridade, representatividade, qualidades estéticas ou significância cultural.
Categoria IV	Área de Manejo de	Área sujeita à ativa intervenção para o

	Habitat e Espécies	manejo, com finalidade de assegurar a manutenção de habitats que garantam as necessidades de determinadas espécies.
Categoria V	Paisagem Protegida	Áreas onde a interação entre as pessoas e a natureza ao longo do tempo produziu uma paisagem de características distintas com valores estéticos, ecológicos e/ou culturais significativos e, em geral, com alta diversidade biológica.
Categoria VI	Área Protegida para Manejo dos Recursos Naturais	Área abrangendo predominantemente sistemas naturais não modificados, manejados para assegurar proteção e manutenção da biodiversidade, fornecendo, concomitantemente, um fluxo sustentável de produtos naturais e serviços que atenda às necessidades das comunidades.

Fonte:RISSO (2011)

No Brasil, o Instituto Brasileiro de Desenvolvimento Florestal foi criado em 1967, e em 1979 foi elaborado o plano de sistemas de unidades de conservação que, associado ao Decreto de lei nº 84.017, aprovou o regulamento de Parques Nacionais Brasileiros. Neste Decreto existiam categorias diferenciadas por seus objetivos, mas muitas acabaram não sendo efetivadas por falta de amparo legal. Esta primeira proposta foi substituída em 2000 pela Lei 9985/2000, que criou o Sistema Nacional de Unidades de Conservação do Brasil. Nesta Lei áreas como Jardins Zoológicos não são incluídas, por partir-se do pressuposto que a fauna deve ser livre e não confinada buscando assim minimizar os efeitos sobre aqueles indivíduos (RISSO, 2011). Em 2002 o IBAMA lista algumas categorias de áreas de preservação a serem consideradas, presentes no quadro 2.

Quadro 2: Zonas consideradas pelo IBAMA.

Zona intangível	proteção integral dos ecossistemas.
Zona primitiva	preservação, mas permite pesquisa científica e educação ambiental.
Zona de uso extensivo	manter um ambiente natural com baixo impacto humano e acesso público (recreação e educação).
Zona de uso intensivo	permite infra-estrutura, centro de visitantes, museus, etc.
Zona histórico-cultural	proteção de sítios arqueológicos,

	paleontológicos e históricos.
Zona de recuperação	zona provisória. São áreas em recuperação ambiental.
Zona de uso especial	infra-estrutura administrativa da unidade.
Zona de uso conflitante	são espaços anteriores à lei e conflitam com os objetivos da unidade.
Zona de ocupação temporária	áreas onde se concentram as populações residentes que devem ser reassentadas.
Zona de superposição indígena	áreas de terras indígenas sobrepostas à unidade.
Zona de interferência experimental	zona específica para estações ecológicas.

Fonte: RISSO (2011).

2.4 Carnívoros Domésticos e a Teoria do “Espalhamento”

2.4.1 Evolução dos Carnívoros

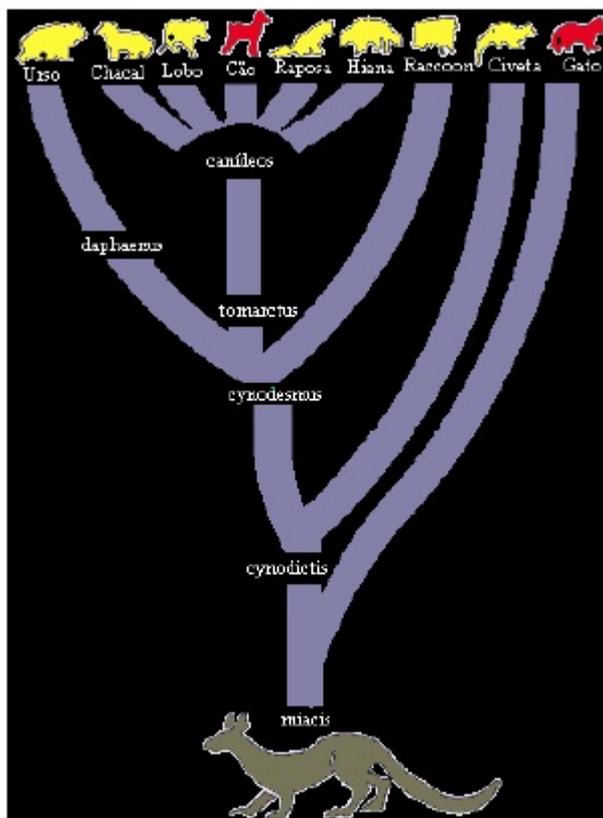
Como pode ser visto na Figura 1 o processo evolutivo do mundo foi lento e gradual. Ao especular sobre a origem de diversos animais domésticos DARWIN propôs que, dada a grande variabilidade morfológica das raças de cães domésticos, estes devem ter tido mais de um ancestral selvagem (LARSON, 2012). Foi no Paleocênico que surgiram os Miacídeos, carnívoros pequenos comparados com os mamíferos observados até ali. Semelhante a uma doninha, trata-se do ancestral comum mais provável, tanto para todos os cães como para gatos domésticos, além de outros mamíferos como urso, lobo e raposa, entre outros (Figura 2) (GANÇO, 2009).

Figura 1: Tempo Geológico

EON	ERA	PERÍODO	ÉPOCA	MILHÕES DE ANOS	EVOLUÇÃO BIOLÓGICA		
FANEROZÓICO	CENOZÓICO	QUATERNÁRIO	RECENTE OU HOLOCÉNICO	0.01	Faunas e floras actuais		
			PLISTOCÉNICO	1.8			
		TERCIÁRIO	NEOGÉNICO	5.3		Aparecimento dos homínidos Primeiros proboscídeos Primeiros canídeos/felídeos Primeiros roedores Primeiros equídeos Diversificação rápida dos mamíferos Primeiros primatas	
			PLIOCÉNICO	23.8			
			PALEOGÉNICO	34.6			
		MESOZÓICO	CRETÁCICO	OLIGOCÉNICO			40
				EOCÉNICO			56
	PALEOCÉNICO			65			
	JURÁSSICO		145	Primeiras aves Répteis mamalianos Primeiros dinossauros			
	TRIÁSICO		208				
	PÉRMICO	245					
	CARBONÍFERO	290	Aparecimentos dos répteis				
	DEVÓNICO	363	Aparecimento dos anfíbios				
	PALEOZÓICO	SILÚRICO	409	Primeiras plantas e animais terrestres Primeiros peixes			
		ORDOVICIANO	439				
CÂMBRICO		510					
VENDIANO		544					
PROTEROZÓICO				1000	Reprodução sexuada		
				1400			
				1800	Oxigénio livre na atmosfera		
				2000	Aparecimento dos eucariotas		
ARCAICO				2500	Organismos fotossintéticos		
				3100	Primeiros microrganismos		
				3500	Primeiros vestígios de vida		
HADAICO				4000			
				4600	Formação da Terra		

Fonte: GANÇO (2009)

Figura 2: Evolução dos Canídeos e Felídeos a partir do Miácis



Fonte: GANÇO (2009)

2.4.2 Cão (*Canis familiaris*)

Segundo Clutton-Brock (1995), o cão foi o primeiro animal domesticado em todo o mundo, há cerca de 15 mil anos, ainda no Mesolítico. Indícios arqueológicos apontam fósseis desde os tempos remotos junto a esqueletos humanos, mas permanece incerto quando o processo de domesticação começou e se ocorreu apenas uma vez (LARSON et al., 2012). Há estudos genéticos além de semelhanças físicas que evidenciam a evolução do cão atual a partir do lobo cinzento asiático (*Canis lupus*), porém é possível que tenha existido um canídeo distinto que, apesar de hoje já ser extinto, ter dado origem a espécie atual (LINDBLAD-TOH K, et al., 2005). Uma análise a partir de DNA mitocondrial de cães e lobos concluiu que os cães foram domesticados apenas uma vez na Ásia Oriental (SAVOLAINEN, P et al., 2002). Portanto, acredita-se que o lobo asiático seja ancestral direto dos cães (FOGLE, 2006), porém uma análise realizada a partir de marcadores nucleares de cães de rua africanos sugeriu que uma única origem na

Ásia Oriental seria muito simplista e ainda hoje estudos que fazem uso de microssatélites procuram localizar as diversas raças em suas posições na árvore filogenética (VONHOLDT et al., 2010).

Acredita-se que independente da origem primordial, a relação entre homem e canídeo se estreitou há milhares de anos com o desenvolvimento da agricultura, quando as pessoas se tornaram mais sedentárias e uma linhagem de canídeos, diferentemente das outras espécies, escolheu coexistir com as pessoas, inicialmente se alimentando do lixo e vivendo cada vez mais próximo dos assentamentos, já que tratava-se de um ambiente seguro e farto (LARSON et al., 2012). Assim, as pessoas passaram a capturar seus filhotes e criá-los, não mais como selvagens. As raças surgiram a partir da reprodução guiada de acordo com atribuições preestabelecidas pelas vontades do ser humano e a expansão populacional ocorreu gradualmente através dos continentes sempre paralela ao crescimento populacional humano (FOGLE, 2006).

Cães possuem trinta e oito pares de autossomas e um par de cromossomas sexuais (DENISE et al., 2003), sendo o seu genoma composto por 2,4 bilhões de bases de DNA (LINDBLAD-TOH et al., 2005). Apesar da grande variedade de bases que prejudica a compreensão sobre suas origens, sabe-se que, em muitos casos, o mesmo gene manifesta-se de maneiras diferentes em cães de localidades distintas como, por exemplo, cães de raças chinesas e mexicanas compartilham o mesmo gene ligado a ausência de pelos enquanto raças africanas possuem uma ondulação nos pelos resultante desta mesma variante genética (SALMON et al. 2007), o que implica um significativo grau de fluxo genético entre as raças que sofreram vários episódios de diversificação e homogeneização ao longo da evolução (NOWAK, 2003).

Com o passar do tempo o cão primitivo veio sofrendo alterações ambientais que influenciaram na sua caracterização física onde corpo e caixa craniana diminuíram e a dentição passou a ser mais compacta (FOGLE, 2006). O estado silvestre ou doméstico dos canídeos é definido a partir da localização geográfica e hábitos do mesmo (LARSON et al., 2012). Hoje, sabe-se que alguns canídeos permanecem possuindo características amplamente semelhantes aquelas encontradas nos lobos (OVODOV N.D et al., 2011), entre elas podemos citar o

poder de caça e o comportamento exploratório.

2.4.3 Gato (*Felis Catus*)

Os fósseis felinos mais antigos datam de 40 milhões de anos atrás, sendo na fase quartenária o surgimento dos primeiros gatos selvagens atuais (MITCHELL apud, GANÇO, 2009). No início do Pleistocénico surge o Martelli (*Felis lunensis*), gato selvagem considerado antepassado direto dos gatos atuais. A partir do Martelli surgiu, ao final do segundo período glacial, o gato selvagem (*Felis silvestris*) que se difundiu rapidamente pela Europa, Ásia e África sendo divididos em Gato do Mato Europeu (*Felis silvestris silvestris*), Gato selvagem Africano (*Felis silvestris lybica*) e o Gato Ornado Asiático (*Felis silvestris ornata*) que se separaram por completo cerca de 20 mil anos atrás. Sendo o Gato selvagem africano o que deu origem ao gato doméstico atual, porém a influência de gatos selvagens como o Ornado não é descartada (GANÇO, 2009).

Supõe-se que os gatos começaram a ser domesticados há cerca de 9500 anos. Os primeiros indícios surgiram na ilha de Chipre, Oriente Médio, também associado às primeiras vilas agrícolas, porém, o que os atraiu foi a grande quantidade de roedores que o cultivo de cereais trazia. Assim, os gatos passaram a ter uma função social nos assentamentos tornando-os cada vez mais próximo do homem (WADE, 2007).

São animais constantemente ligados ao misticismo, sendo considerado sagrado em locais como o Egito antigo e como demoníaco em locais como Europa Cristã na Idade Média (FOLLAIN, 2009). A sua difusão é um mistério até hoje, mas acredita-se que ocorreu a partir do Egito cerca de 4500 A.C. através da sua capacidade de eliminar roedores dos navios. Sendo descendente de uma das subespécies do gato selvagem este felídeo começou partilhando da alimentação do homem, foi utilizado em eventos sociais como acessórios para as damas, onde surgiram os primeiros cruzamentos para o desenvolvimento de raças. Para apenas posteriormente manter uma relação mais estreita sendo hoje considerado por muitos, parte da própria família (GANÇO, 2009).

Os gatos possuem dezoito pares de autossomos e um par de cromossomos

sexuais (X, Y) (MENOTTI-RAYMOND et al., 1997). Apesar do número reduzido de genes sabe-se que a expressão de alelos dominantes pode alterar a função de alguns órgãos como por exemplo o alelo *w* que além de responsável pela cor branca em felinos acredita-se que é também causador de surdez (EDWARDS, 1998).

Assim como os cães, os primeiros gatos domésticos eram morfologicamente semelhantes aos gatos selvagens, sofrendo alterações na dentição e tamanho do corpo e mantendo algumas características até os dias de atuais. Os gatos possuem cerca de 32 músculos na orelha, o que torna as orelhas independentes uma da outra (EDWARDS, 1998). São animais de hábitos noturnos, carnívoros, quadrúpedes digitígrados extremamente flexíveis, adaptados à caça. Dormem cerca de 16 horas por dia quando jovens e até 20 horas quando idosos (PALIKA, 2000).

2.4.4 Teoria do Espalhamento

Sabe-se que apesar de cães (*Canis familiaris*) e gatos (*Felis catus*) coabitarem com seres humanos é da sua natureza o hábito exploratório, introduzindo patógenos em novo habitat através das amostras biológicas que depositam, são exemplos: pelos, fezes, urina, saliva, etc. (GANÇO, 2009). Assim, sabe-se que animais domésticos são capazes de disseminar doenças ao adentrarem locais anteriormente exclusivos aos animais selvagens, desta forma, o que conhecemos como preservação biológica fica prejudicada. Esta intromissão de agentes infecciosos em ambientes em que antes não ocorriam, carregados por animais que invadem ambientes diferentes dos seus e retornam posteriormente, é conhecida como teoria do espalhamento.

2.5 Doenças Infecciosas em Carnívoros

A intervenção humana sobre o meio ambiente tem sido cada vez mais intensa e sob diversos pontos podemos caracterizá-la como sendo negativa sobre as espécies que ali vivem. Podemos citar, dentre muitos outros, a disputa por território entre humanos e toda a flora e fauna natural. O impacto de diminuição de habitat ocasiona a diminuição populacional de inúmeras espécies, levando a uma menor

diversidade genética e a defesa populacional contra patógenos fica deficiente, assim eleva o potencial surgimento de doenças dentre animais selvagens, podendo ocasionar um marcante impacto sobre a manutenção da biodiversidade acarretando, em casos extremos, a extinção de espécies (MAILLARD & GONZALLEZ, 2006).

Podemos classificar as doenças entre animais selvagens em três grupos: 1) Relacionadas à intervenção humana por translocações de hospedeiro ou patógenos; 2) Relacionadas a transmissão de animais domésticos para selvagens e 3) Sem relação com humanos ou animais domésticos e sim com seus desafios rotineiros (DASZAK; CUNNINGHAM & HYATT, 2000). Neste contexto julgamos que felinos selvagens são suscetíveis a patógenos análogos aos que acometem os domésticos, porém trata-se de uma linha de transmissão complexa que varia de acordo com a ocorrência e disseminação dos agentes infecciosos para dada comunidade de vida livre já que em situações naturais estas poderiam estar em equilíbrio com determinados patógenos ou ainda não terem entrado em contato com os mesmos, o que os tornaria mais suscetíveis. Sabe-se também que a evolução das doenças não segue um padrão definido nas diferentes espécies. Isso se deve aos padrões fisiológicos e ecológicos de cada indivíduo (CUBAS, SILVA & CATÃO-DIAS, 2006).

O estudo evolutivo e a vigilância epidemiológica das doenças são necessários e podem funcionar como ações preventivas. Para tal são utilizados métodos diagnósticos que não diferem daqueles aplicados aos felinos domésticos. Deve ser feita uma análise minuciosa com realização de um exame físico detalhado, porém nem sempre a procedência e histórico desses animais são conhecidos, o que torna mais complexa a identificação de algumas doenças para animais de vida livre. Para auxílio diagnóstico podemos submetê-los também a exames hematológicos, microbiológicos, sorológicos, coproparasitológicos e perfil urinário (CUBAS, SILVA & CATÃO-DIAS, 2006; GUIMARÃES, 2008).

No exame físico o animal deve estar anestesiado e são indispensáveis informações como: peso, condição corporal, dentição, possíveis lesões orais, tamanho das garras, presença de abscessos ou feridas cutâneas, conformação da pelagem e coloração das mucosas. Este é o momento também para realização de procedimentos biométricos e desgaste das garras, entre outros exames específicos como eletrocardiograma, citologia vaginal e endoscopia (CUBAS, SILVA & CATÃO-

DIAS, 2006). Alterações hematológicas em felídeos selvagens podem possuir causas distintas das conhecidas para os felinos domésticos, porém o conhecimento destas é direcionador para as alterações hematológicas em felídeos selvagens. A coleta de sangue deve ser feita para felinos pequenos pelas veias jugular e cefálica e para grandes veias safena, femoral e lateral da cauda além das duas primeiras. Os exames sorológicos mais realizados são o de Toxoplasmose e Infecção retrovirais específicas (leucemia felina - FeLV e imunodeficiência felina - FIV) (CUBAS, SILVA & CATÃO-DIAS, 2006; GUIMARÃES, 2008). A urina é frequentemente coletada por sonda uretral ou cistocentese e fezes podem ser coletadas, em casos especiais, com o uso de alimento pigmentado para a fácil localização das fezes, utiliza-se carne com anil, por exemplo. Outras amostras biológicas são frequentemente coletadas como em gatos domésticos (CUBAS, SILVA & CATÃO-DIAS, 2006).

A maioria dos animais que morrem doentes em vida livre raramente são encontrados para realização de exames diagnósticos, o que nos impede de avaliar o impacto das doenças nas populações. Por esta dificuldade, é interessante ressaltar que a maioria dos dados disponíveis referem-se a felídeos mantidos em cativeiro. Tais animais não são expostos as mesmas condições que animais livres, porém servem de modelo para estudos em determinadas espécies. Em cativeiro observamos indivíduos com uma longevidade maior, o que proporciona uma série de alterações físicas e metabólicas progressivas e irreversíveis, incluindo um declínio do sistema imunológico com o avanço da idade, e um aumento no tempo de exposição a fatores estressantes e predisponentes à doenças (SILVA & ADANIA, 2006).

As doenças infecciosas nada mais são que anormalidades prejudiciais à saúde decorrente de agentes parasitários oportunistas. São estes, micro-organismos capazes de infectar e prejudicar o hospedeiro. Doenças infecciosas virais são aquelas causadas por vírus, agentes intracelulares obrigatórios, e causam grande preocupação por terem potencial epidêmico. A severidade da doença clínica é em geral diretamente dependente da resposta produzida pelo organismo sob o efeito do ciclo de replicação viral. Tal resposta pode variar entre infecções subclínicas e efeitos citopatológicos que variam de morte celular a hiperplasia e até mesmo neoformações, culminando com a morte do hospedeiro (BROOKS, CARROLL,

BUTEL & MORSE, 2012). Foi listado no quadro 3 algumas doenças infecciosas virais que podem acometer os Felídeos Neotropicais do Brasil.

Quadro 3 - Algumas Doenças Infecciosas que Podem Acometer os Felídeos Neotropicais do Brasil

Doenças	Etiologia	Características	Sinais Clínicos	Diagnóstico	Prevenção e Controle
Calicivirose	<i>Calicivirus</i>	Vírus altamente infeccioso. Felinos podem tornar-se portadores crônicos com eliminação contínua e intermitente do vírus	Espirros, corrimentos ocular e nasal e úlceras orais	Isolamento do agente	Vacinação: vírus inativado
Cinomose	<i>Paramyxovirus</i>	Contato com canídeos e guaxinins-norte-americanos infectados	Desordens neurológicas	Exame sorológico. Isolamento do agente	Evitar contato com reservatórios
Panleucopenia	<i>Parvovirus</i>	Vírus altamente infeccioso. Transmitido por contato direto como fômites e aerossóis. O vírus persiste por menos 1 ano no meio ambiente	Vômitos, diarreia que pode ser hemorrágica desidratação e coma seguido de morte	Isolamento do agente	Vacinação: vírus inativado. Confere boa imunidade. Devem-se isolar os animais suspeitos e o recinto desinfetado com formalina
Raiva	<i>Lyssavirus (Rhabdoviridae)</i>	Caídeos selvagens são os principais reservatórios. Vírus neurotrópico. Zoonose fatal	Sinais neurológicos, comportamentais ou paralisia; depressão ou hiperexcitabilidade	Imunofluorescência de tecido cerebral fresco	Vacinação em áreas endêmicas
Rinotraqueíte	<i>Herpesvirus</i>	Altamente contagiosa	Rinite, úlcera orais, conjutivite, traqueíte e salivação		Vacinação: vírus inativado
Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV)	<i>Lentivirus</i>	A transmissão natural ocorre principalmente pela saliva, por meio de mordidas. Machos são mais acometidos que as fêmeas em função do comportamento mais agressivo.	Síndrome de imunodeficiência em gatos domésticos que envolve depleção de linfócitos T com receptores do tipo CD4+. Em felídeos selvagens, não há correlação clara entre infecção e doença. Distúrbios neurológicos e hematológicos	Identificação do agente; Exames complementares; Exames sorológicos; Detecção de componentes virais	Separar felídeos soropositivos dos sadios; evitar gatos domésticos soltos no zoológico; evitar transmissão iatrogênica (por exemplo, agulhas de seringas, dardos contaminados, aplicadores de microchip)

Vírus da Leucemia Felina (FeLV)	<i>Gammaretrovirus</i>	A transmissão ocorre principalmente pela ingestão de partículas virais infectantes presentes na saliva e nas secreções nasais ou por meio do uso comum de fontes de água e alimentos.	Pode levar ao desenvolvimento de doenças tanto citoproliferativas quanto citossupressivas. Manifestações neoplásicas e síndromes mieloproliferativas entre outros sinais.	Identificação do agente; Exames complementares; Exames sorológicos; Detecção de componentes virais	Separar felídeos soropositivos dos saudáveis; evitar gatos domésticos soltos no zoológico; evitar transmissão iatrogênica (por exemplo, agulhas de seringas, dardos contaminados, aplicadores)
---------------------------------	------------------------	---	---	--	--

Fonte: CUBAS, SILVA & CATÃO-DIAS (2006).

2.5.1 Doenças Infecciosas Relevantes em Carnívoros Selvagens

Aqui, serão apresentadas etiologia, patogenia, vias de transmissão e particularidades da Cinomose, Raiva e FeLV, três das principais enfermidades que podem acometer felídeos do mundo inteiro, estas foram selecionadas pela sua importância clínica e disponibilidade de recursos laboratoriais, sendo a Cinomose e FeLV doenças multissistêmicas e a Raiva exclusivamente neurológica, sendo ainda considerada uma zoonose (NELSON & COUTO, 2006).

2.5.1.1 Raiva

É uma doença infecto-contagiosa aguda do Sistema Nervoso Central causada por um vírus do gênero *Lyssavirus* e transmitida por qualquer mamífero infectado. A raiva é uma zoonose global antiga, com mais de 5000 anos e apesar dos avanços científicos continua a ser uma doença importante que mata anualmente mais de 55 mil seres humanos e 10 milhões de pessoas precisam de tratamento pós-exposição, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS). Os países de maior incidência estão na Ásia, África além de América Latina onde a raiva canina é endêmica ou epizootica. Só no Brasil foi registrado 34.044 casos entre 1995 e 2005, mas acredita-se que o número de casos está subnotificado já que muitas regiões do país não têm acesso a laboratórios qualificados e pode ser facilmente confundida com outras enfermidades (ARAUJO, 2012).

A raiva é listada pela Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) na categoria das enfermidades comum a várias espécies, já que a raiva pode acometer

todos os mamíferos, independente de sexo, faixa etária ou estado fisiológico anterior à infecção. Está presente em todo o mundo com exceção da Oceania (MAPA; LACKAY, et al, 2008).

O cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*) e o sagui (*Callytrhix jacchus*) são os principais sistemas reservatórios do ciclo silvestre terrestre da raiva. Entre 2002 e 2009 foram notificados no Nordeste 329 casos de raiva sendo 88,0% em canídeos silvestres, 9% em primatas e saguis, 3% em 'mão-pelada', além de um caso em gato-do-mato e um em cotia (WADA, 2011). Segundo dados do Ministério da Saúde, apenas 4 casos de infecções em humanos causados por animais selvagens foram causados por gato-do-mato (*Leopardus sp.*). Em São Paulo 547 espécimes selvagens terrestres do Município de São Paulo foram analisados entre 1994 e 1997 para determinar a prevalência de anticorpos neutralizantes anti-rábicos e o resultado foi de 8,8% de positivos entre estes apenas um felídeo, um gato-do-mato-pequeno (CUBAS, SILVA & CATÃO-DIAS, 2006). Embora morcegos hematófagos sejam historicamente os que causam maior preocupação devido a seus hábitos alimentares (*Desmodus rotundus*, *Diphylla eucaudata* e *Diaemus youngi*), qualquer morcego é potencial transmissor e espécies de diferentes hábitos alimentares já foram encontradas infectadas pelo vírus rábico (MAPA; SESRJ).

Composto por um envoltório de dupla camada fosfolipídica de onde emergem espículas glicoproteicas, o vírus da raiva é preenchido por um nucleocapsídeo de conformação helicoidal formado por um único filamento de RNA negativo e não segmentado. Tem diâmetro médio de 75nm e entre 100 e 300nm de comprimento. (MAPA; SESRJ). Entre os vírus RNA é considerado um dos mais estáveis antigênica e genomicamente, porém é capaz de se difundir pelas diferentes espécies através de mecanismos de mutação para cada novo hospedeiro tal fato aumenta a chance de surgimento de novas variantes virais (BATISTA, 2011).

O vírus rábico é transmitido por contato direto e é pouco resistente a agentes químicos como clorofórmio, sais minerais, éter, ácidos e álcalis fortes, agentes físicos como calor e luz ultravioleta e condições adversas como dissecação, luminosidade e temperatura excessiva. Em alguns condições ambientais o vírus é capaz de manter sua infecciosidade por períodos relativamente longos, um exemplo

é a putrefação que só destrói totalmente o vírus em cerca de 14 dias (MAPA). As variantes virais estão associadas a ciclos endêmicos diferentes ou de diferentes reservatórios domésticos e silvestres. Sendo assim, não se dispõe de dados específicos para identificar o que desencadeou o foco, espécies envolvidas e perpetuação do vírus no ambiente (MAPA).

Os cães são hospedeiros naturais para a raiva, responsáveis pelo chamado ciclo urbano da doença, mas alguns autores consideram que na maioria dos casos os morcegos hematófagos continuam sendo a principal fonte de infecção para outros animais, em especial no chamado ciclo silvestre que engloba animais silvestres e de produção. Em grande parte dos países africanos, asiáticos e latino-americanos, inclusive o Brasil a raiva canina ainda não está controlada e o vírus é mantido por várias espécies domésticas e silvestres. Em países que a raiva canina é controlada e não existem morcegos o papel de hospedeiros transmissores fica para raposas (*Vulpes vulpes*), coiotes (*Canis latrans*), lobos (*Canis lupus*), guaxinins (*Procyon lotor*), entre outros animais silvestres terrestres (MAPA; SESRJ). Nos Estados Unidos foram relatados entre sete a oito mil casos em animais selvagens, acredita-se que estes foram infectados por cães há muito tempo atrás quando o país ainda era considerado endêmico para raiva canina, já que as variantes encontradas são as mesmas para animais domésticos (LACKAY, et al., 2008).

Apesar de atualmente serem relatadas poucas centenas de casos em pequenos animais por ano, os gatos são responsáveis pela maioria dos relatos de raiva nos Estados Unidos, isso se explica pelos hábitos noturnos e alimentares parecidos com o de morcegos hematófagos que transmitem a doença, outra explicação se dá pela maior tolerância da população quanto aos animais errantes, menor índice de vacinação e leis estaduais serem mais brandas para esses animais. Além disso, existem gatos selvagens próximos às cidades que normalmente são infectados pelas variantes endêmicas do vírus, e estando infectados põem em risco quem entrar em contato direto com eles. Vale salientar que gatos raivosos apresentam sintomas semelhantes aos dos cães, mas por terem uma tendência a se isolar quando doentes e de ocultar os sintomas até que já estejam em estágios avançados, nos dá a impressão de uma manifestação mais severa (LACKAY et al, 2008).

Quanto à patogenicidade podemos descrever como porta de entrada o contato direto em lesões de pele provocada por mordeduras, feridas ou soluções de continuidade de pele em contato com saliva de animais infectados. A infecção por sangue, leite, urina ou fezes são descartadas por não possuírem quantidade viral suficiente para desencadear a doença, porém apesar de não conhecidos os mecanismos de infecção a via oral tem sido estudada como uma fonte de transmissão assim como a nasal em casos de alta densidade de aerossóis. Portanto, não há aproveitamento da carne de animais acometidos. Transplantes de órgãos também foram relatados como meios de transmissão em humanos (MAPA; SESRJ).

O período de incubação vai variar de acordo com a capacidade invasiva do vírus, sua patogenicidade, a carga viral ali inoculada e se o local de inoculação está próximo ao sistema nervoso central, depende também da idade do animal infectado relacionada a imunocompetência entre outros fatores. Oficialmente o período de incubação da raiva é de 6 meses, estabelecido pela OIE. Veja no quadro 4 o período de incubação já descrito em alguns mamíferos (MAPA).

Quadro 4 – Período de Incubação em diferentes espécies de Mamíferos

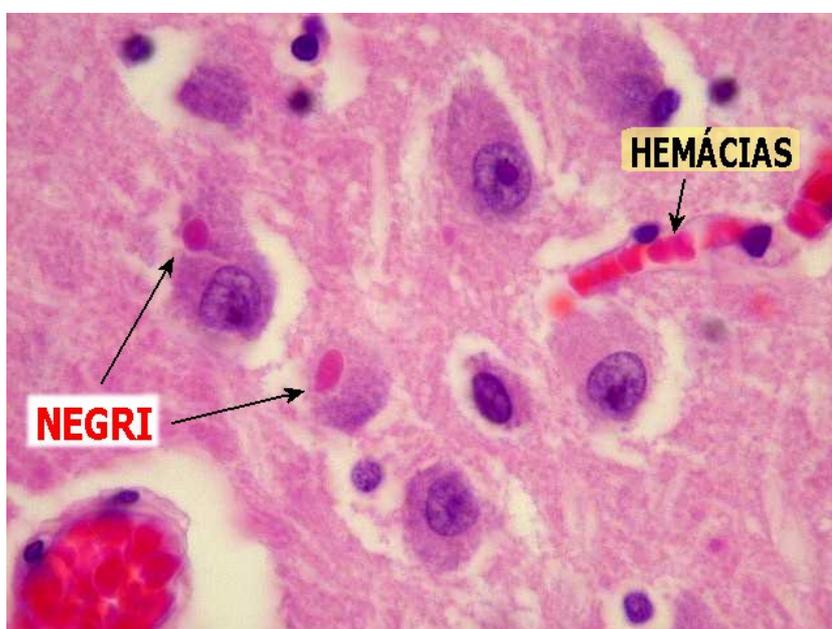
Mamíferos	Período de Incubação (dias)
Homem	20 à 60
Cão	21 à 168
Canganbá	105 à 177
Bovinos	20 à 611
Ovinos e Caprinos	17 à 18
Asininos	92 à 99
Equinos	179 à 190
Coelhos	14 à 21

Fonte: MAPA; LACKAY (2008)

Normalmente, após o período de incubação ocorre uma replicação viral no tecido conjuntivo e muscular próximos à inoculação e a partir daí a infecção se

dissemina rapidamente alcançando o SNC pela inervação periférica. Sabe-se que o receptor da acetilcolina (AChR) é de extrema importância pra entrada do vírus no axônio neuromotor onde liga-se aos receptores atingindo nervos periféricos até chegar ao sistema nervoso central. Ao alcançar os neurônios do tronco cerebral, hipocampo, tálamo, medula e cerebelo começam as infiltrações perivasculares das células mononucleares e neurofagia que caracterizam a poliencefalomielite rábica. A desmielinização também é comum além da formação de corpúsculos no citoplasma do neurônio denominado Corpúsculo de Negri (Figura 3). O diagnóstico definitivo da raiva é feito *post-mortem* através da identificação desse corpúsculo nos neurônios e células de Purkinje (MAPA; SESRJ). Após a replicação centrípeta do vírus segue uma disseminação para o sistema nervoso periférico e autônomo, alcançando órgãos como pulmão, coração, rins, bexiga, útero, testículos e principalmente glândulas salivares por onde serão eliminados na saliva até dias antes da manifestação dos sinais clínicos. Os anticorpos são produzidos a partir da ligação vírus-células, porém essa produção é tardia e não eficiente (MAPA; SERJ).

Figura 3 – Corpúsculo de Negri (Inclusão patognomônica da raiva).



Fonte: <<http://anatpat.unicamp.br/DSCN2273++.jpg>>

Quanto aos sintomas podemos classificar a raiva em forma furiosa e forma paralítica. A manifestação da doença é diferente para cada espécie afetada e tem

várias fases de sobreposição à medida que progride em cada indivíduo (LACKAY, et al., 2008). Para carnívoros a forma furiosa é a mais comum e usando cães como modelo podemos estipular três fases de evolução. A primeira é caracterizada por uma alteração comportamental dos animais infectados, na segunda o animal torna-se vicioso e comporta-se de forma irregular, o que chamamos de fase de excitação, na última fase os animais mostram paralisia que evolui a partir do local de inoculação do vírus, a doença termina em insuficiência cárdio-respiratória e morte. Já em herbívoros observa-se a paralisia como principal sintoma, inicialmente o animal se afasta do rebanho, se mostra apático e apetite é ausente, posteriormente os sinais evoluem para mugido constante, dificuldade para deglutir, andar cambaleante (fase prodrômica) e a forma furiosa (excitativa) pode ou não se manifestar levando o animal a atacar outros animais, humanos e objetos inanimados (MAPA; SESRJ; LACKAY, et al., 2008).

O diagnóstico exclusivamente clínico não é recomendado já que os sinais da doença não são específicos e podem ser confundidas com outras doenças, em especial as de cunho neuronal, como a cisticercose cerebral causada pela larva de *Teania solium*, em humanos, que imita a infecção pelo vírus da raiva. E para diagnóstico laboratorial não existem exames *anti-mortem* absolutos, são recomendados pela OMS a imunofluorescência direta, inoculação intracerebral em camundongos e isolamento viral em culturas celulares, mas a alternativa segura para a confirmação é a análise de fragmentos do hipocampo, tronco cerebral, tálamo, córtex e medula oblonga, são positivos aqueles que tiverem a presença de corpúsculos de Negri (ARAUJO et al., 2012). Por mais que não seja a técnica mais utilizada para o diagnóstico da doença BATISTA (2011) relatou dois testes não usuais para o monitoramento sorológico da raiva. São eles a inibição da imunoperoxidase (IIA) que, apesar de ter sido testado apenas com soros humanos, acredita-se ser eficiente para outras espécies, e um ensaio imunoenzimático do tipo 'sandwich' (S-ELISA) que possibilita a identificação de anticorpos contra a raiva em diferentes espécies, inclusive entre os felinos selvagens. A sorologia nos permite quantificar a resposta vacinal e podemos detectar atividade viral numa determinada população (ARAUJO, 2012). O teste de imunofluorescência indireta possibilita a identificação de seis perfis antigênicos patogênicos. Outros seis perfis antigênicos não compatíveis aos primeiros puderam ser observados em animais que por vezes

são tidos como espécies-reservatório como o Sagui do Nordeste (MAPA).

Com letalidade de 100%, há raríssimas exceções em humanos e após iniciados os sintomas nada mais resta a fazer se não aguardar a morte do animal infectado (MAPA; LACKAY, et al., 2008). A única medida profilática eficiente é a vacinação administrada por via subcutânea e intramuscular em animais domésticos e seres humanos e em estudo por via oral para alguns silvestres terrestres. Graças à vacinação regular em animais de companhia a raiva humana tem diminuído drasticamente durante os últimos 60 anos nos países desenvolvidos (MAPA; LACKAY, et al., 2008).

2.5.1.2 Cinomose

Com importância mundial por seus altos índices de prevalência e mortalidade, em todas as espécies que acomete, a cinomose é uma enfermidade viral multissistêmica altamente contagiosa entre diversas espécies de mamíferos, incluindo felinos silvestres ameaçados de extinção (HARTMANN, 2006). Em alguns países desenvolvidos da Europa, América do Norte e Oceania apesar ser considerada controlada, surtos esporádicos importantes não podem ser ignorados (NORRIS, et al., 2006). Em países endêmicos, como o Brasil, são registrados milhares de casos de cães, principais reservatórios do vírus (SIGWALT, 2009). Dentre os mamíferos suscetíveis podemos ressaltar espécies das seguintes famílias: *Canidae* (raposa - *Vulpes vulpes*, lobo-guará - *Chysocyon brachyurus*, dingo - *Canis dingo*); *Felidae* (leão - *Panthera leo*, leopardo - *Panthera pardus japonensis*, tigre - *Panthera tigris*, jaguar - *Panthera onça*, jaguatirica - *Leopardus pardalis*); *Mustelidae* (ferret - *Mustela putorius furo*, texugos - *Meles meles*); *Hyaenidae* (hienas - *Crocuta crocuta*); *Procyonidae* (racons - *Procyon lotor* e *Nyctereutes procyonoides*); *Ursidae* (urso panda - *Ailupopoda melanoleuca*), *Ailuidae* (panda vermelho - *Ailurus fulgens* e *Viverridae* (civetas - *Paguma larvata*) e *Phocodae* (focas - *Phoca vitulina*) (KEYMER & EPPS, 1969; MACHIDA et al., 1993; HAAS et al., 1996; HARDER & OSTERHAUS, 1997; DEEM et al., 2000; MAIA & GOUVEIA, 2002; SILVA et al., 2007; DIAZ-FIGUEROA & SMITH, 2007). Sabe-se também gatos e porcos domésticos não desenvolvem a doença sintomática, apenas um aumento

na temperatura corporal (APPEL et al., 1994). Em humanos não há contaminação natural e as realizadas experimentalmente não apresentaram sintomatologia (NICOLLE, 1931), porém alguns estudos relacionam algumas doenças como a esclerose múltipla e a doença de Paget à variantes do vírus (SELBY et al., 2006).

Em felídeos selvagens têm sido detectadas, frequentemente, infecções subclínicas através de exames sorológicos. Apesar de no Brasil os estudos a respeito da doença nessas espécies ser escasso sabe-se que essa enfermidade resultou em morte de felídeos selvagens em diversas localidades do mundo, principalmente em leões-africanos de vida livre (CUBAS, SILVA & CATÃO-DIAS, 2006). Nos anos 50 foram descritos dois leopardos, um tigre-de-bengala, um tigre-siberiano e dois leopardos-das-neves infectados pelo vírus da cinomose (FIX et al., 1989).

Na Suíça foram analisados 42 leões e tigres necropsiados entre 1972 e 1992 concluindo que a cinomose já era responsável por quase 50% das mortes em zoológicos e circos. Na Índia a soroprevalência em leões-asiáticos em cativeiro foi maior que 85% (SILVA, 2009). Em 1991 e 1992 ocorreram três grandes surtos em parques de preservação da vida selvagem nos Estados Unidos, foram registrados 21 animais mortos em 46 envolvidos, todos tinham manifestações neurológicas, entre eles 7 leões africanos, 6 leopardos, dois tigres-de-bengala, dois tigres híbridos siberiano-bengala, um tigre-siberiano, um leopardo-chinês e duas onças-pintadas (APPEL et al., 1994). ROELKE-PARKER, et al. (1996) referiram um surto de cinomose em um parque nacional africano, de Seringueti, onde 85% dos leões foram detectados com anticorpos contra o vírus e 35% vieram a óbito, a dimensão do problema foi além dos limites do parque estudado acometendo outras espécies.

No Brasil foi relatada por NAVA et al. (2008) a primeira pesquisa sobre a presença do vírus em grandes felinos de vida livre. Foram testados 19 onças pintadas, 9 suçuaranas e 2 jaguatiricas pertencentes a reserva ecológica do Parque Estadual de Ivinhema, São Paulo. O resultado foi de 6 onças e um suçuarana soropositivos. Ao testarem os cães que habitavam o parque todos eram soropositivos e 40% dos testados na redondeza também.

Entre 2002 e 2006 JORGE (2008) pesquisou a ocorrência do vírus entre

carnívoros selvagens e animais domésticos da região do Pantanal. Foram utilizados 76 espécimes de carnívoros selvagens, sendo eles: 43 cachorros-do-mato, 13 guaxinins, 8 lobos-guarás, 4 jaguatiricas, 7 suçuaranas e um cachorro vinagre, foram amostrados também 103 cães das comunidades vizinhas à reserva. Dentre outros exames foi realizado sorodiagnóstico para o vírus da cinomose e da raiva. O resultado foi de 21 de 75 animais selvagens apresentavam o título maior ou igual a oito para o vírus da cinomose e 4 de 76 apresentaram titulação maior ou igual a 10 para o vírus da raiva. Dentre os 79 cães testados foram diagnosticados 65 positivos para cinomose e 27 de 102 para o vírus da raiva.

HARTMANN et al. (2006) descreveu a ausência de anticorpos neutralizantes contra o vírus da cinomose em felinos silvestres em cativeiro de 14 diferentes estados pela Associação Mata Ciliar, Brasil. Foram analisados 84 felinos silvestres de seis diferentes espécies nativas brasileiras (6 amostras de gato-do-mato-pequeno - *Leopardus tigrinus*, 33 onças-parda - *Puma concolor*, 5 gatos-maracajá - *Leopardus wiedii*, 11 jaguatiricas - *Leopardus pardalis*, 7 jaguarundis - *Herpailurus yagouaroundi*, 22 onças-pintadas/onças-pretas - *Panthera onca*). Todas as 84 amostras de soro examinadas foram negativas com titulação de anticorpos menor ou igual a 16. Sabendo de surtos da infecção em algumas das espécies em estudo em outros países podemos sugerir com tal resultado que o vírus aparentemente não circula nos locais estudados, ou seja, os animais amostrados ainda não entraram em contato com o vírus.

Trata-se de um vírus instável, isolado pela primeira vez no século XX (CARRÉ, apud MARTINS et al, 2009), pertence ao gênero *Morbilivirus* que compõe a família *Paramyxoviridae*, esta infecta especialmente aves e mamíferos, sendo o sarampo e a caxumba bastante difundidas entre os humanos. São vírus RNA fita simples negativo, o nucleocapsídeo de simetria helicoidal está envolto por um envelope glicoproteico. São grandes, com no mínimo 150nm (QUINN et al., 2005). Por ser instável apresenta inúmeras cepas antigenicamente semelhantes sorologicamente indistinguíveis. Todas causam um quadro de imunossupressão, resultante da linfopenia seguida de leucocitose ocorrentes como resposta à replicação viral no animal infectado e variam entre pouco virulentas (assintomáticas) e muito virulentas (encefalite aguda e morte) (ETTINGER. & FELDMAN, 1997).

Apesar de o envelope promover sua baixa resistência ao meio ambiente (calor, dessecação, solventes lipídicos, detergentes não iônicos e desinfetantes) é graças a ele que o vírus induz a produção de anticorpos neutralizantes e é capaz de se ligar e fundir a membrana da célula (para isso são utilizadas as proteínas de ligação e de fusão do envelope), são esses mecanismos de proteção, para o vírus, contra possíveis respostas do organismo infectado (SIGWALT, 2009).

Filhotes, sem preferência de sexo, com menos de um ano são os principais acometidos pela doença, porém animais adultos não vacinados também estão suscetíveis. Animais selvagens, apesar de também infectados costumam apresentar apenas apatia, desidratação, anorexia antes dos sinais neurológicos evidentes, este momento é o mais comum para identificação da doença e sabe-se que as chances de recuperação se tornam muito baixas já que o quadro é severo, levando-os a óbito rapidamente (SIGWALT, 2009). VAN DE BILT et al., 2002 ressaltam a relação entre incidência da doença com a extinção de algumas espécies silvestres.

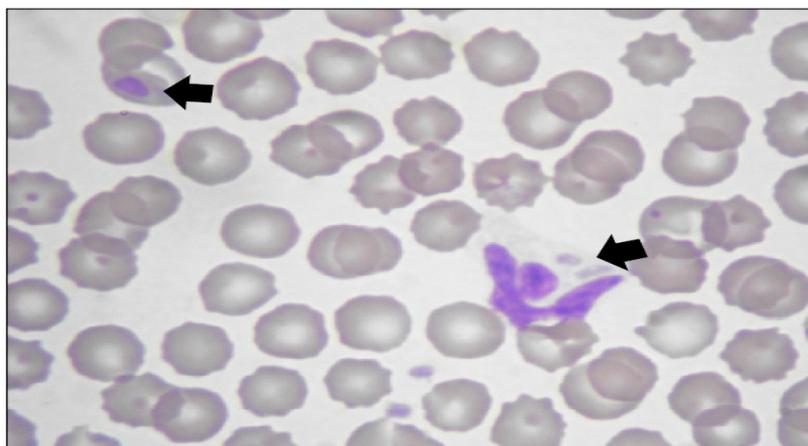
Quanto à patogenia há replicação viral inicial no trato respiratório superior, o vírus multiplica-se nos macrófagos e linfócitos T e B, a viremia se dá pela disseminação do vírus nas tonsilas e linfonodos bronquiais, a disseminação para os outros tecidos é feita através do sistema linfático e a rapidez dessa disseminação depende da resposta imune do organismo (SIGWALT, 2009). Febre transitória por um ou dois dias e linfopenia resultantes dos danos em linfócitos B e T são os únicos achados no estágio inicial da doença (TILLEY & SMITH, 2008), os sintomas variam de acordo com o tecido acometido, ao chegar no cérebro acomete macrófagos meningeais, células mononucleares perivasculares, células do epêndima, células da glia e neurônios (QUINN, et al., 2005). A resposta imune do organismo é humoral (longa) e celular (curta) (APPEL et al., 1994). Quando esta falha, a infecção se torna multissistêmica, há outro pico febril e se o vírus persistir o animal vem à óbito, caso o animal resista ele se torna imune para infecções futuras (TILLEY & SMITH, 2008).

O período de incubação é curto e os sinais clínicos apresentados variam mais frequentemente entre sistema respiratório, gastrointestinal e nervoso, podendo ser simultâneos ou não. Por não existir tratamento específico para a doença, o tratamento suporte torna-se a única alternativa e quando utilizado no período inicial da infecção temos índices favoráveis de sucesso. Quando recuperados os animais

continuam disseminando o vírus por até 90 dias e as sequelas neuronais são comuns para a maioria dos casos (GRENE & APPEL, 1998).

O diagnóstico clínico não é preciso, portanto diversos testes específicos são utilizados para auxiliar na detecção da doença, são eles: testes sorológicos de anticorpos anti-VCC que indica infecções recentes, histopatológico, soroneutralização, imunistoquímica, reação em cadeia de polimerase da transcriptase reversa (RT-PCR), ELISA, imunistoquímica e isolamento viral, que indicam a presença da doença sendo este último mais viável em pesquisas *post-mortem* (AMUDE et al., 2006). Outro método confirmatório, porém pouco utilizado para a o diagnóstico precoce é a pesquisa de corpúsculo de Lentz presente no núcleo ou citoplasma de hemáceas e leucócitos de vários tecidos como da bexiga urinária e trato respiratório superior (Figura 4). Vale salientar que doenças como a traqueobronquite, parvovirose e meningoencefalite granulomatosa, entre outras, mimetizam os sinais respiratórios, gastrentéricos e neurológicos respectivamente, portanto uma investigação precisa, evitando falsos-positivos é importante (BICHARD & SHERDING, 2003).

Figura 4 – Esfregaço sanguíneo de cão, destacando inclusões patognomônicas da cinomose (Corpúsculo de Lentz) com setas escuras em hemácia e neutrófilo.



Fonte: MARTINS, et al. (2009)

O tratamento é de suporte, exclusivamente sintomático e ambulatorial já que não há atualmente um tratamento antiviral efetivo (TILLEY & SHERDING, 2008). Alguns autores cogitam a possibilidade do uso de acupuntura como tratamento alternativo para alívio dos sinais neurológicos (MATTHEIENSEN, 2004). A vacina

pode proporcionar imunidade de longa duração: com vírus atenuado, ou imunidade de curta duração: com vírus inativado. A de vírus atenuado torna mais perigoso o desenvolvimento da doença para animais imunossuprimidos, mas tem uma melhor ação perante a de vírus inativados (NORRBY et al. 1986). A vacina é a medida profilática de escolha para animais domésticos ou selvagens em cativeiro, nestes últimos só podemos utilizar vacina de vírus inativado (GREENE e APPLE, 1998), mas apesar de não induzir a imunidade absoluta e ter sido observado, nas últimas décadas, o crescente número de animais infectados, inclusive em populações vacinadas do mundo inteiro, é considerada uma medida segura reduzindo o risco de aparecimento da doença em até 100 vezes (MARTELLA et al., 2008). A desinfecção do ambiente com detergentes comuns também são recomendados. Segundo MARTINO et al. (2004) e DEZENGRINI (2006) a dificuldade para novos métodos de controle da doença está na escassez de estudos epidemiológicos mais precisos e atuais com informações sobre a ocorrência dessa infecção.

2.5.1.3 Infecção pelo Vírus da Leucemia Felina (FeLV)

Esta doença é hoje provavelmente a maior doença infecciosa ocorrendo em gatos domésticos (DUNHAM & GRAHAM, 2008). Relacionadas a ela podemos citar disfunções resultantes em neoplasias (linfomas e leucemia), anemia, enterite e infecções secundárias devido à imunossupressão (DUNHAM & GRAHAM, 2008). Neoplasias hematopoiéticas são observadas em felinos infectados, porém o tumor mais comumente associado ao FeLV é o linfoma, sabe-se que ao ser infectado pelo vírus o animal apresenta risco 62 vezes maior que outros gatos, de desenvolver qualquer forma anatômica da linfoma que se trata de um tumor maligno dos linfócitos que pode ter origem em qualquer órgão e são classificados de acordo com o principal local de envolvimento que dependerá da viremia do FeLV e a idade do animal, cogitam-se também se há relação com a distribuição geográfica da doença (HAGIWARA et al., 2007). A incidência de anemia também é alta entre os gatos positivos para FeLV. Trata-se de anemia arregenerativa causada por hipoplasia medular, podendo estar ou não relacionada a outras complicações da doença. A anemia fatal é uma síndrome importante comum em animais infectados com FeLV-C, essa variante prejudica a diferenciação de células progenitoras eritróides

precoces da medula óssea inibindo a produção de eritrócitos (DUNHAM & GRAHAM, 2008).

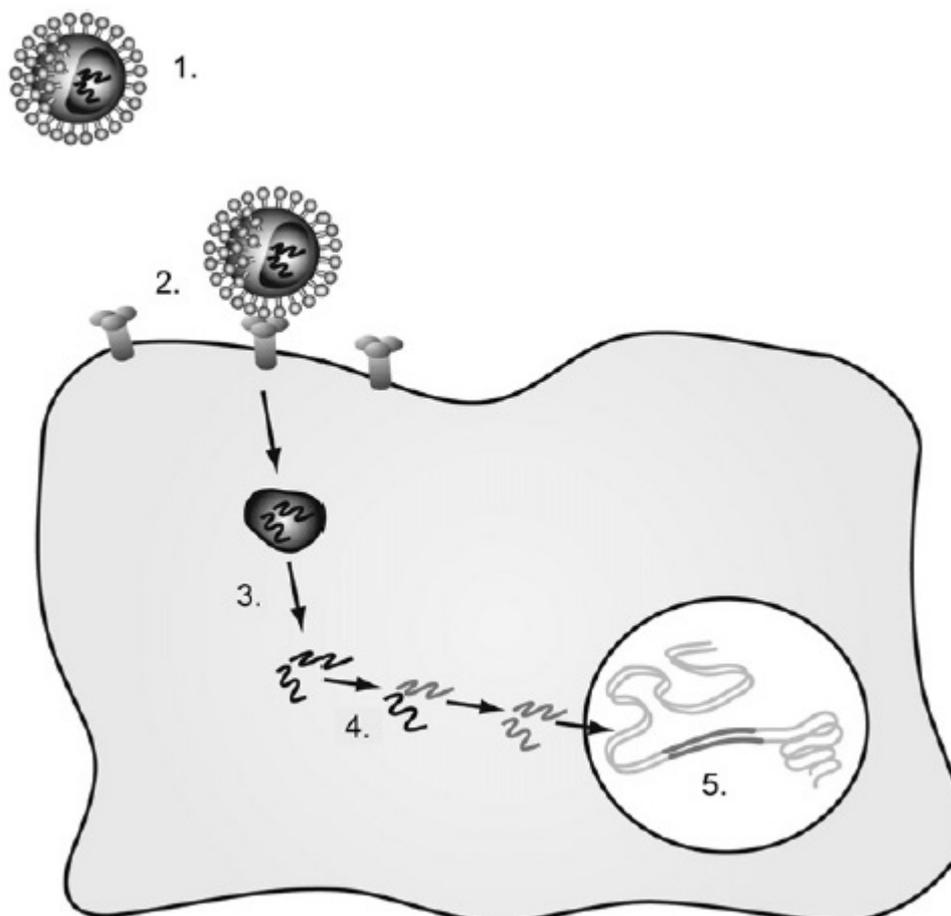
O vírus da leucemia felina (FeLV) foi descrito pela primeira vez em 1964 como sendo um Retrovírus do gênero *Gammaretrovirus* causador de imunossupressão e leucemia em diferentes espécies de felídeos (HAGIWARA et al., 2007). A estrutura básica dos retrovírus é semelhante, com 80-100nm de diâmetro, sendo pleomórficos, envelopados contendo duas cópias de RNA fita simples com genes específico: gag: (codifica proteínas estruturais), pol (codifica proteínas de transcrição e tradução) e env (codifica glicoproteínas do envelope). Possuem elevado grau de variação genética que ocorre por mutação ou recombinação (JARRETT, 1999; COMITÊ INTERNACIONAL DE TAXONOMIA DE VÍRUS, 2007).

Podemos classificar a FeLV em quatro subtipos, são eles: FeLV-A, FeLV-B, FeLV-C e FeLV-T. A infecção se dá pela transmissão do subtipo FeLV-A, exclusivamente. O FeLV-B surge em aproximadamente 50% dos gatos devido à recombinação, de env, entre o FeLV-A e outros retrovírus FeLV endógenos do gato, tal subtipo pode acelerar o curso da doença com o aparecimento precoce de linfomas e elevando a neuropatogenicidade do vírus. O FeLV-C é responsável por causar rápido desenvolvimento de anemia fatal e ocorre por mutações pontuais no gene env de FeLV-A, porém raramente aparece. O FeLV-T, tem tropismo por linfócitos T e foi descrito recentemente por causar uma grave imunodeficiência, é o subtipo mais relacionado ao FeLV-A já que se desenvolve a partir de múltiplas mutações em todo o gene env (DUNHAM & GRAHAM, 2008).

O ciclo de vida dos retrovírus é demonstrado na figura 5. A partícula viral (1) se liga aos receptores por meio das suas proteínas de superfície do envelope (Env), depois de entrar na célula com a fusão da membrana celular (2) o genoma de RNA viral é liberado (3) que será copiado pela enzima transcriptase reversa viral em uma cópia de DNA que terá sua cadeia duplicada para entrar no núcleo da célula (4), onde o DNA viral, graças a proteína integrase viral reside na célula hospedeira como próvirus (5). Como resposta, o processo de transcriptase celular não se completa e erros são introduzidos ao genoma viral, isto leva a variação genética errônea que permite ao vírus a fuga da resposta imune do hospedeiro, assim o genoma viral permanece na célula por tempo ilimitado se não produzir proteínas virais ou virions

descendentes, pois mantém-se invisível para o sistema imune do hospedeiro (infecção latente) (DUNHAM & GRAHAM, 2008).

Figura 5 - Ciclo de vida de um retrovírus.



Fonte: LACKAY, et al. (2008).

O vírus é transmitido de maneira exógena (de gato pra gato com contato direto), em especial por via oronasal, já que a viremia ocorre na saliva dos animais contaminados, mas pode ocorrer também por contato com urina, fezes, lágrima, leite e via transplacentária, essa transmissão é favorecida por aglomerados de gatos com partilha de fômites, em especial entre gatos filhotes e jovens onde a resposta imune não é totalmente eficaz (LEVY, 2004). Porém sabe-se que todos os gatos domésticos contêm herança genética de infecções retrovirais antigas de seus antepassados, estes são chamados retrovírus endógenos que são transmitidos

verticalmente (STEWART et al, 1986).

Apesar de menos frequente a infecção do FeLV em felinos selvagens a infecção foi detectada, inclusive em felídeos silvestres neotropicais. As primeiras descrições foram em suçuarana (*Puma concolor*) e em gato-selvagem (*Felis silvestris*) e doença severa já foi descrita em pumas e guepardos em cativeiro, nos EUA foi mencionada como causa da diminuição populacional de felídeos de vida livre e no Brasil evidências sorológicas foram demonstradas em todas as espécies nacionais em cativeiro, apesar de ser descrita como uma infecção rara entre algumas populações das Américas e África. (CUBAS, SILVA & CATÃO-DIAS, 2006; HAGIWARA, 2007). CUBAS, SILVA & CATÃO-DIAS (2006) citou ainda um estudo em três suçuaranas e duas jaguatiricas de vida livre e cativeiro que por imunofluorescência indireta uma suçuarana e duas jaguatiricas foram soropositivas para a presença de antígenos do FeLV nos leucócitos sanguíneos. Foi relatada ainda uma possível infecção ativa em uma jaguatirica macho, filhote, de vida livre soropositiva com opacidade do cristalino, anemia e leucocitose.

Outro estudo foi realizado em felídeos do Refúgio Bela Vista, Foz do Iguaçu. Foram coletadas amostras de sangue total e swabs de orofaringe e conjuntiva de 57 felídeos Neotropicais entre eles um gato-do-mato (*Leopardus geoffroyi*), 17 gatos-maracajá (*L. wiedii*), 22 oncillas (*L. tigrinus*), 14 jaguatiricas (*L. pardalis*) e três jaguarundis (*Puma yagouarondi*) mantidos em cativeiro. O DNA do sangue foi extraído por meio de um kit comercial e submetido à PCR para detecção de DNA proviral do FeLV. Dois animais (3,5%) foram positivos para o FeLV sendo um *L. pardalis*, macho, adulto, nascido em cativeiro e um *L. tigrinus*, fêmea, adulta, nascida em cativeiro. Clinicamente ambos apresentaram sinais de desidratação e a fêmea apresentou leucocitose enquanto o macho possuía sinais leves de ataxia não progressiva dos membros torácicos de causa desconhecida desde o seu nascimento, porém acredita-se que nenhuma das alterações tenha relação com a infecção. Trata-se do primeiro levantamento de DNA proviral em felídeos neotropicais no Sul do Brasil e também primeiro relato da presença de DNA proviral de FeLV em *L. tigrinus* e *L. pardalis* no sul do país. Acredita-se que tal infecção tenha ocorrido graças a presença de felinos domésticos errantes que circulam frequentemente no Refúgio (GUIMARÃES, 2008).

Foi citado por GUIMARÃES (2008) dados até então não publicados por COELHO (2007) que confirmaram a presença de DNA proviral FeLV em quatro espécies de felídeos neotropicais do Zoológico de Belo Horizonte (*L. pardalis*, *P. onca*, *P. concolor*, *P. yagouaroundi*). Foi citado também que FILONI (2006) detectou RNA e DNA proviral FeLV em espécimes de *P. yagouaroundi* e relatou a presença de anticorpos anti-FeLV em todas as espécies de felídeos neotropicais, com exceção de *P. onca*, em cativeiro em São Paulo, porém esse mesmo grupo de pesquisa investigou a presença de antígenos p27 de FeLV em 109 espécimes de felinos neotropicais do Zoológico de São Paulo e nenhum resultado foi positivo. Outro estudo realizado no Sul do Brasil por SHIMIT et al, 2003 também foi citado pois mostrou resultados positivos para antígeno p27 em *L. pardalis*, *L. colocolo*, *L. weidii*, *P. concolor* e *P. onca* (jaguatirica, gato-palheiro, gato-maracajá, puma, onça pintada, respectivamente). Com base em tais estudos podemos concluir que a FeLV apresenta disseminação moderada entre os felídeos neotropicais no Brasil, porém a ameaça sobre estas espécies existe e estudos mais aprofundados sobre a doença em felídeos selvagens devem ser desenvolvidos, incluindo o mapeamento desses animais para uma possível contenção do vírus (GUIMARÃES, 2008).

Quanto à patogenia, a replicação viral ocorre inicialmente na orofaringe (linfócitos e macrófagos tonsilares), posteriormente o vírus dissemina-se pelos gânglios linfáticos e sanguíneos, e se dá a fase crítica da infecção, conhecida como viremia transitória onde vírus é capaz de se espalhar rapidamente para seus tecidos e órgãos-alvo (os de rápida divisão celular, em especial linfoides, mieloides e epiteliais). O vírus é extinto, após a exposição, caso a resposta imune humoral do organismo seja capaz de contê-lo. Ainda não está claro se esta resposta imune pode eliminar o FeLV proviral, enquanto gatos que desenvolvem a doença (30% dos casos), tornam-se persistentemente infectados e morrem dentro de 3 a 5 anos após a viremia, existe ainda a infecção “sequestrada”, quando o vírus pode ser encontrado na medula óssea, baço, linfonodos e intestino, mas não no sangue. A recuperação ou desenvolvimento de infecção persistente depende da idade do animal, a dose do vírus, via de exposição e doenças concomitantes. Em animais recuperados é pouco provável que a replicação viral retorne mesmo com a persistência do DNA proviral em células descendentes, porém em alguns animais a resposta imunitária é o suficiente apenas para conter a replicação, mas não para

evitar o desenvolvimento de tumores posteriormente (DUNHAM & GRAHAM, 2008; HAGIWARA et al., 2007). Os mecanismos imunológicos que influenciam no desenvolvimento ou não da doença ainda não foram completamente compreendidos. Há a resposta imune por células e há ainda a presença de anticorpos vírus neutralizantes contra o vírus detectados no sangue periférico de gatos expostos ao vírus, nos gatos já recuperados a quantidade desses anticorpos é ainda maior. Gatinhos recém-nascidos podem ser protegidos por anticorpos maternos transferidos de forma passiva (DUNHAM & GRAHAM, 2008).

Por ser uma doença multissistêmica a sintomatologia pode apresentar enterites, doenças respiratórias, periodontites, estomatites, dermatites, artrites, alterações nervosas, problemas reprodutivos, entre outros. A imunossupressão é a principal *causa-mortem* de gatos infectados por FeLV-T . O quadro de estabelece após a infecção de células-tronco hematopoiética e de células do estroma medular, o que resulta em várias possíveis citopenias ao exame, em especial a neutropenia. Os linfócitos T e B são suprimidos embora os T sejam mais profundamente afetados, a diminuição de linfócitos B aos estágios iniciais da doença. Graças à imunossupressão ocorre deficiência na imunidade inata e o animal fica suscetível a infecções secundárias bacterianas e fúngicas (DUNHAM & GRAHAM, 2008; HAGIWARA et al., 2007; LEVY, 2004).

Quanto ao diagnóstico podemos destacar muitos ensaios desenvolvidos para a detecção. Podemos citar os testes para a detecção da proteína p27 FeLV cápside (vírus inteiro ou integrado ao DNA proviral) como teste de triagem inicial, para tal os testes de imunocromatografia de eleição são os ELISA comerciais que detectam a proteína p27 livre no plasma, porém todos os resultados devem ser confirmados já que falsos positivos podem ser comuns por haver uma grande variedade na sensibilidade e especificidade deste teste. Os testes confirmatórios são: Isolamento viral que detecta a presença de virions infecciosos indicando viremia ativa; Imunofluorescência que detecta a presença de FeLV p27 dentro dos leucócitos circulantes para detectar estado virêmico e PCR que é um ensaio sensível para detectar DNA proviral do FeLV em leucócitos circulantes. Neste teste os animais recuperados não são distinguíveis dos demais o que é de extrema importância para o controle da doença já que é no período de viremia que a transmissão de gato para

gato ocorre. Os gatos com infecção latente só podem ser detectados a partir de isolamento na medula óssea após um curto período de cultura *in vitro* (DUNHAM & GRAHAM, 2008; LEVY, 2004; KETRING et al., 2004).

Quanto ao tratamento específico, um grande número de terapias experimentais foram utilizados numa tentativa de eliminar ou reduzir a viremia. Para isso utiliza-se a transferência passiva de anticorpos antivirais e o uso de respostas biológicas que incluem citoquinas, fármacos anti-virais e transplante de medula óssea. Estes tratamentos, na maioria dos casos, resultou em melhora clínica, mas a reversão da viremia é extremamente rara. A manutenção clínica do animal é obtida através do tratamento suporte com tratamento de infecções secundárias, quimioterapia e prevenção parasitária (DUNHAM & GRAHAM, 2008).

Quanto à profilaxia, existem muitos estudos para o desenvolvimento de uma vacina adequada. As primeiras vacinas FeLV experimentais foram baseadas em vírus vivos de células tumorais, esta vacina era eficaz, porém alguns animais apresentaram o desenvolvimento de neoplasias. As vacinas inativadas não apresentaram uma boa eficácia. Existem cinco tipos de vacinas licenciadas nos Estados Unidos, porém a eficácia e segurança ainda são questionadas já que nenhuma vacina testada protege totalmente os gatos contra desenvolvimento persistente e latente, continuam sendo ligadas ao desenvolvimento de sarcoma felino no local da aplicação, como qualquer outra injeção, e nenhuma tem conseguido evitar a viremia transitória nos gatos infectados, porém a introdução da vacina coincidiu com a diminuição na prevalência da doença, isso nos leva a crer que a política como um todo teve um impacto considerável. Por tanto foi recomendado pela Associação Americana de Clínicos em Felinos (AAFP) que os protocolos vacinais devem restringir-se a gatos em situação de risco para a doença (DUNHAM & GRAHAM, 2008). É importante salientar que até o presente momento não foram desenvolvidas vacinas anti-FeLV para felídeos selvagens, ainda há pouco estudo a respeito da vacinação desses animais.

3. Conclusão

Conclui-se que com o êxodo rural e crescente densidade demográfica as pessoas e seus animais domésticos estão cada vez mais próximos à fauna silvestre, que por sua vez fica suscetível a ação dos patógenos trazidos. Para avaliar a influência do espalhamento de doenças oriundas de animais domésticos para animais silvestres usamos como exemplo três enfermidades virais relevantes dentre as doenças infecciosas. Todas estas doenças podem levar à morte, tem potencial epidêmico e tem ocorrido com frequência em cães e gatos domésticos.

Com base em toda essa problemática sabemos que populações inteiras de felinos selvagens, entre outros animais silvestres chegam a ser extintas ou seriamente reduzidas em todo o mundo, e muitas vezes essa devastação nem é percebida já que a maioria desses animais morre sem serem encontrados para um devido diagnóstico. Portanto podemos afirmar que o contato mesmo que indireto entre animais selvagens e domésticos é danoso, em especial para a fauna silvestre que despreparada imunologicamente se torna incompetente para resistir a tais agentes patológicos e suas consequências. Este contexto reafirma conceitos como o de posse responsável e castração obrigatória para cães e gatos errantes ou semi domiciliados.

O presente trabalho ressalta que surtos de doenças em animais domésticos podem servir como sinalizadores para um maior cuidado com a fauna selvagem e não descarta novos estudos para melhor entendimento a respeito das enfermidades aqui citadas além ser importante considerar também outras enfermidades virais e não virais como a Imunodeficiência Felina (FIV) que apesar de pouco diagnosticada em felídeos silvestres também pode estar sendo responsável por incontáveis casos de óbitos dentre estes animais e a Leishmaniose que apesar de estar causando preocupação por ter cada vez mais casos registrados tem sobrevivido à questão de equilíbrio parasita vs. hospedeiro.

4.Referências Bibliográficas

AMUDE, A. M. et al. **Encefalite pelo vírus da cinomose canina em cães sem sinais sistêmicos da doença – estudos preliminares em três casos.** Clínica Veterinária, São Paulo, n. 60, p. 60-66, jan/fev. 2006

APPEL, M. J. G et al. **Canine distemper epizootic in lions, tigers, and leopards in North America.** Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. Columbia, v. 6, n. 3, p. 277-288, July, 1994.

ARAUJO, D. B. **Estudo epidemiológico do vírus da raiva em mamíferos silvestres provenientes de área de soltura no litoral Norte do Estado de São Paulo, Brasil.** 2012, 104f. Tese (Doutorado em Biotecnologia) – Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2012.

BATISTA, H. C. R. **Caracterização Antigênica e Molecular de Isolados e Desenvolvimento de Teste Sorológico para Detecção de Anticorpos contra o vírus da Raiva.** 2011. 102 f. Tese (Doutorado em Ciências Veterinárias) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 2011.

BENSUSAN, N. **Conservação da biodiversidade em áreas protegidas.** Pgs 176, Pg, 15. Rio de Janeiro: Editora FGV, 2006.

BICHARD, S. J; SHERDING, R. G. **Manual Saunders – Clínica de Pequenos Animais.** 2ª edição, São Paulo, ed. Roca, p. 117-120, 2003.

BROOKS, G. F; CARROLL, K. C; BUTEL, J. S; MORSE, S. A. **Microbiologia Médica.** São Paulo: ed. Artimed, 2012.

CALDAS, A. P. F; LEAL, E. S; SILVA, E. F. A & RAVAZZOLO, A. P. 2000. **Deteção do provírus da Immunodeficiência Felina em gatos domésticos pela técnica de Reação em Cadeia da Polimerase**. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 20, n. 1, p. 20-25. Centro de Biotecnologia/Faculdade de Veterinária, UFRGS, Brasil.

CARRÉ, H. 1905. **Sur la maladie des jeunes chiens**. C. R. Acad. Sci. Gen, v. 140, p. 1489-1491

CATÃO-DIAS, José Luiz. DOENÇAS E SEUS IMPACTOS SOBRE A BIODIVERSIDADE. **Ciência e Cultura**, São Paulo, v. 55, n. 3, p.32-34, jul. 2003.

Clutton-Brock, J. 1995. **Origins of the Dog: domestication and early history**. In The domestic dog: its evolution, behaviour and interactions with people. 7 – 20, ed. J. Serpell. Cambridge University Press, NY.

CORDEIRO, Rogério Soares; WUO, Moacir; MORINI, Maria Santana de Castro. Proposta de atividade de campo para o ensino de biodiversidade usando formigas como modelo. **Acta Scientiarum. Education**, Maringá, v. 32, n. 2, p.247-254, 2010.

CUBAS, Z. S; SILVA, J. C. R; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de Animais Selvagens: Medicina Veterinária**. Seção: Felinos. São Paulo: ed. Roca, 2006.

DASZAK, P; CUNNINGHAM, A. A; HYATT, A. D. **Emerging infectious diseases of wildlife – threats to biodiversity and human health**. Science, v. 287, n. 5452, p. 443-449, 2000.

DENISE, S, et al, 2003 **Power of exclusion for parentage verification and probability of match for identity in American kennel club breeds using 17 canine microsatellite markers**, *Animal Genetics*.

EDWARDS, Bryan. **Flash Anatomy, Cat Anatomy**. EUA, 1998. p. 52.

ETTINGER, S. J; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4ª edição, 1997, v.1, cap 82, p. 819-889.

DIAZ-FIGUEROA O. & SMITH M.O. 2007. **Clinical neurology of ferrets**. Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract. v. 10 p. 759-773.

DUNHAM, S. P.; GRAHAM, E. 2008. **Retroviral Infections of Small Animals**. Vet. Clin. Small Anim, v. 38, p. 879-901, 2008.

FIX, A. S; RIORDAN, D. P; HILL, H. T. **Feline panleukemia virus and subsequent canine distemper virus infection in two snow leopards (*Panthera uncia*)**. Journal of Zoo and Wildlife Medicine, Lawrence, v. 20, p. 273-281, 1989.

FOGLE, Bruce. **Eyewitness Companions: Dogs**. [s.l.]: Dorling Kindersley Publishers Ltd, 2006. 344 p.

GANÇO, Luísa Susana Jorge. **Identificação genética de amostras de origem animal - *Canis familiaris* e *Felis Catus* - em contexto forense**. 2009. 94 f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Prt, 2009.

GREENE, C. E; APPEL, M. J. G. Canine Distemper. In GREENE, C. E. **Infectious Diseases of the Dog and Cat**. 2 ed. Philadelphia, ed. Saunders, p. 9-22, 1998.

GUIMARÃES, A. M. S. **Detecção de micoplasmas, bartonelas e vírus da leucemia felina em pequenos felídeos neotropicais mantidos em cativeiro no Refúgio Bela Vista, Foz do Iguaçu**. 2008. 129 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, 2008.

HAAS L. et al. 1996. **Canine distemper virus infection in Serengeti spotted hyenas.** Vet. Microbiol. v. 49 p. 147-152.

HAESBAERT, R. ***O mito da desterritorialização. Do fim dos territórios à multiterritorialidade.*** Rio de Janeiro: Bertrand Brasil, 2007.

HAGIWARA, M. H; JUNQUEIRA-JORGE, J; STRICAGNOLO, C. **Infecção pelo vírus da leucemia felina em gatos de diversas cidades do Brasil.** 2007. Clínica Veterinária (Clínica Médica), n. 66, jan/fev. 2007.

HARTMANN, T. L. S. **Anticorpos Neutralizantes Contra os Vírus da Cinomose e Parainfluenza Caninos e Cães e Felinos Silvestres em Cativeiro.** 2006. Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2006.

HOSERHAUS, A.D.M.E. **Distemper outbreak and its effect on African wild dog conservation.** Emerg. Infect. Dis, v. 8, p.211-213, 2002.

IBGE. **Censo Demográfico-Brasil:** 1996. Rio de Janeiro: IBGE, 1996.

JORGE, R. S. P. **Caracterização do estudo sanitário dos carnívoros selvagens da RPPN SESC Pantanal e de animais domésticos da região.** 2008. 70f. Tese (Doutorado em Epidemiologia Experimental e Aplicada às Zoonoses) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

KETRING, K. L; ZUCKERMAN, E. E; HARDY JR, W, D. **Bartonella: a new etiological agent of feline ocular disease.** Journal of American Animal Hospital Association, v. 40, n. 1, p. 6-12, 2004.

KEYMER I.F. & EPPS H.B. 1969. **Canine distemper in the family Mustelidae.** Vet. Rec. v.85 n.7 p.204-205.

LACKAY, S. N; KUANG, Y; FU, Z. F. **Rabies in Small Animals**. Vet Clin Small Anim, USA, v. 38, p. 851-861, 2008.

LARSON, Greger et al. **Rethinking dog domestication by integrating genetics, archeology, and biogeography**. Proceedings Of The National Academy Of Sciences (PNAS), Usa, v. 109, n. 28, p.8878-8883, 5 jun. 2012.

LETCHER, J. D & O'CONNOR, T. P. 1991. **Incidence of antibodies reacting to FIV in population of Asian Lions**. J. Zoo. Wildl. Med, v, 22, p. 221-225.

LEVY, J. K. **VLF e doença não-neoplásica relacionada**. In: ETTINGER, S. J; FELDMAN, E. C (Eds). Tratado de medicina interna veterinária. 5ª edição. Rio de Janeiro. ed. Guanabara Koogan, 2004, p. 446-455.

LINDBLAD-TOH K, et al. 2005 **Genome sequence, comparative analysis and haplotype structure of the domestic dog**. Nature 438:803–819.

MACHIDA N. et al. 1993. **Pathology and epidemiology of canine distemper in raccoon dogs (*Nyctereutes procyonoides*)**. J. Comp. Pathol. 108:383-392.

MAIA O.B. & GOUVEIA A.M.G. 2002. **Birth and mortality of maned wolves *Chrysocyon brachyurus* (Illiger, 1811) in captivity**. Braz. J. Biol. v. 62 p. 25-32.

MAILLARD, J. C; GONZALEZ, J. P. **Biodiversity and emerging diseases**. Annals of the New York Academy of Science, v. 1081, p. 1-16, 2006.

MARTELLA, V; ELIA, G; BUONAVOGLIA, C. **Canine distemper virus**. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract, v. 38, p. 787-797, 2008.

MARTINO, P. E; MONTENEGRO, J. L; PREZIOSI, J. A; VENTURINI, C; BACIGALUPE, D; STANCHI, N. O & BAUTISTA, E. L. 2004. **Serological survey of selected pathogens of free-ranging foxes in southern Argentina, 1998-2001**. Rev. Sci. Tech. Int. Off. Epiz, v. 23, p. 801- 806, 2004.

MARTINS, D. B.; LOPES, S. T. A.; FRANÇA, R. T.. Cinomose Canina - Revisão de Literatura. **Acta Beterinária Brasilica**, Santa Maria, Rs, v. 3, n. 2, p.68-76, 2009.

MATTEHIESEN, A. D. **Acupuntura no tratamento da cinomose canina**. 2004. 40f. Monografia (Especialização em Acupuntura Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2004.

MENOTTI-RAYMOND, M. et al. 1997 **Genetic individualization of domestic cats using feline STR Loci for Forensic Applications**, *Journal of Forensic Science*, 42 (6): 1039-1051.

MORSELLO, C. **Áreas protegidas públicas e privadas: seleção e manejo**. 2.ed, pgs. 344. Pg. 25 São Paulo: Annablume, FAPESP, 2001.

NAVA, A. F. D; CULLEN, L; SANA, D. A; et al **Fiust Evidences of canine Distemper in Brazilian Free-Ranging Felids**. *Ecohealth*, v. 5, p. 513-518, 2008.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais** 3ª edição, Rio de Janeiro, 2006. p. 1235, 1240, 1243 e 1279.

NICOLLE, C. 1931. **La maladie du jeune age des chiens est transmissible expérimentalement a l'homme sous forme inapparente**. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, v. 20, p. 312-323, 1931.

NORBY, E; UTTER, G; ORVELL, C; APPEL, M. J. G. **Protection against canine distemper in dogs after immunization with isolated fusion protein**. *Journal of Virology*, v. 58, p.536-541, 1986

NORRIS, J. M; KROCKENBERGER, M. B; BAIRD, A. A. & KNUDSEN, G. 2006.

Canine distemper: re-emergence of an old enemy. Aust. Vet. J, v. 84, p. 362-363, 2006.

NOWAK, R. M, 2003. **Wolf evolution and taxonomy. Wolves: Behavior, Ecology, and Conservation**, eds Mech L, Boitani L (Univ of Chicago Press, Chicago), pp 239–258.

OVODOV, N. D, et al. (2011) **A 33,000-year-old incipient dog from the Altai Mountains of Siberia: Evidence of the earliest domestication disrupted by the Last Glacial Maximum.** PLoS ONE 6:e22821.

PALIKA, Liz. **Cuide bem de seu Gato.** São Paulo: Publifolha, 2000. p. 64

PONTE, Karina Furini da. (Re) Pensando o Conceito do Rural. **Nera**, Presidente Prudente, Sp, n. 4, p.20-28, jan. 2004. Disponível em: <http://www2.fct.unesp.br/nera/revistas/04/02_Karina.pdf>. Acesso em: 01 jan. 2004.

QUINN, P. J; MARLEY, B. K; CARTER, M. E et al. **Veterinária e Doenças Infeciosas.** Porto Alegre: Artmed, 1ed, p. 372-376, 2005.

RISSO, Luciane Cristina. **Zoneamento do Parque Ecológico de Ourinhos SP.** Raega: O Espaço Geográfico em Análise, Curitiba, Departamento de Geografia - Ufpr, v. 23, n. , p.489-519, 2011.

ROELKE-PARKER, M. E, et al 1996. **A canine distemper vírus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*).** Nature, v. 379, p. 441-445, 1996.

SALMON HILLBERTZ, N. H, et al. (2007) **Duplication of FGF3, FGF4, FGF19 and ORAOV1 causes hair ridge and predisposition to dermoid sinus in Ridgeback dogs.** Nat Genet 39:1318–1320.

SAVOLAINEN, P et al, 2002 **Genetic evidence for an East Asian origin of domestic dogs**. Science 298:1610–1613.

SELBY, P. L; DAVIES M. & MEE A. P. 2006. **Canine distemper virus induces human osteoclastogenesis through NF-kappaB and sequestosome 1/P62 activation**. J. Bone Miner. Res., v. 21, p. 1750-1756, 2006.

SIGWALT, D. **Cinomose em Carnívoros**. 2009, 35f. Monografia – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009.

SILVA, M. C. **Neuropatologia da Cinomose Canina**. 118f. Tese (Doutorado, Faculdade de Veterinária) – Universidade Federal de Santa Maria, Porto Alegre, 2009.

SILVA, J. C. R; ADANIA, C. H. **Carnívora – Felidae (onça suçuarana, jaguatirica, gato-do-mato)**. In: CUBAS, Z. S; SILVA, J. C. R; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de Animais selvagens**. 1ª edição. São Paulo. ed. Roca, 2006. P. 505-546.

STEWART, M. A; WARNOCK, M; WHEELER, A; WILKIE, N; MULLINS, J. I; ONIONS, D. E; NEIL, J. C. **Nucleotide sequences of feline leukemia virus subgroup A envelope gene and long terminal repeat and evidence for the recombinational origin of subgroup B viruses**. Journal of Virology, v. 58, n. 3, p. 825-834, 1986.

TILLEY, L. P; SMITH, F. W. K. **Consulta Veterinária em 5 Minutos – Espécie Canina e Felina**. 3ª edição, São Paulo, ed. Manojé, p. 224-225, 2008.

VAN DE BILDT M.W.G. et al. 2002. **Distemper outbreak and its effect on African wild dog conservation**. Emerg. Infect. Dis. v. 8 p. 211-213.

VILÀ, C, et al. 1997 **Multiple and ancient origins of the domestic dog**. Science 276: 1687–1689.

VONHOLDT, B. M, et al. 2010. **Genome-wide SNP and haplotype analyses reveal a rich history underlying dog domestication**. Nature 464:898–902.

WADA, Marcelo Yoshito; ROCHA, Silene Manrique; MAIA-ELKHOURY, Ana Nilce Silveira. **Situação da Raiva no Brasil, 2000 a 2009**. Epidemiologia e Serviços de Saúde, Brasília, v. 20, n. 4, p.509-518, dez. 2011.

WADE, Nicholas. Study **Traces Cat's Ancestry to Middle East**. The New York Times. New York, Usa. Jun/2007. Disponível em: <<http://www.nytimes.com/2007/06/29/science/29cat.html?em&ex=1183348800&en=46920e3fe2f7c649&ei=5087>>. Acesso em: 29 nov. 2013.

WANDERLEY, Maria Nazareth. **Meio rural: um lugar de vida e de trabalho**. Disponível em: <<http://sistemas.mda.gov.br/condraf/arquivos/2169821555.pdf>>. Acesso em: 16 nov. 2013.

Manual do Morcego Atualizado. SECRETARIA DO ESTADO DE SAÚDE RIO DE JANEIRO (SES RJ).

Revisão sobre a Raiva. MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO (MAPA).