

CARLOS MENDONÇA MORAL

**AVALIAÇÃO DOS FACTORES DE RISCO DA
TRAQUEOBRONquite INFECIOSA CANINA**

Orientador: João Filipe Requicha

Co-Orientadora: Odete Almeida

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2014

CARLOS MENDONÇA MORAL

**AVALIAÇÃO DOS FACTORES DE RISCO DA
TRAQUEOBRONquite INFECIOSA CANINA**

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado
em Medicina Veterinária conferido pela Universidade
Lusófona de Humanidades e Tecnologia

Orientador: João Filipe Requicha

Co-Orientadora: Odete Almeida

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2014

Agradecimentos

Ao Prof. Doutor João Filipe Requicha, por toda a dedicação e apoio prestado, pelos conhecimentos partilhados e pela constante motivação e paciência.

À Mestre Odete Almeida pela ajuda e apoio durante a realização deste trabalho.

Ao Dr. José Girão Bastos, pelo exemplo de vida, pela experiência e conhecimentos partilhados, pela humanidade e amizade e pelo modelo de profissionalismo.

Ao Prof. Doutor João Ribeiro Lima, pela experiência e conhecimentos partilhados.

Ao Hugo Pina e Melo, pela oportunidade de estagiar no hospital veterinário BichoMix, pela experiência e conhecimentos partilhados, pela disponibilidade, orientação e apoio ao longo deste percurso.

À Mafalda Pina e Melo, pela experiência e pela humanidade e amizade, pela transmissão de confiança e serenidade necessárias à prática da minha vida futura.

À Maria Catarina Costa Mendonça de Aguiar, pelo seu constante interesse e prazer em ensinar, pelo estímulo e incentivo ao estudo e pelo modelo de profissionalismo.

À Equipa de auxiliares do BichoMix, Ana, Débora e Sofia, pelo exemplo de vida, pelos bons momentos e simpatia de todos os dias, e, acima de tudo, pelo bom acolhimento, entreaajuda e familiaridade com que me receberam.

À minha noiva Ana Isabel Aleixo, pela paciência, apoio incondicional e pela dedicação, assim como pelo amor que me dá diariamente.

Aos meus Pais, pela transmissão de valores e princípios que definem quem sou, pela confiança que sempre depositaram em mim desde o início deste curso e por todo o respeito, apoio e amor.

Ao meu primo, Carlos Teixeira, por ser um grande amigo nas alturas difíceis, por ser um conselheiro sempre que necessitei e pela cumplicidade diária.

À minha Família, um sincero obrigado por todos os momentos passados e pelo apoio nas diversas fases da minha vida.

Ao Octávio Mota, Nelson do Val e Nuno Caldeira por serem grandes amigos e conselheiros.

Aos restantes amigos pela amizade ajuda e apoio. Obrigado por terem tornado todo este percurso académico mais fácil e agradável.

Resumo

A traqueobronquite infecciosa canina é uma doença de caráter agudo, com uma morbidade elevada e que afeta, mais frequentemente, as vias aéreas superiores dos cães. Vários agentes, quer bacterianos quer virais, isoladamente ou em conjunto, estão envolvidos na sua etiopatogenia. O principal sinal clínico desta doença é a tosse que, caracteristicamente, é de início súbito e, normalmente, é seca.

Este trabalho baseou-se num estudo retrospectivo observacional em 49 cães com diagnóstico clínico e radiográfico de traqueobronquite infecciosa canina. A partir dos dados clínicos obtidos e de inquéritos realizados aos proprietários, foram avaliados os fatores de risco extrínsecos, nomeadamente, a presença em agrupamentos de animais, o tipo de habitação, a época do ano, o local e a frequência de passeios, o hábito tabágico do proprietário e o estado vacinal do animal. Os sinais clínicos típicos da doença e o tipo de animais afetados foram também caracterizados.

Este estudo permitiu confirmar que o principal sinal clínico desta doença é a tosse, maioritariamente, seca e de aparecimento súbito. Em termos da época do ano, verificou-se uma maior percentagem de infetados nos primeiros meses do ano. Outro dado importante foi o facto da grande maioria dos animais estudados não estarem vacinados contra esta doença, apesar da presença assídua de alguns deles em diversos agrupamentos caninos.

Palavras chave: traqueobronquite infecciosa canina, cão, tosse.

Abstract

Canine infectious tracheobronchitis is an acute illness with high morbidity which often attacks the upper respiratory tract of dogs. Several etiologic agents both bacterial or viral, alone or together, are involved in its pathogenesis. The main symptom of this disease is cough that has a sudden onset and is usually dry and with a typical sound of honking goose.

In this work, an observational retrospective study was performed in 49 dogs with clinical and radiographic diagnosis of canine infectious tracheobronchitis. From the clinical data and surveys to owners, extrinsic risk factors were assessed, including the presence in clusters of animals, type of housing, season, location and frequency of the trips, the smoking habit of the owner and the vaccination status of the animal. The clinical signs of the disease and the population affected were characterized as well.

This study confirms that the main clinical sign of this disease is cough, mostly dry and of sudden appearance. Regarding the season, there is a higher percentage of infected animals during the first months of the year, particularly winter. Another important finding was that the great majority of studied animals were not vaccinated against the disease, despite the constant presence of many animals in various canine groups.

Key words: canine infectious tracheobronchitis, dog, cough.

Índice

Agradecimentos	i
Resumo	iii
Índice	vii
Índice de Tabelas	xi
Índice de Figuras	xiii
Lista de Abreviaturas	xv
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 Etiologia da traqueobronquite infecciosa canina	2
1.1.1 Agentes bacterianos	2
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	2
<i>Mycoplasma cynos</i>	3
<i>Streptococcus equi</i>	4
1.1.2 Agentes virais	5
Vírus da parainfluenza canina	5
Adenovírus canino	6
Coronavírus respiratório canino	7
Herpesvírus canino	8
Outros vírus	9

1.2	Fatores predisponentes da traqueobronquite infecciosa canina	10
1.3	Diagnóstico da traqueobronquite infecciosa canina	11
1.3.1	Sinais clínicos.....	11
1.3.2	Tosse	12
1.3.3	Diagnósticos diferenciais	14
1.3.4	Exames complementares.....	16
1.3.4.1	Hematologia	16
1.3.4.2	Imagiologia	17
1.3.4.3	Cultura microbiológica	17
1.3.4.4	Testes serológicos.....	17
1.3.4.5	Reação em cadeia da polimerase	18
1.4	Tratamento da traqueobronquite infecciosa canina	19
1.4.1	Antibióticos	19
1.4.2	Antitússicos	20
1.4.3	Corticosteróides	21
1.4.4	Broncodilatadores	21
1.5	Prevenção da traqueobronquite infecciosa canina.....	22
1.5.1	Imunidade maternal e natural	22
1.5.2	Vacinação	23
1.5.3	Controlo ambiental	25

2	OBJETIVOS.....	26
3	MATERIAIS E MÉTODOS	28
3.1	Animais	28
3.2	Diagnóstico da doença em estudo.....	28
3.3	Caracterização da população em estudo.....	29
3.4	Caracterização do quadro clínico da doença	30
3.5	Caracterização dos fatores de risco da doença	30
3.6	Análise estatística.....	31
4	RESULTADOS	32
4.1	Caracterização da população em estudo.....	32
4.1.1	Raça	32
4.1.2	Sexo	32
4.1.3	Idade.....	33
4.1.4	Peso vivo	33
4.2	Caracterização do quadro clínico.....	34
4.3	Avaliação dos fatores de risco extrínsecos.....	36
4.3.1	Presença em agrupamentos	36
4.3.2	Habitação	36
4.3.3	Local e frequência dos passeios	36
4.3.4	Sazonalidade.....	37

4.3.5	Hábito tabágico do proprietário.....	37
4.3.6	Estado vacinal.....	38
5	DISCUSSÃO	39
6	CONCLUSÃO.....	45
7	BIBLIOGRAFIA	46

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Lista dos agentes etiológicos virais traqueobronquite infecciosa canina.	9
Tabela 2 – Testes serológicos utilizados para detecção da Traqueobronquite Infecciosa Canina em vírus e em bactérias.....	18
Tabela 3 – Opções de tratamento para a traqueobronquite infecciosa canina	20

Índice de Figuras

Figura 1 – Radiografias torácicas representativas de animal com diagnóstico de traqueobronquite infecciosa canina	30
Figura 2 – Distribuição dos animais estudados relativamente ao sexo e ao seu estado sexual.....	32
Figura 3 – Distribuição dos animais estudados de acordo com a idade.....	33
Figura 4 – Distribuição dos animais estudados de acordo com o peso vivo.....	34
Figura 5 – Distribuição dos sinais clínicos observados nos animais em estudo.....	34
Figura 6 - Distribuição dos animais estudados de acordo com o reflexo da tosse (A) e a temperatura retal (B).	35
Figura 7 - – Distribuição dos animais estudados de acordo com a distribuição sazonal das consultas aquando do diagnóstico da infeção.....	37
Figura 8 - Distribuição dos animais estudados de acordo com a administração da vacina contra a traqueobronquite infecciosa canina..	38

Lista de Abreviaturas

BID – A cada 12 horas

CAV-1 – Adenovírus canino tipo 1

CAV-2 – Adenovírus canino tipo 2

CHV – Herpesvírus canino

CPiV – Vírus da parainfluenza canino

CPiV5 – Vírus da parainfluenza tipo 5

CRCoV – Coronavírus respiratório canino

ELISA – Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

IF – Imunofluorescência

PCR – Polymerase Chain Reaction

PO – *per os*, por via oral

SRD – Sem raça definida

TIC – Traqueobronquite infecciosa canina

TID – A cada 8 horas

1 INTRODUÇÃO

A traqueobronquite infecciosa canina (TIC) é uma infeção das vias aéreas superiores dos cães, nomeadamente da laringe, da traqueia e dos brônquios, podendo contudo progredir para as vias aéreas inferiores nos casos mais graves, causando broncopneumonias (Ford, 2006; Mochizuki et al., 2008; Ellis et al., 2011).

Até ao ano de 1940, o vírus da esgana canina era considerado o causador de todas as patologias infecciosas do aparelho respiratório no cão (Bauman, 1990). Mais tarde, a TIC foi designada por Prier, em 1956, como "tosse do canil", dado que a tosse era o principal e, muitas vezes, único sinal clínico presente e, também, devido ao facto de ser mais frequentemente identificada em ajuntamentos de cães, tais como: canis, hospitais veterinários (Weese & Stull, 2013), centros de treino (Chalker et al., 2004) ou exposições (Bauman, 1990).

As vias de transmissão da TIC são principalmente através do contato direto entre cães, contacto indireto por aerossóis (secreções nasais) ou por fómites no caso de grandes cargas patogénicas (Fernandes & Coutinho, 2004; Ford, 2006). Após a infeção do animal, os agentes virais poderão ser transmitidos para outros animais num período de quinze dias (Keil & Fenwick, 1998; Fernandes & Coutinho, 2004).

É uma patologia com mortalidade reduzida, ocorrendo esta apenas em animais idosos ou imunocomprometidos quando esta evolui para broncopneumonia através de agentes secundários (Fernandes & Coutinho, 2004; Buonavoglia & Martella, 2007).

1.1 Etiologia da traqueobronquite infecciosa canina

Na década de 60, a investigação sobre a etiologia desta doença permitiu identificar vários agentes causadores da TIC, de entre as quais diversos vírus e algumas bactérias (Bauman, 1990; Buonavoglia & Martella, 2007), podendo estes microrganismos infetar tanto sozinhos como em simultâneo, sendo esta última situação de maior gravidade (Ueland K, 1990; Fernandes & Coutinho, 2004; Buonavoglia & Martella, 2007; Jacobs et al., 2007).

1.1.1 Agentes bacterianos

Bordetella bronchiseptica

A bactéria *Bordetella bronchiseptica* (*B. bronchiseptica*) é um dos principais agentes etiológicos desta doença (Ueland K, 1990; Keil & Fenwick, 1998; Ellis et al., 2002; Chalker et al., 2003; Fernandes & Coutinho, 2004; Mochizuki et al., 2008), havendo mesmo autores que a consideram o seu principal agente etiológico (Appel MJ, & Binn, 1987; Mochizuki et al., 2008). Este patógeno é uma bactéria cocobacilar de pequenas dimensões, Gram negativa, anaeróbica e pertencente à família *Brucellaceae* e ao género *Bordetella* (Köhler, 1999; Jacobs et al., 2005; Ting et al., 2011).

Esta bactéria foi um dos primeiros patógenos a ser isolado num surto de tosse do canil, como foi demonstrado num estudo em 1978 no Reino Unido (Thrusfield et al., 1991), e outro em 1977 nos Estados Unidos da América (Thrusfield et al., 1991).

A bactéria *B. bronchiseptica* pode ser transmitida, principalmente, por aerossóis de secreções oro-nasais mas também por louças, bancadas ou outras fómites (Keil & Fenwick, 1998; Ford, 2004; Jacobs et al., 2005).

Este microrganismo apresenta variados mecanismos intrínsecos para ultrapassar as defesas do hospedeiro. As fímbrias, as hemaglutininas e as adesinas (Keil & Fenwick, 1998), permitem adesão desta bactéria à superfície ciliar do trato respiratório, induzindo um foco inflamatório nesta região (Anderton et al., 2004). Após a colonização do epitélio nasal e pulmonar, esta bactéria produz exo e endotoxinas, danificando o mesmo

e provocando hiperémias, hemorragias ou mesmo lesões endoteliais (Keil & Fenwick, 1998; Ford, 2004).

No caso de existir uma infecção viral, esta bactéria pode aproveitar o enfraquecimento imunológico e co-infetar o animal, tornando os sinais clínicos mais agressivos e agravando bastante o quadro clínico (Keil & Fenwick, 1998; Anderton et al., 2004; Ford, 2006). No entanto, estudos recentes demonstraram que esta bactéria tem tropismo apenas para o trato respiratório superior, sendo raramente isolada na região inferior deste trato (Priestnall et al., 2010).

Esta bactéria replica-se nos primeiros 3 a 6 dias. Após este período, essa replicação estabiliza e é nessa altura que começam a surgir os primeiros sinais clínicos. Se não ocorrerem complicações, esses sinais desaparecem ao fim de quinze dias (Anderton et al., 2004). No entanto, em animais não tratados, esta bactéria poderá persistir no organismo durante três meses (Fernandes & Coutinho, 2004) e causar pneumonia naqueles mais debilitados (Ting et al., 2011).

Apesar do vírus da parainfluenza canina (CPiV) e do adenovírus canino tipo-2 (CAV-2) causarem infecções de sinais clínicos moderados, as infecções tendem a piorar quando um animal se co-infeta com *B. bronchiseptica*. Quando isto acontece, o grau de patogenicidade aumenta e os sinais clínicos intensificam-se, aumentando o risco de mortalidade (Bauman, 1990; Keil & Fenwick, 1998; Ford, 2006).

Mycoplasma cynos

Os micoplasmas são bactérias pertencentes à classe *Mollicutes* (Priestnall et al., 2014), caracterizados pela ausência da parede celular na sua constituição (Chalker et al., 2004; Chvala et al., 2007), a qual é compensada por uma dupla membrana lipídica (Chalker et al., 2004). A espécie mais vezes isolada no trato respiratório inferior e associada à TIC é o *Mycoplasma cynos* (Chvala et al., 2007; Priestnall et al., 2014). O local onde se origina a colonização é na mucosa do trato respiratório e do genital (Chalker et al., 2004).

No cão, esta bactéria pertence à microbiota normal do trato respiratório superior (Rosendal, 1982). No trato respiratório inferior não existe um consenso entre os autores, sendo que muitos deles não detetaram esta bactéria na região inferior (Rosendal, 1982; Ford, 2006), enquanto que, num estudo em 64 cães, o *M. cynos* foi detetado nos pulmões de 27% dos animais (Randolph et al., 1993).

Recentemente, foi provado que *M. cynos* tem, efetivamente, um papel na génese da TIC (Chalker et al., 2004). Esta bactéria foi isolada em cachorros de raça Golden Retriever com broncopneumonia (Priestnall et al., 2014) e em cachorros Pinscher Miniatura com pneumonia (Chvala et al., 2007).

A transmissão do *M. cynos* ocorre através do contacto direto com secreções nasolabiais ou com a saliva. Um exemplo explicativo disso mesmo ocorreu em 2004 num estudo realizado por Chalker a uma população canina de um canil. Os animais desenvolveram a sintomatologia da tosse do canil e, após a recolha de amostras dos animais infetados e dos aerossóis presentes no canil, o único agente isolado foi o *M. cynos* (Chalker et al., 2004).

Se ocorrer um surto com esta bactéria, em locais com grandes concentrações de cães, os recém-chegados, normalmente, são infetados entre as duas e três semanas (Chalker et al., 2004; Priestnall et al., 2014).

Apesar de diversos estudos sobre esta bactéria ainda não se consegue afirmar se o *M. cynos* é um agente primário ou secundário (Chalker et al., 2004; Priestnall et al., 2014).

Streptococcus equi

O *Streptococcus equi* da subespécie *zooepidemicus* (*S. zooepidemicus*) foi uma das mais recentes bactérias isoladas em animais com traqueobronquite (Chalker et al., 2004). O *S. zooepidemicus* é uma bactéria Gram positiva não encapsulada que actualmente é muito utilizada para a produção do ácido hialurónico (Goodnow, 1980; Sun et al., 2013).

Antigamente, pensava-se que em cães esta bactéria causava surtos esporádicos sem muita relevância (Priestnall et al., 2014). Hoje em dia esta bactéria merece maior

atenção, principalmente em locais superpopulosos, como é o caso dos hotéis, canis e abrigos para os cães, devido aos sucessivos surtos mortais em diversos canis (Pesavento et al., 2008; Byun et al., 2009; Priestnall et al., 2010).

Este patógeno já foi isolado em cavalos, cães, porcos, vacas, porquinhos da índia, gerbilos, ovelhas e macacos, podendo ser transmitido entre espécies (Chalker et al., 2003a; Byun et al., 2009). Em 2010, foi demonstrado que também é possível que esta bactéria seja zoonótica (Abbott et al., 2010), mas tal ainda não está provado.

Ao contrário da *B. bronchiseptica* que, apesar de poder atuar sozinha, é bastante mais perigosa quando associado a outros agentes virais ou bacterianos, o *S. zooepidemicus* é um agente patogénico primário (Chalker et al., 2003a; Pesavento et al., 2008).

Ao entrar nas vias aéreas respiratórias dos cães, esta bactéria começa a libertar exotoxinas, desencadeando a ocorrência de um choque tóxico (Priestnall et al., 2014). Ao entrar para os pulmões causa pneumonias hemorrágicas com uma percentagem de mortalidade bastante elevada (Pesavento et al., 2008; Priestnall et al., 2010; Jaeger et al., 2013).

1.1.2 Agentes virais

Vírus da parainfluenza canina

O CPiV é um dos vírus mais vezes isolado no trato respiratório em cães com TIC (Ford, 2004; Mosallanejad et al., 2009; Sunhwa & Okjin, 2012; Jaeger et al., 2013). O CPiV pertence à família *Paramixoviridae* (Chanock et al., 1960; Buonavoglia & Martella, 2007) e à subfamília *Paramyxovirinae* e apresenta uma distribuição mundial (Ford, 2006; Mosallanejad et al., 2009). É um vírus RNA de cadeia simples e rodeado por um envelope lipídico (Buonavoglia & Martella, 2007).

O CPiV foi identificado pela primeira vez no fim da década de 60 em cães de laboratório com patologia respiratória (Buonavoglia & Martella, 2007). A partir desse momento, inúmeros estudos realizados concluíram que este vírus é frequentemente isolado em animais com patologia respiratória e que, juntamente com a *B.*

bronchiseptica, tem um papel importante na etiologia da tosse do canil (Rosenberg et al., 1971; McCandlish et al., 1978; Binn et al., 1979; Azetaka M. & Konishi, 1988; Mosallanejad et al., 2009).

Este vírus é bastante contagioso e a sua prevalência é diretamente proporcional à densidade populacional (Ford, 2006; Buonavoglia & Martella, 2007). O CPiV é excretado do trato respiratório pelos animais infectados a partir dos 8 dias após infecção. A transmissão deste vírus é realizada pelo contato direto com animais infectados ou por aerossóis de animais infectados através da saliva, tosse, espirro ou corrimento, replicando-se posteriormente nos macrófagos do trato respiratório superior (Bauman, 1990; Ford, 2004; Buonavoglia & Martella, 2007). Normalmente os mais suscetíveis são os animais com 2 semanas de idade ou os mais idosos, podendo contudo, qualquer animal ser suscetível. Os animais recém infectados, após um período de incubação de 2 a 8 dias, adquirem infecções respiratórias, se bem que normalmente sejam de pouca intensidade. Para além de o nível de anticorpos aumentar rapidamente, os animais lesados começam a eliminar o vírus através de secreções nasofaríngeas cinco a nove dias pós-infecção (Bauman, 1990; Ford, 2006; Buonavoglia & Martella, 2007).

No caso de não haver qualquer agente secundário coadjuvante, a infecção é auto-limitante, ocorrendo apenas tosse seca e rouca e um corrimento nasal seroso. Depois da recuperação do animal, o estado de portador parece não existir (Ford, 2006).

Adenovírus canino

O CAV-2 é, também, um vírus muito importante na etiologia da TIC, sendo mesmo considerado um dos principais vírus responsáveis pela doença, tendo sido isolado por diversas vezes, no trato respiratório em cães com TIC (Ueland K, 1990; Decaro *et al.*, 2008; Mochizuki et al., 2008; Headley et al., 2013). Este vírus faz parte da família *Adenoviridae*, do género *Mastadenovirus* (Yoon et al., 2010; Bulut et al., 2013) e, morfológicamente, é um vírus icosaedro sem envelope e com DNA de cadeia dupla (Yoon et al., 2010). O período de incubação deste vírus é em média de 4 a 7 dias após a infecção (Bulut et al., 2013).

O CAV-1, o vírus responsável pela hepatite infecciosa canina, já foi também isolado no trato respiratório e como tal pode ter algum envolvimento nesta doença (Bauman, 1990; Buonavoglia & Martella, 2007).

O CAV-2 foi inicialmente descoberto em 1961, no Canadá, em cães com laringotraqueíte (Ditchfield et al., 1962). A via de infecção deste vírus é oro-nasal, através do contacto direto com saliva, urina ou fezes contaminadas (Bulut et al., 2013) e o seu alvo são as células epiteliais não ciliares da traqueia, brônquios, cavidade nasal, faringe e amígdalas, podendo inclusive ser encontrado nos linfonodos retro faríngeos ou brônquicos ou até mesmo no estômago e no intestino (Ford, 2004; Buonavoglia & Martella, 2007).

A infecção isolada por este vírus não é grave e causa faringite, traqueite, bronquite, amigdalite ou consolidação pulmonar, podendo mesmo ser assintomática (Bauman, 1990; Decaro et al., 2008; Bulut et al., 2013). Este vírus tem uma mortalidade baixa, sendo apenas um risco para os cachorros ou para os imunodeprimidos, contudo a morbidade é altíssima (Ford, 2006; Buonavoglia & Martella, 2007; Decaro et al., 2008).

Coronavírus respiratório canino

O Coronavírus respiratório canino (CRCoV) é um vírus de cadeia RNA, com grandes dimensões (80-160 nm de diâmetro) que apresenta um envelope lipídico (Erles et al., 2003; Buonavoglia et al., 2006). Este vírus pertence à família *Coronaviridae* e ao género *Betacoronavirus* (Buonavoglia & Martella, 2007; Priestnall et al., 2014).

O CRCoV foi, desde sempre, associado a enterites graves (Pratelli, 2006); todavia, é também responsável por algumas infeções respiratórias em aves, perus e vacas, evidenciando estes dois últimos sinais clínicos muito semelhantes à TIC (Erles et al., 2003; Buonavoglia et al., 2006). Contudo, a primeira vez que este vírus foi isolado no trato respiratório de cães foi em 1979 (Binn et al., 1979).

Em 2003, o CRCoV foi, pela primeira vez, associado à etiologia da TIC em cães que entram em canis (Priestnall et al., 2014). Estudos recentes, na Coreia, Itália, Japão,

Nova Zelândia, têm também associado este vírus à TIC (Yachi & Mochizuki, 2006), apontando para o carácter global deste agente infeccioso (Priestnall et al., 2014).

Em termos da sua patogenia, este vírus tem maior tropismo para o epitélio ciliar e células caliciformes da traqueia e também dos bronquíolos (Priestnall et al., 2014).

Herpesvírus canino

O herpesvírus canino (CHV) é um vírus de cadeia DNA dupla pertencente à sub-família dos *Alphaherpesvirinae* e à família *Herpesviridae* (Decaro et al., 2008).

O hospedeiro deste vírus é, exclusivamente, o cão, apesar de já terem sido encontrados anticorpos do mesmo em animais selvagens como o coioate ou a raposa (Decaro et al., 2008). As infeções deste vírus em animais com menos de duas semanas são, normalmente, catastróficas (Percy et al., 1971). Os animais com mais de duas semanas apresentam sinais clínicos apenas no trato respiratório superior e, muitos deles, mantêm-se assintomáticos. Uma particularidade deste vírus é a possibilidade de ser transmitido pela via transplacentária (Buonavoglia & Martella, 2007; Decaro et al., 2008; Oliveira et al., 2009).

Em 1979, um estudo prospectivo dos vírus causadores de doenças respiratórias em cães, concluiu que, para além dos agentes etiológicos comuns da tosse do canil, o CHV deve também ser incluído na sua etiologia (Binn et al., 1979). Erles & Brownlie, em 2005, referiu que este vírus atua em simultâneo com outros, como por exemplo, com o CRCoV (Erles & Brownlie, 2005).

Estas infeções não são muito graves, observando-se uma sintomatologia típica de traqueobronquite. Outra particularidade deste vírus é o facto dos animais que contactam com este vírus só demonstrarem sinais ao fim de 3 a 4 semanas, ao contrário dos animais infetados com o CPiV ou o CRCoV que, logo na primeira ou segunda semana, já apresentarem sintomatologia (Buonavoglia & Martella, 2007; Decaro et al., 2008).

Tabela 1 – Informação acerca dos agentes etiológicos virais da traqueobronquite infecciosa canina (Buonavoglia & Martella, 2007; Decaro et al., 2008; Erles & Brownlie, 2008; Mochizuki et al., 2008; Mosallanejad et al., 2009; Renshaw et al., 2010; Crawford, 2011; Bulut et al., 2013; Headley et al., 2013; Pesavento & Murphy, 2013; Priestnall et al., 2014; Rima et al., 2014).

Agente	Genoma	Período de incubação	Via de transmissão	Zoonose
Vírus da parainfluenza canino	RNA de cadeia simples	2 a 8 dias	Via naso-faríngea	Não
Vírus da parainfluenza tipo 5	RNA de cadeia simples	1 a 8 dias	Contato direto e aerossóis	Não
Adenovírus tipo 2	DNA de cadeia dupla	3 a 6 dias	Via oro-nasal	Não
Herpesvírus canino	DNA de cadeia dupla	20 a 28 dias	Via oro-nasal e transplacentária	Não
Coronavírus respratório canino	RNA de cadeia simples	2 a 8 dias	Via oro-nasal	Não
Reovírus	RNA de cadeia dupla	2 a 8 dias	Via oro-nasal	Não
Vírus da influenza canino	RNA de cadeia simples	2 a 8 dias	Via oro-nasal	Não
Coronavírus Pantrópico	RNA de cadeia simples	Sem informação	Sem informação	Não
Bocavírus	DNA de cadeia simples	Sem informação	Sem informação	Não
Pneumovírus	RNA de cadeia simples	Sem informação	Sem informação	Não
Hepacivírus	RNA de cadeia simples	Sem informação	Sem informação	Não

Outros vírus

O Reovírus tipo 2 tem demonstrado afinidade para com o trato respiratório superior e, como tal, com a patologia em estudo (Buonavoglia & Martella, 2007; Mochizuki et al., 2008). Um estudo realizado em 2006, na cidade de Nice, demonstrou a presença deste vírus em 75% de amostras de corrimento ocular e em 55% de amostras de corrimento nasal (Elia G et al., 2006).

O vírus da influenza, apesar de já ter isolado em alguns canis com surtos respiratórios, é relativamente incomum ,tendo sido recentemente associado a esta doença, ainda não

existem estudos suficientes que o confirmem (Pesavento & Murphy, 2013; Priestnall et al., 2014).

O Coronavírus pantrópico canino, apesar de ser associado a patologias gastrointestinais ou neurológicas, também já foi identificado nos pulmões de animais com tosse do canil (Priestnall et al., 2014).

Existem ainda vírus que carecem de estudos que esclareçam o seu papel na etiologia da TIC, nomeadamente, o pneumovírus canino (Renshaw et al., 2010), o Bocavírus canino (Mochizuki et al., 2008), o hepacivírus canino (Priestnall et al., 2014) e o vírus da parainfluenza tipo V (CPiV5) (Rima et al., 2014).

1.2 Fatores predisponentes da traqueobronquite infecciosa canina

A TIC é uma doença que apresenta um grande leque de fatores que predis põem ao seu aparecimento, sendo por esse motivo considerada uma patologia multifatorial (Erles et al., 2003; Mochizuki et al., 2008).

Os surtos desta doença são bastante comuns, aumentando a morbidade quando se encontram em locais com elevada densidade populacional, tais como em canis, hotéis, lojas de animais, hospitais e clínicas veterinárias e exposições de cães (Chalker et al., 2003; Erles et al., 2003; Byun et al., 2009; Priestnall et al., 2010), ou mesmo em animais confinados em domicílios (Fernandes & Coutinho, 2004).

A história clínica, normalmente, relata que o animal esteve num dos locais acima descritos ou foi passeado num parque ou jardim no qual circulam muitos cães.

Alguns autores confirmam que esta doença é de caráter sazonal, ocorrendo com maior frequência nos meses frios (Fernandes & Coutinho, 2004; Xavier, 2012; Ayodhya et al., 2013), podendo no entanto surgir em qualquer altura do ano (Xavier, 2012).

Recentemente, um fator predisponente que tem sido associado a patologias respiratórias é o fumo proveniente do tabaco (Hawkins et al., 2010; Yamaha et al., 2013). Aliás, na

década de setenta, foi realizado um estudo que concluiu que a inalação constante do fumo do tabaco potenciava o aparecimento da TIC (Zwicker et al., 1978).

Esta doença é auto-limitante e, como tal, se não ocorreram infeções secundárias, acaba por desaparecer, em média, ao fim de uma semana (Keil & Fenwick, 1998; Fernandes & Coutinho, 2004; Ford, 2006; Decaro et al., 2008; Suzuki et al., 2008).

1.3 Diagnóstico da traqueobronquite infecciosa canina

A realização de uma anamnese metódica e de um exame físico detalhado são essenciais para obter um diagnóstico eficaz (Hawkins EC, 1998; Keil & Fenwick, 1998; Fernandes & Coutinho, 2004). Na anamnese, deve obter-se informações sobre o habitat do animal, os locais anteriormente visitados, situações anteriores de estresse, bem como de contacto com animais infetados com TIC ou sobre o estado vacinal contra os agentes desta patologia (Fernandes & Coutinho, 2004; Ford, 2004). O exame físico é importante para direccionar o nosso diagnóstico quer para avaliar a gravidade da doença. Apesar da história pregressa e da sintomatologia serem características, não se deve basear o diagnóstico definitivo apenas nestes dois aspetos (Bauman, 1990; Ford, 2006; Suzuki et al., 2008).

1.3.1 Sinais clínicos

Esta doença é altamente contagiosa e de aparecimento súbito, tendo como principal sinal clínico a tosse paroxística, rouca e seca ou moderadamente produtiva, a qual é comparada a um de grasnar de ganso (Fernandes & Coutinho, 2004; Coelho et al., 2014; Priestnall et al., 2014) e que é facilmente provocada pela palpação da laringe (Tekdek & Ezeokoli, 1982; Ueland, 1990; Chalker et al., 2003; Buonavoglia & Martella, 2007; Mochizuki et al., 2008).

A acompanhar esta tosse ocorrem também movimentos de forçar o vómito que, normalmente, são confundidos como engasgo por parte dos donos (Fernandes & Coutinho, 2004).

Outros sinais clínicos que podem estar presentes são o corrimento nasal e ocular (Fernandes & Coutinho, 2004; Fenwick, 2005), o espirro (Fenwick, 2005) e o vômito (Hawkins EC, 1998) e, com menos frequência, observa-se também anorexia, depressão, linfadenopatia dos linfonodos mandibulares, dispneia e febre. Estes últimos surgem em casos de infecções secundárias (Fernandes & Coutinho, 2004; Ford, 2004; Fenwick, 2005; Ford, 2006).

Como existe uma grande variedade de agentes causadores da TIC, é difícil especificar que sinais clínicos são esperados de cada agente infeccioso (Keil & Fenwick, 1998; Ford, 2006; Decaro et al., 2008).

Quando ocorrem infecções mistas, os sinais clínicos tendem a piorar e se o animal não for rapidamente tratado o animal pode mesmo morrer. Nestes casos, a infecção evolui até aos pulmões, causando pneumonias ou broncopneumonias. O animal pode apresentar ainda febre (Ford, 2004; Ford, 2006), dispneia inspiratória (Fernandes & Coutinho, 2004), letargia e vômito (Fernandes & Coutinho, 2004; Ford, 2006).

1.3.2 Tosse

A tosse é uma função fisiológica muito importante cuja finalidade é a expulsão ou a remoção de substâncias prejudiciais ao organismo, tais como muco, detritos das vias aéreas ou corpos estranhos (Coelho et al., 2014). Esta é quase sempre aguda, sendo considerada crônica quando persiste por mais de dois meses (Hawkins EC, 1998; Ford, 2004; De Blasio et al., 2011). A tosse pode ser produtiva, ou seja, com libertação de muco, mas normalmente é uma tosse seca ou não produtiva (Hawkins EC, 1998).

Os receptores da tosse encontram-se na laringe, na traqueia e nos brônquios. O reflexo da tosse consiste num estímulo que se transmite via ramo aferente do nervo vago até à medula oblonga e voltando depois pelo ramo eferente do mesmo nervo. Após este fenómeno inicia-se uma inspiração profunda, fechamento da glote, relaxamento do diafragma e contração muscular a nível abdominal, intercostal e peritoneal, criando uma pressão ao nível intratorácico positiva dando origem ao estreitamento da traqueia. A partir do momento em que ocorre a abertura da glote, a associada a uma diferença de

pressão, ocorre a passagem produz de ar (Fuller RW & Jackson, 1990; Young EC & Smith JA, 2011; Coelho et al., 2014).

A tosse é um sinal clínico inespecífico que pode estar presente em várias doenças dos sistemas respiratório e cardíaco (Coelho et al., 2014).

Na infecção causada pela bactéria *B.bronchiseptica*, a tosse pode durar mais do que 2 semanas (Fernandes & Coutinho, 2004) e após os 7 dias de incubação os sinais mais comuns são tosse seca, podendo haver presença de corrimento mucopurulento (Ellis et al., 2002; Fernandes & Coutinho, 2004; Ford, 2006). Na infecção por CPiV ou CAV-2, a tosse é paroxística, com frequência e intensidade diferentes, dependendo do sistema imunitário do animal (Ford, 2006).

1.3.3 Diagnósticos diferenciais

Existem várias doenças que têm como sinal clínico principal a tosse. Dado este ser o sinal clínico principal da TIC, é necessário descartar essas doenças (Fernandes & Coutinho, 2004; Thompson, 2007).

Colapso da traqueia

O colapso da traqueia não é mais que a redução do calibre da traqueia provocado pelo achatamento dos anéis cartilagíneos ou através de um excesso de membrana traqueal dorsal (Chanock et al., 1960; Terence et al., 1986; Salisbury et al., 1990).

Este colapso é uma causa comum de tosse ocorrendo sobretudo em cães de raça "toys", tais como o Chihuahua, ou em braquiocefálicos adultos, podendo contudo ocorrer em qualquer raça ou idade (Terence et al., 1986; Mason & Johnson, 2004; Coelho et al., 2014).

Bronquiectasia

A bronquiectasia é uma dilatação anormal e irreversível dos brônquios decorrente de processos inflamatórios (McCandlish et al., 1978; Azetaka & Konishi, 1988).

Corpo estranho nas vias aéreas

Os corpos estranhos não são muito frequentes na prática veterinária, contudo, podem representar um risco sério na saúde do animal. Os sinais clínicos surgem de forma abrupta e incluem uma tosse seca forçada, mas também um corrimento nasal purulento ou sanguinolento, vômito, dispneia, engasgo, hemoptise e cianose, dependendo do tipo e localização do corpo estranho (Gouvêa et al., 2012).

Filaroides osleri (Oslerus osleri)

Este parasita tem como hospedeiro preferencial cães mais jovens (Clayton & Lindsay, 1979) e aloja-se no trato respiratório inferior ainda enquanto larvas provocando, principalmente, uma tosse crônica não-produtiva, muitas vezes acompanhada por sibilos

e dispneia, espirros e intolerância ao exercício (Schuster & Hamann, 1993; Vieira, 2011; Reagan JK & Aronsohn, 2012). Os nódulos formados na submucosa traqueobrônquica agravam a dispneia (Hawkins EC, 1998; Yao et al., 2011; Verocai et al., 2013).

Bronquite crónica

A bronquite crónica caracteriza-se como uma inflamação ao nível das vias aéreas inferiores usualmente causando danos irreversíveis e incluindo hiperplasia glandular, epitelial, infiltrações inflamações e fibrose (Hawkins, 1998; Coelho et al., 2014).

As principais causas possíveis para a doença em questão são infeções fúngicas, virais, parasitárias ou bacterianas, alergias ou exposição crónica ao tabaco (Prueter & Sherding, 1985; Kuehn, 2004).

Ao nível clínico, a bronquite crónica caracteriza-se por uma tosse crónica e persistente sendo caracterizada como produtiva com engasgos agregados. O veterinário através da examinação via estetoscópio é capaz de presenciar sons respiratórios aumentados, sibilos ou crepitações (Prueter & Sherding, 1985; Wheeldon et al., 1997).

Pneumonia

Esta doença caracteriza-se pela infeção viral bacteriana ou fúngica do parênquima pulmonar (Hawkins EC, 1998; Brady, 2004).

Os sinais clínicos mais frequentes são a tosse produtiva, o corrimento nasal bilateral mucopurulento, a taquipneia ou mesmo dispneia e a intolerância ao exercício. Na auscultação é possível ouvir estertores crepitantes (Hawkins, 1998).

Edema pulmonar

O desenvolvimento de um edema pulmonar pode ser cardiogénico e não cardiogénico. O edema cardiogénico é causado pelo aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares devido à insuficiência cardíaca congestiva do lado esquerdo (Glaus et al., 2010).

O edema pulmonar não cardiogénico pode ser provocado pela permeabilidade elevada, pela baixa pressão alveolar ou por um edema neurogénico causados por obstrução das vias aéreas superiores, leptospirose, permeabilidade elevada, por epilepsia ou trauma cerebral (Glaus et al., 2010).

Neoplasia broncopulmonar

Estes tumores primários não são muito frequentes (Batista, 2010).

Os sinais clínicos que normalmente são observados são o corrimento mucopurulento ou sanguinolento, a tosse não produtiva e a intolerância ao exercício. Outros sinais como depressão, febre, anorexia ou perda de peso podem também surgir nestes animais (Hawkins EC, 1998; Batista, 2010).

1.3.4 Exames complementares

Na maioria dos casos clínicos, não se procura um diagnóstico definitivo, visto ser uma doença auto-limitante, mas sim avaliar a gravidade desta doença e a existência de infeções secundárias (Fernandes & Coutinho, 2004). Tal como foi referido anteriormente, é importante excluir condições patológicas que possam mimetizar a sintomatologia da TIC através da realização de exames complementares específicos. A identificação do agente etiológico pode ser realizada de forma a orientar o tratamento e estabelecer um prognóstico (Ford, 2004).

1.3.4.1 Hematologia

Normalmente, no caso das análises sanguíneas, o que se encontra é um leucograma de stress, ou seja, o animal tem presente uma marca da neutrofilia acompanhada de uma linfopenia e eosinopenia (Ford, 2006). Nos casos mais complicados, como por exemplo numa pneumonia bacteriana secundária, é normal o animal apresentar uma neutrofilia com desvio à esquerda (Hawkins EC, 1998; Ford, 2004).

1.3.4.2 Imagiologia

Nas radiografias, poderá não se visualizar qualquer alteração evidente em casos menos complicados. Nas doenças com alguma gravidade pode observar-se um padrão brônquico num dos pulmões ou mesmo nos dois (Hawkins EC, 1998; Ford, 2004). Em casos mais graves os pulmões podem apresentar hiperinflação pulmonar, pneumonia intersticial ou mesmo atelectasia em algumas partes dos pulmões (Ford, 2004). Em casos de infeção por *B. bronchiseptica* e vírus da CPiV pode identificar-se a consolidação de um ou mais lobos pulmonares (Ford, 2006; Decaro et al., 2008).

1.3.4.3 Cultura microbiológica

A colheita de amostras para cultura bacteriológica efetua-se através de zaragatoas nasais, orais, nasofaríngeas ou orofaríngea. No entanto, com estas zaragatoas apenas podemos verificar quais as bactérias presentes nos locais do esfregaço, não conseguimos diferenciar se são a causa primária, se são agentes secundários ou pertencentes à microflora local (Fernandes & Coutinho, 2004; Ford, 2006). Contudo, se recorrermos à aspiração de fluídos transtraqueais, endotraqueais e broncoalveolares ou através de zaragatoas estéreis do epitélio traqueal, já temos possibilidade de identificar o agente primário (Viitanen et al., 2014).

A cultura microbiológica permite a identificação dos agentes infecciosos da TIC. Este meio de diagnóstico é muito usual no diagnóstico da *B. bronchiseptica* (Goodnow, 1980) e do *S. zooepidemicus* (Abbott et al., 2010). No caso do *M. cynos* é necessário uma cultura especial a 37°C em meio de *Ureoplasma* em 95% nitrogénio e 5% CO₂ ou meio de *Micoplasma* em 95% ar e 5% CO₂ (Chalker et al., 2004).

1.3.4.4 Testes serológicos

As colheitas de amostras para deteção de agentes etiológicos virais, não sendo uma rotina muito habitual, pode ser realizada através de esfregaços nasais, faríngeos ou do epitélio traqueal para o CPiV e o CAV-2 a (Ford, 2006), ou através de zaragatoas das regiões nasal ou orofaríngea para o CRCoV (Young EC & Smith JA, 2011; Priestnall et al., 2014). Relativamente ao CHV, as colheitas são efetuadas a nível broncopulmonar

(Oliveira et al., 2009; Santos, 2014). A cultura de vírus é realizada sob forma de cultura celular, permitindo obter uma quantidade de vírus adequada a um posterior teste serológico ou à reação da polimerase em cadeia (PCR, adaptado do inglês *polymerase chain reaction*) (Binn et al., 1979).

Na Tabela 2 encontram-se enumerados alguns testes serológicos usados no diagnóstico de agentes virais e bacterianos (Hawkins EC, 1998; Fernandes & Coutinho, 2004).

Tabela 2 – Testes serológicos utilizados para detecção de agentes etiológicos da TIC (adaptado de Ellis et al., 2002; Chalker et al., 2003; Wu et al., 2004; Priestnall et al., 2006; Hartmann et al., 2007; Mosallanejad et al., 2009; Bulut et al., 2013; Ellis et al., 2011; Priestnall et al., 2014; Santos, 2014).

Teste serológico	Agentes virais	Agentes bacterianos
ELISA	CRCoV, CHV, CPIV, CAV-1 e CAV-2	<i>B.bronchiseptica</i>
Imunofluorescência direta	CHV, CAV, CRCoV	-----
Imunocromatografia	CPIV, CHV e CRCoV	<i>S. zooepidemicus</i>
Inibição de hemoaglutinação	CHV, CAV	-----
Soroneutralização	CHV, CPIV e CRCoV	-----

1.3.4.5 Reação em cadeia da polimerase

O PCR é uma das técnicas com maior sensibilidade e maior especificidade na identificação de agentes bacterianos e virais. Este teste pode ser realizado diretamente nos vírus com cadeia DNA como é o caso do CAV-2 e CHV, ou após a transcriptase reversa dos vírus de RNA como é o caso do CPIV e do CRCoV (Buonavoglia & Martella, 2007; Mochizuki et al., 2008; Priestnall et al., 2014), ou e nas bactérias *B.bronchiseptica*, *S. zooepidemicus* e *M. cynos* (Pesavento et al., 2008; Ellis et al., 2011; Sunhwa & Okjin, 2012), de entre outras.

1.4 Tratamento da traqueobronquite infecciosa canina

Nos casos menos complicados desta patologia, estes resolvem-se de forma autolimitante entre 4 dias a 3 semanas. No entanto, o desconforto do animal justifica que se aplique um tratamento para melhorarmos a sua qualidade de vida (Fernandes & Coutinho, 2004). Até ao momento não é conhecido nenhum tratamento específico para a TIC (Thrusfield et al., 1991).

Normalmente, opta-se por uma terapia de suporte incluindo o uso de antibióticos, corticosteróides, mucolíticos, broncodilatadores ou antitússicos para diminuir a severidade dos sinais clínicos (Ford, 2004; Ford, 2006).

1.4.1 Antibióticos

A administração de um antibiótico juntamente com um anti-inflamatório, tem sido prática em muitas clínicas e hospitais veterinários (Ford, 2006).

Para o uso correto dos antibióticos, dever-se-ia realizar uma cultura bacteriana para certificar-se que o paciente realmente estaria sob a ameaça de algum patógeno bacteriano, quer da *B. bronchiseptica* ou quer de qualquer outra bactéria (Fernandes & Coutinho, 2004).

Existem vários antibióticos utilizáveis no tratamento desta doença, no entanto o uso destes varia bastante de veterinário para veterinário, não havendo um antibiótico de eleição. No entanto, já foram realizados diversos estudos para apurar qual o antibiótico mais eficaz (Fernandes & Coutinho, 2004; Ford, 2004; Ford, 2006). Num estudo realizado em 1990 por Thrusfield, Aitken e Muirhead demonstrou que o tratamento realizado com os antibióticos trimetoprim com sulfamida e a amoxiciclina ou ampicilina ajudam a reduzir a duração da tosse em quatro dias (Thrusfield et al., 1991). Para além destes fármacos, existem outros que são regularmente usados e que também demonstram alguma eficácia tais como a tetraciclina (Fernandes & Coutinho, 2004), doxiciclina (Ford, 2004), azitromicina (Ford, 2006), enrofloxacina (Ford, 2004; Ford, 2006) ou o cloranfenicol (Ford, 2006). No entanto, relativamente ao *Streptococcus equi*

subsp. *zooepidemicus*, já se sabe através de um estudo 2012 realizado por Chalker que esta bactéria apresenta resistências face à doxiciclina (Chalker et al., 2012).

Tabela 3 – Opções de tratamento para a traqueobronquite infecciosa canina (adaptado de Ditchfield et al., 1962; Hawkins EC, 1998; Fernandes & Coutinho, 2004; Ford, 2004; Ford, 2006; Suzuki et al., 2008).

Fármaco	Princípio ativo	Dose	Via	Frequência diária	Duração
Antibióticos	Trimetoprim + Sulfamidas	15 mg/kg	PO	BID	3 a 4 semanas
	Amoxiciclina + ácido clavulânico	20 a 25 mg/kg	PO	BID	2 a 4 semanas
	Ampicilina	25 mg/kg	PO	BID-TID	2 a 4 semanas
	Tetraciclina	22 mg/kg	PO	BID-TID	Mínimo de 7 dias
	Doxiciclina	5 mg/kg	PO	BID	2 a 4 semanas
	Azitromicina	5 mg/kg	PO	SID	10 a 15 dias
	Enrofloxacina	5 mg/kg	PO	SID	3 a 4 semanas
	Cloranfenicol	25 mg/kg	PO	BID	3 a 4 semanas
Antitússicos	Butorfanol	0,55 mg/kg	PO	BID-TID	Máximo de 7 dias
	Bitartarato de hidrocodona	0,22 mg/kg	PO	TID	3 dias
	Dextrometorfano	2 mg/kg	PO	TID	3 dias
Corticosteróides	Prednisolona	1 mg/kg	PO	SID	Até 5 dias
Broncodilatadores	Teofilina	10mg/kg	PO	BID	Fim do tratamento
	Aminofilina	10mg/kg	PO	BID-TID	Fim do tratamento

1.4.2 Antitússicos

Os antitússicos podem ser usados no tratamento desta patologia mas apenas se a tosse for muito persistente ou esteja a perturbar o sono do animal (Fernandes & Coutinho, 2004). Dentro dos antitússicos temos os narcóticos e os não narcóticos. Para este caso os não narcóticos não estão aconselhados pois estes não têm efeito anti-inflamatório e como tal não produzem qualquer efeito (Fernandes & Coutinho, 2004). Os narcóticos, como é o caso do butorfanol ou do bitartarato de hidrocodona, têm uma boa ação anti-inflamatória e como tal reduzem a intensidade da tosse aliviando os sintomas ao animal (Fernandes & Coutinho, 2004). Também o dextrometorfano tem sido uma opção para a inibição da tosse (Hawkins EC, 1998), apesar de para alguns autores não serem muito

eficazes na supressão desta (Ford, 2004). Contudo, estes fármacos não devem ser administrados durante um longo período, pois podem reduzir excessivamente a expetoração e comprometer a ventilação, provocando a retenção da expetoração e consequentemente não eliminação das bactérias (Fernandes & Coutinho, 2004; Ford, 2006).

1.4.3 Corticosteróides

O uso de corticosteróides, como é exemplo a prednisolona, tem demonstrado ser útil no combate à tosse do canil no que diz respeito à atenuação da tosse nos casos menos complicados (Ford, 2006). Contudo, deverá ser administrado apenas nos primeiros 5 dias, pois um uso excessivo acaba por interferir, da pior maneira, com o sistema imunitário do animal (Fernandes & Coutinho, 2004; Ford, 2004). No caso da TIC evoluir para uma broncopneumonia ou pneumonia, o seu uso é contraindicado (Ford, 2006).

No caso dos animais que acumulam grandes quantidades de secreções na região traqueobrônquica ou que a doença já evoluiu para pneumonia, é recomendado o uso de nebulização que não é mais do que a produção de uma suspensão de partículas de líquido dentro de um gás portador, geralmente oxigénio. Normalmente realiza-se durante um a quatro dias, conforme o estado do animal, duas a quatro vezes por dia durante quinze minutos (Fernandes & Coutinho, 2004).

1.4.4 Broncodilatadores

Os broncodilatadores, devido ao facto de não terem sido muito estudados, apresentam algumas duvidas relativamente à sua utilização (Ford, 2004). Estes por si só não causam supressão do tosse, sendo associados a um córtico ou a um antibiótico (Ford, 2004). Este meio de tratamento apresenta duas categorias que são usados na prática corrente, os derivados da metilxantina (Hawkins EC, 1998; Ford, 2006) e os simpaticomiméticos, também chamado beta-agonistas (Hawkins EC, 1998; Ford, 2004). Os derivados teofilina e aminofilina têm como principal função prevenir a constrição brônquica, podendo também serem usados como tratamento de suporte no caso de alguma

complicação. Os efeitos secundários que estes fármacos originam são diarreia (Hawkins EC, 1998; Ford, 2004), hiperexcitação, taquicardia (Ford, 2004), arritmias e nervosismo (Hawkins EC, 1998).

Os beta-agonistas albuterol e terbutalina são mais utilizados para a bronquite crónica (Ford, 2004).

1.5 Prevenção da traqueobronquite infecciosa canina

1.5.1 Imunidade maternal e natural

A imunidade maternal varia consoante o animal e a quantidade de colostro ingerido por este. Em média, a proteção materna contra o vírus CAV-2 dura entre doze a dezasseis semanas no caso do cachorro ter tido acesso ao colostro. Ao administrar-mos no cachorro a vacina parenteral às sete semanas, esta não vai interferir com a imunidade materna, contudo, estará presente no animal após este perder a imunidade maternal. Mesmo em animais que tenham tido baixos níveis de anticorpos maternos, no caso de uma infeção, esses mesmo anticorpos diminuem a severidade dos sinais clínicos permitindo assim que o animal não tenha um fim inesperado (Hawkins EC, 1998; Fernandes & Coutinho, 2004). No caso da *B. bronchiseptica* ainda não se sabe o tempo de duração da imunidade maternal no cachorro nem a sua eficácia (Fernandes & Coutinho, 2004; Ford, 2004).

A imunidade que um cachorro adquire após o contato com esta patologia varia em diversos fatores, nomeadamente o animal em si, o tipo de bactéria, o tipo de vírus e a suscetibilidade para uma reinfeção. A duração da imunidade para o CAV-2 e para o CPiV não está ainda bem estudada. Contudo num estudo realizado em 1987 verificou-se que, no caso do CPiV, a imunização do animal a este vírus foi de 2 anos (Appel MJ, & Binn, 1987). No caso da *B. bronchiseptica*, há algum desacordo entre alguns autores, contudo uma média será de 6 meses a 1 ano (Appel MJ, & Binn, 1987; Hawkins EC, 1998; Fernandes & Coutinho, 2004).

1.5.2 Vacinação

A vacinação é um fator bastante importante, pois os animais vacinados, apesar de puderem contrair a patologia, apresentam sintomas mais leves e normalmente de curta duração (Ellis et al., 2001; Ellis et al., 2002).

Atualmente já existem diversas vacinas para a TIC em particular, mas a sua falta de eficácia, pressupõe existir outros agentes etiológicos causadores desta doença que ainda estão por descobrir ou alguns mesmo por interligar (Erles et al., 2003). As vacinas já comercializadas abrangem os três principais causadores desta tosse, ou seja, o CAV-2, o CPiV e a *B. bronchiseptica* (Mochizuki et al., 2008; Leprêtre, 2009). Algumas incidem apenas numa dos três causadores, como exemplo a Nasaguard-B que ajuda a prevenir infecções contra a *B. bronchiseptica* (Keil & Fenwick, 1998); outras que incidem em duas delas, como exemplo a vacina intranasal KC da Nobivac, que abrange a *B. bronchiseptica* e o CPiV (Leprêtre, 2009), e vacinas que abrangem os três patógenos acima descritos, nomeadamente a vacina DHP da Nobivac (Jacobs et al., 2007). Não sendo uma vacina obrigatória, cães que vivam em locais suscetíveis a esta patologia deverão ser vacinados de modo a prevenir um surto e evitar a contaminação de uma larga área. A vacinação contra a TIC encontra-se actualmente à venda sob duas vias, a parenteral e a intranasal. Muitos autores concordam em afirmar que a via intranasal apesar de ser menos conveniente, consegue ter uma maior efetividade, visto que para além de fazer com que o organismo produza anticorpos contra o patógeno, promove uma imunidade local onde administrado, ou seja, na região nasal, dificultando bastante a propagação destes agentes no organismo e não interferindo como a imunidade materna no caso de um animal jovem (Ueland K, 1990; Fernandes & Coutinho, 2004; Jacobs et al., 2005).

Cães vacinados contra o CAV-2 ficam imunes tanto a este vírus como ao CAV-1 (Fernandes & Coutinho, 2004). As vacinas contra o CPiV não evitam completamente a infeção, contudo os sinais clínicos são bastante menos agressivos e com baixíssima ou mesmo nula taxa de mortalidade (Ford, 2004). Estas vacinas podem ser administradas nos filhotes em três doses separadas entre duas a quatro semanas. Existem também vacinas com associações de dois patógenos, nomeadamente a associação do vírus da

CPiV atenuado com a *B. bronchiseptica*. Esta vacina pode ser administrada a partir das 3 semanas numa única dose com reforços anuais (Hawkins EC, 1998). Porém, para que esta vacina seja eficaz, o animal deverá já estar imunizado contra os dois tipos de adenovírus e contra a esgana (Fernandes & Coutinho, 2004). Contudo, segundo alguns estudos a vacinação que envolva os três patógenos não é tão eficiente como acima descrito (Thrusfield et al., 1989). No caso da vacinação para a *B. bronchiseptica* existem vacinas intranasais e as parentais (Zwicker et al., 1978). Após alguns estudos efetuados concluiu-se que vacinar um animal com ambos os métodos é mais eficaz que apenas por um dos métodos (Ellis et al., 2001). Isto explica-se na medida em que o animal vai eliminar as bactérias que se encontram na parte superior do sistema respiratório através da vacina intranasal ao mesmo tempo que vai eliminar as que estão na região inferior do trato respiratório devido à vacinação parenteral. Não querendo dizer com isso que a vacinação realizada apenas por uma das vias seja ineficaz, apenas demonstrou-se uma maior percentagem de anticorpos (Ellis et al., 2001; Ellis et al., 2002). Na primeira vacinação, quer este seja um cachorro ou já adulto, esta terá de ser administrada em duas doses separadas por três a quatro semanas (Thrusfield et al., 1989; Keil & Fenwick, 1998; Decaro et al., 2008).

Dado que a vacina confere proteção durante 1 ano, é necessário um reforço anual para manter a imunidade a estes patógenos. Contudo, em locais mais suscetíveis (hotéis de animais, canis ou em habitações com uma população de animais considerável) recomenda-se o reforço semestral. No caso de um animal ter que frequentar um destes locais pelas mais variadas razões, é recomendável a sua vacinação pelo menos dez dias antes (Ellis et al., 2002; Fernandes & Coutinho, 2004). Apesar de um animal estar vacinado, mesmo com os dois métodos de vacinação, não quer dizer que não seja possível ficar infetado. O animal terá a sintomatologia bem mais leve e raramente atingirá anorexia e febre (Ellis et al., 2001; Ellis et al., 2002).

Podem ocorrer algumas reações adversas à vacinação quer parenteral quer nasal mas na maioria dos casos nada acontece. As reações mais comuns às vacinas parenterais, quaisquer que sejam as doenças, são uma irritação local ou mesmo a formação de um granuloma que ao fim de dois ou três dias desaparece sem qualquer tipo de tratamento ou apenas com a colocação de gelo no local (Ellis et al., 2001; Fernandes & Coutinho,

2004). No caso das vacinas intranasais podem ocorrer corrimentos nasais ou tosse de baixa intensidade que normalmente atenuam ao fim de cinco dias (Ellis et al., 2001; Fernandes & Coutinho, 2004; Ford, 2004).

1.5.3 Controle ambiental

Para que se evitem disseminações pela vizinhança, a primeira medida a ser realizada no caso de se suspeitar que o animal está infetado passa pelo seu isolamento durante um período de pelo menos quinze dias e de preferência que seja na sua própria casa, visto ser mais seguro do que em canis ou mesmo do que hospitais veterinários. Em complemento à vacinação, recomenda-se que o animal seja isolado e que não habite em espaços muito confinados pois ocorre com maior facilidade a propagação da doença e o seu desenvolvimento. Como tal locais arejados e limpos são os espaços ideais para uma prevenção bastante eficaz. Para uma desinfecção eficiente usualmente recorre-se a clorexidina, hipoclorito de sódio ou mesmo cloreto de benzalcônio (Hawkins EC, 1998; Fernandes & Coutinho, 2004).

Em locais com grandes populações, como no caso de canis ou hotéis para cães em que a entrada de novos habitantes pode ser diário existem várias medidas que se devem realizar para combater esta doença. Em complemento com a vacinação, deve-se isolar o animal infetado assim que se verificar os primeiros sinais, devido ao facto desta patologia se espalhar aerogenamente (Ford, 2006). Outra medida importante é a limpeza do meio ambiente envolvente. O uso de hipocloridrato ou clorexidina ajuda a que a patologia não se espalhe (Ford, 2004). Para além da limpeza, é necessário existir uma boa ventilação para que o ar não fique muito tempo estagnado num local mais fechado. Uma boa ventilação é conseguida com 12 a 20 trocas de ar por hora. A humidade também deve ser controlada, aconselhando que esta permaneça entre os 50% e os 65%, assim como a temperatura, entre os 21° e os 23.8° (Ford, 2006).

Se a patologia já estiver espalhada, a maneira mais eficaz de lhe combater o é despovoamento total do espaço durante 15 dias aplicando as medidas acima indicadas (Ford, 2004; Ford, 2006).

2 OBJETIVOS

O presente trabalho teve os seguintes objetivos:

- Avaliar e caracterizar a população afetada pela TIC quanto à raça, idade, sexo, estado sexual, peso.
- Avaliar e relacionar com a TIC os fatores de risco extrínsecos predisponentes da patologia, sendo eles a presença ou não em agrupamentos de cães, o tipo de habitação, o local e a frequência dos passeios diários, a distribuição sazonal da TIC, o hábito tabágico do proprietário e o estado vacinal do animal no que diz respeito à doença em questão.
- Caracterizar a sintomatologia dos animais diagnosticados com traqueobronquite infecciosa canina.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 Animais

Neste estudo, foram incluídos 49 cães com diagnóstico de traqueobronquite infecciosa canina no Hospital Veterinário BichoMix, em Lisboa, no período compreendido entre 15 de fevereiro de 2011 e 15 de agosto de 2012.

No trabalho, foram admitidos animais de qualquer raça, idade e sexo. A história pregressa e os dados clínicos dos 49 animais incluídos no trabalho foram recolhidos e, posteriormente, realizada a sua análise descritiva.

3.2 Diagnóstico da doença em estudo

Os animais incluídos neste trabalho tiveram, previamente, o diagnóstico de TIC. Nesse sentido, foi realizado uma anamnese cuidadosa e um exame físico detalhado.

A radiografia torácica foi realizada com o objetivo de auxiliar no diagnóstico da TIC e de descartar alguns diagnósticos diferenciais da doença, bem como possíveis complicações da mesma. Este exame complementar foi realizado em 38 dos 49 animais incluídos no estudo (Figura 1).

As radiografias a baixo representadas na Figura 1, dizem respeito a 4 cães presentes no estudo, apresentando em todas elas um quadro de padrão brônquico que normalmente está presente em animais com a TIC. No entanto este quadro não confirma o diagnóstico, é necessários outros exames complementares para o fazerem.

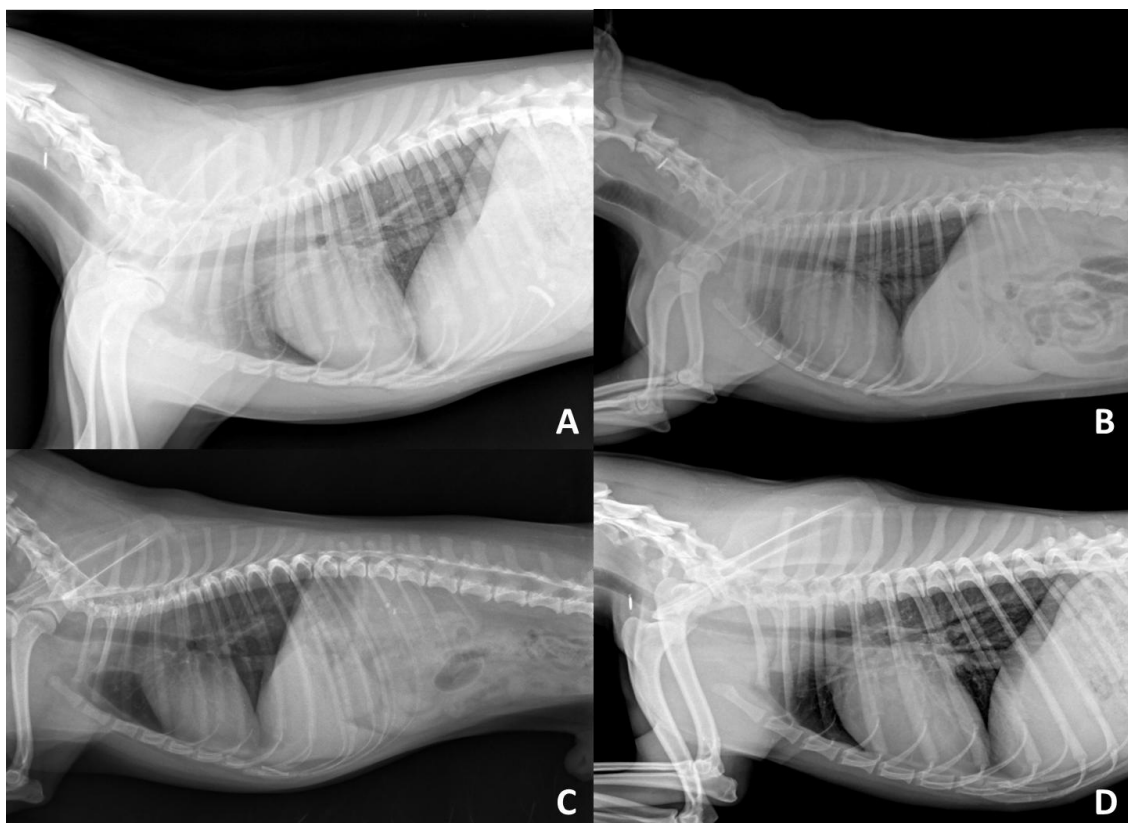


Figura 1 – Radiografias torácicas representativas de animal com diagnóstico de traqueobronquite infecciosa canina (projeção latero-lateral, animal não sedado). A: Cão, fêmea, sem raça definida (SRD), 7 meses. B: Cão, fêmea, West Highland White Terrier, 1 ano. C: Cão, macho, Spitz Alemão, 4 anos. D: Cão, fêmea, SRD, 2 anos.

3.3 Caracterização da população em estudo

A população em estudo foi caracterizada de acordo com a raça, o sexo, a idade e o peso vivo e estado sexual.

Relativamente à idade, os animais foram divididos nos seguintes escalões etários: (i) menos de 2 anos inclusive, (ii) 2 a 7 anos inclusive e (iii) mais de 7 anos.

Em termos de peso vivo, os animais foram divididos em três categorias: (i) pequeno porte (menos de 6 Kg inclusive), (ii) médio porte (6 a 20kg inclusive) e (iii) grande porte (mais de 20 kg).

3.4 Caracterização do quadro clínico da doença

Relativamente aos sinais clínicos observados, foi dado particular interesse à tosse bem como à pirexia (animal com temperatura retal $> 39.3^{\circ}$), rinorreia, anorexia, vômito e o espirro. Para além destes dados clínicos, foi ainda avaliado o período de tempo até remissão dos sinais clínicos observados.

3.5 Caracterização dos fatores de risco da doença

Em relação aos fatores de risco da doença, pretenderam-se avaliar aqueles mais frequentemente associados à TIC, os quais foram:

- Presença em agrupamentos, canis, e centros de atendimento médico veterinário;
- Tipo de habitação, com ou sem acesso ao exterior;
- Local dos passeios, distinguindo aqueles que se deslocam apenas nos quarteirões perto das suas habitações dos que normalmente frequentam parques ou jardins;
- Frequência dos passeios: (i) animais não passeados, (ii) passeados uma vez por dia e (iii) animais passeados 2 vezes ou mais por dia;
- Distribuição sazonal: dividiu-se o grupo em 3 períodos. O primeiro período inclui os animais que foram infetados entre o mês de janeiro e o mês de abril inclusive. O segundo diz respeito aos animais que foram infetados entre o mês de maio e o mês de Agosto inclusive. O terceiro abrange os meses de setembro, outubro, novembro e dezembro;
- Hábito tabágico do proprietário;
- Estado vacinal, tendo em consideração os agentes etiológicos da TIC. No caso dos animais vacinados contra a TIC foram administrados a Pneumodog[®] que inclui os agentes *B. bronchiseptica* e CPiV.

3.6 Análise estatística

A estatística descritiva, incluindo o cálculo de médias, modas e frequência relativas dos dados obtidos, foi elaborada com recurso ao software informático Microsoft Office Excel 2003 (Microsoft, EUA).

4 RESULTADOS

4.1 Caracterização da população em estudo

4.1.1 Raça

Em termos das raças, verificou-se que 77,5% (38 dos 49 casos) dos animais eram de raça pura incluindo um total de 18 raças diferentes e 22,5% (11/49) dos cães eram sem raça definida (SRD). A raça Labrador do Retriever foi a raça pura mais observada com 20,4% (10/49).

4.1.2 Sexo

Em relação ao sexo, observou-se uma predominância de animais do sexo feminino com 55% (27/49) em comparação com os machos que contabilizaram um total de 45% (22/49) dos animais estudados (Figura 2).

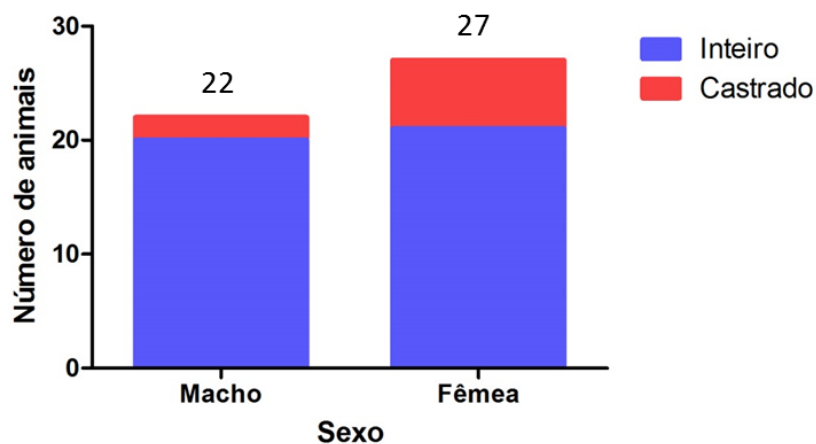


Figura 2 - Distribuição dos animais estudados relativamente ao sexo e ao seu estado sexual.

No que diz respeito ao estado sexual, observou-se uma predominância de animais inteiros, contabilizando um total de 83,6% (41/49) em comparação com os 16,4% (8/49)

que eram esterilizados. No caso das fêmeas, verificou-se que 72% (21/27) eram inteiras e apenas 28% (6/27) eram esterilizadas. Relativamente aos machos, observou-se um predomínio dos animais inteiros, contabilizando um total de 91% (20/22) contra apenas 9% (2/22) dos animais castrados.

4.1.3 Idade

No que diz respeito à idade (Figura 3), a população estudada inclui animais entre os 2 meses e os 11 anos de idade, tendo apresentado uma média de 2,37 anos e uma moda de 1 ano. Esta média deve-se ao facto da maioria dos animais afetados serem jovens, tendo 69% (34/49) dos animais em estudo uma idade inferior ou igual a 2 anos. 22,45% (11/49) dos casos surgiram em animais entre os 2 exclusive e os 7 anos inclusive e 8,16% (4/49) em animais com mais de 7 anos.

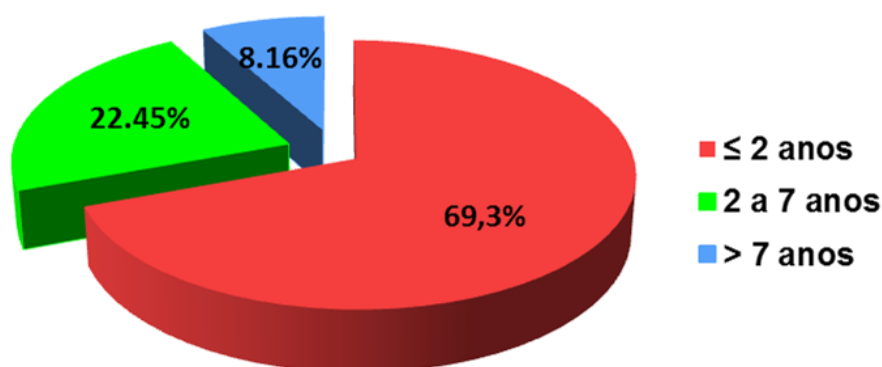


Figura 3 – Distribuição dos animais estudados de acordo com a idade.

4.1.4 Peso vivo

O peso médio foi de 18,2kg variando entre 1,7kg e 40kg, com moda de 3 e 6 kg. Salienta-se que apenas 18% (9/49) dos cães tinham peso inferior a 6kg. O predomínio foi claramente dos animais de grande porte, ou seja, dos animais com peso superior a 20kg (45% dos casos). Os animais de médio porte, ou seja, os animais que pesavam entre 6kg inclusive e os 20kg inclusive representavam 37% (18/49) dos animais em estudo (Figura 4).

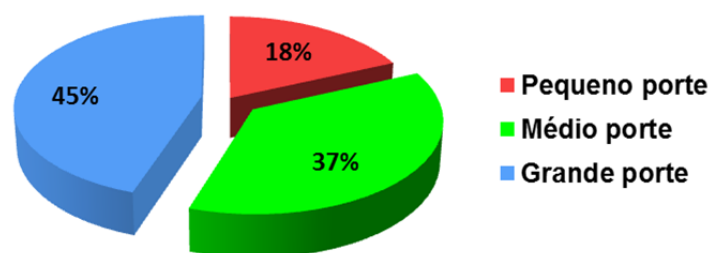


Figura 4 – Distribuição dos animais estudados de acordo com o peso vivo.

4.2 Caracterização do quadro clínico

Relativamente à sintomatologia apresentada pelos animais com diagnóstico de TIC, avaliaram-se os principais sinais clínicos (Figura 5).

Nesta análise, verificou-se que a tosse foi o sinal clínico mais frequente, contabilizando um total de 96% (47/49) dos casos. Seguidamente, a rinorreia foi o segundo sinal clínico mais observado com 26,5% (20/49). Com menor frequência temos o vômito e a anorexia com 14% (7/49) e o espirro com 12,2% (6/49) dos casos.

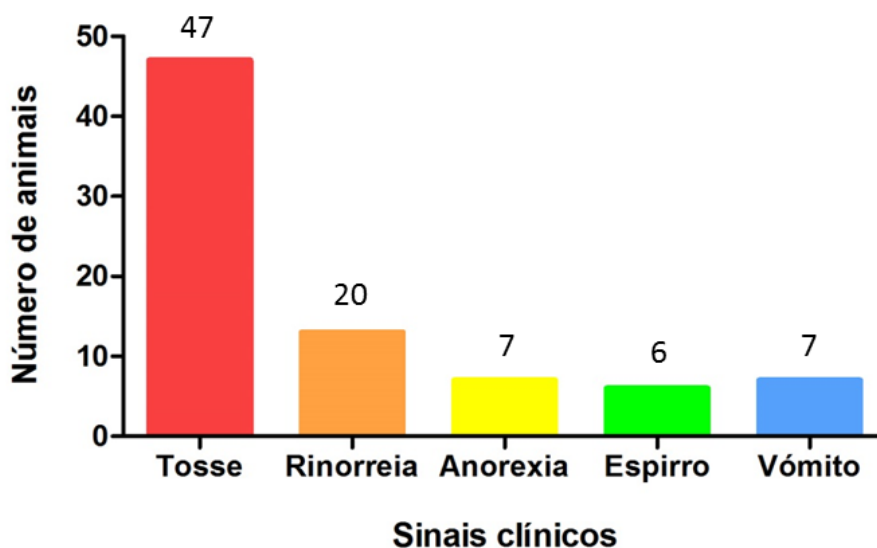


Figura 5 – Distribuição dos sinais clínicos observados nos animais em estudo.

Para além da visualização da sintomatologia também foram realizados, durante o exame físico, dois procedimentos importantes para o diagnóstico. Relativamente ao reflexo da tosse realizado aquando do exame físico, verificou-se que 40,8% (20/49) dos animais reagiram positivamente à pressão sobre a região da laringe e traqueia. Os outros 29 animais (59,2%) reagiram negativamente não excluindo, no entanto, a patologia (Figura 6-A).

Já relativamente à temperatura corporal, como é demonstrado na Figura 6-B, apenas 30,6% (15/49) dos animais apresentavam pirexia, ou seja, tinham a temperatura corporal acima dos 39,3°. Os restantes 69,4% (34/49) apresentavam temperatura retal normal. A média da temperatura retal foi de 38,76°C.

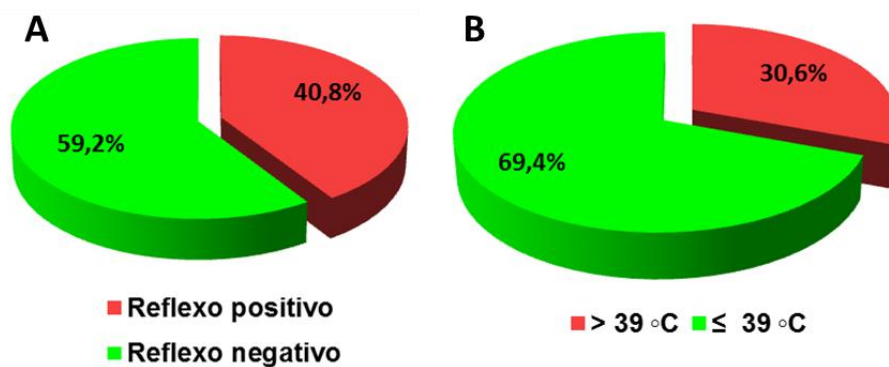


Figura 6 – Distribuição dos animais estudados de acordo com o reflexo da tosse (A) e a temperatura retal (B).

Em relação à remissão da sintomatologia, 2 dos 49 animais não compareceu à consulta de reavaliação e, como tal, não houve forma de saber se a sintomatologia desapareceu ou não. Dos restantes 47 podemos confirmar que a média de dias até à remissão desta foi de 9.46 dias (valor mínimo de 6 e máximo de 20 dias).

4.3 Avaliação dos fatores de risco extrínsecos

4.3.1 Presença em agrupamentos

Ao nível da presença em qualquer tipo de agrupamento, incluindo canis, hotéis, encontros caninos ou treinos caninos até uma semana antes de apresentarem sintomatologia, verificou-se que 36,7% (18/49) dos animais efetivamente estiveram presentes num desses locais, ao invés dos restantes animais (31/49) que não apresentaram quaisquer registos de presença nesses locais.

4.3.2 Habitação

No que toca ao local onde o animal habita, ou seja, se vive dentro da casa/apartamento ou num quintal/vivenda, verificou-se uma grande tendência (71,5%) nos animais habitarem no interior de apartamentos ou casas. Os restante 28,5% viviam fora da habitação dos donos, estando em contacto com o meio exterior.

De notar, contudo, que 91,4% (32/35) dos animais que vivem dentro das habitações fazem também passeios diários.

4.3.3 Local e frequência dos passeios

No presente estudo observou-se que existe uma maior tendência por parte dos donos de levarem o seu animal para parques ou jardins, contabilizando uma percentagem de 84,4% (27/32). Não foram contabilizados os animais que não vão à rua. No que toca ao hábito de passear o animal apenas nas imediações da sua habitação verificou-se um resultado de 15,6% (5/32).

No que diz respeito à frequência dos passeios, apenas 12,5% (4/32) dos cães passeiam uma única vez, a grande maioria desta população prefere que os passeios se realizem pelo menos 2 vezes por dia, obtendo um resultado de 87,5% (28/32).

De notar que 96,8% (31/32) dos cães que passeiam em jardins e/ou parques, o fazem pelo menos 2 vezes por dia. Já os animais que têm por norma passear apenas uma vez o

predomínio é em locais perto do seu lar, obtendo um resultado de 80% (4/5) contra apenas 20% (1/5) dos animais que passeiam pelo menos 2 vezes.

4.3.4 Sazonalidade

Como podemos observar na Figura 7, nos primeiros 4 meses do ano observou-se uma maior afluência de animais infetados, registando 32 dos 49 casos, ou seja 65,3% da população. Nos quatro meses seguintes, verificou-se um decréscimo de animais infetados, baixando para 12 casos (24,5%). Nos últimos 4 meses do ano foi a altura em que se verificou um menor número de infetados, registando apenas 5 casos, ou seja 10,2%.

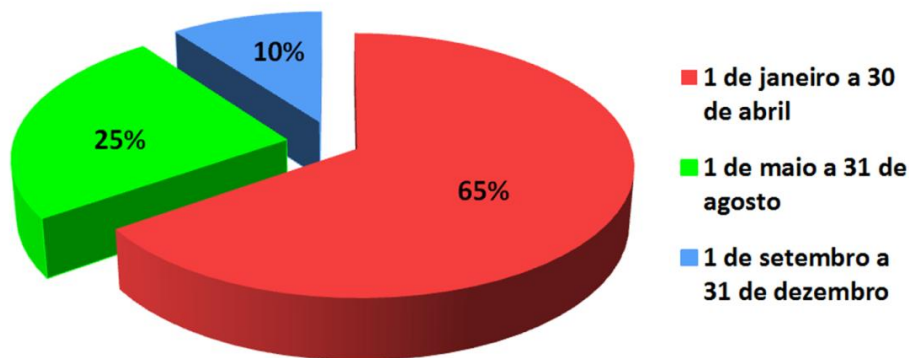


Figura 7 – Distribuição dos animais estudados de acordo com a distribuição sazonal das consultas aquando do diagnóstico da infeção.

4.3.5 Hábito tabágico do proprietário

Nesta análise, pretendeu-se também verificar se a inalação do fumo proveniente do tabaco usado pelos donos causaria qualquer pré-disposição para o aparecimento da TIC. Verificou-se que 57,1% (28/49) dos animais possui donos fumadores e como tal inalam este fumo diariamente, ao invés dos 42,9% (21/49) restantes dos animais cujos donos não fumam.

4.3.6 Estado vacinal

Ao nível vacinal podemos verificar, como a Figura 8 demonstra, que a percentagem de animais não vacinados contra a TIC é esmagadora comparativamente às percentagem dos vacinados. No caso dos animais não vacinados, verificou-se uma percentagem de 89,7% (44/49), comparativamente com os 10,3% (5/49) dos animais que lhes foi administrado a vacina.

De notar que todos os animais em estudo apresentavam a vacinação obrigatória em dia.

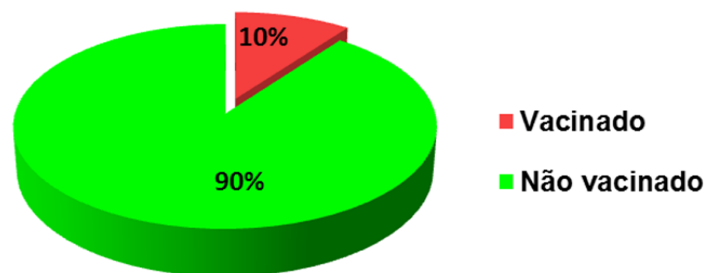


Figura 8 – Distribuição dos animais estudados de acordo com a administração da vacina contra a traqueobronquite infecciosa canina.

5 DISCUSSÃO

Realizou-se um estudo retrospectivo e descritivo com o objetivo de caracterizar os fatores de risco numa população composta por 49 animais da região de Lisboa com traqueobronquite infecciosa canina.

Apesar da raça Labradora destacar-se das demais, considera-se que este fato poderá relacionar-se com fatores aleatórios de escolha pessoal e preferencial dos proprietários por determinadas raças. Contudo, foi realizado um estudo em 2013 na Índia que refere que o antígeno da *B. bronchiseptica* foi positivo exclusivamente na raça Labrador Retriever, sugerindo que a infecção causada por esta bactéria é mais persistente na raça anteriormente descrita (Bhardwaj et al., 2013). Noutro estudo realizado também em 2013 (Headley et al., 2013), verificou-se que nas patologias respiratória em geral, incluindo a tosse do canil, as raças mais afetadas foram o Pug e o Labrador Retriever. No entanto ainda não existem estudos suficientes sobre o fator raça para afirmar-mos que é um dado importante nesta doença.

Neste estudo estavam representados ambos os sexos. Apesar das percentagens estarem equiparadas, de notar uma leve vantagem relativamente ao sexo feminino. Alguns artigos científicos estudaram a possibilidade deste fator influenciar a patologia em questão, contudo nunca revelou um resultado estatisticamente relevante para o ponderarmos (Bulut et al., 2013; Headley et al., 2013). Mas no artigo referido acima (Bhardwaj et al., 2013), verificou-se que quando identificaram o agente por cultura concluíram que as fêmeas eram mais afetadas, enquanto que quando identificaram por PCR tal predisposição não foi observada.

Relativamente ao estado sexual dos animais em questão, verificou-se uma grande disparidade entre os animais inteiros e os castrados/esterilizados. Este predomínio verificou-se quer nos machos quer nas fêmeas não tendo sido o sexo um fator influenciador. Na literatura consultada, não se encontraram referências que relacionem o estado sexual do animal com a suscetibilidade à traqueobronquite infecciosa canina. Estes resultados podem indicar uma predisposição significativa para os animais que são inteiros mas para tal ser afirmado é necessários mais estudos no futuro.

A idade dos animais em estudo variou entre os 2 meses e os 11 anos, com uma média de idade de 2 anos. Quando se analisa a distribuição etária verifica-se que predominam animais jovens, que provavelmente terão maior probabilidade de exposição aos agentes etiológicos. Em alguns artigos o resultado é muito semelhante, ou seja, os animais jovens parecem ser os mais afetados nesta patologia (Chalker et al., 2004; Headley et al., 2013). Em outros estudos, o resultado não foi o mesmo, tal como o de Bulut em 2013 que no caso do CAV-1 e do CAV-2 a idade com maior prevalência foi acima dos 4 anos (Bulut et al., 2013).

Relativamente ao peso dos animais, observou-se que o peso médio dos animais estudados foi de 18kg. Estes resultados insinuam que esta patologia se manifesta maioritariamente em animais de grande porte, contudo este resultado pode ser devido ao facto de que na região onde o hospital se encontra verificar-se um grande afluente de animais de grande porte e como tal pode ser um viés neste estudo.

A primeira análise realizada ao nível dos fatores de risco, incluía a presença prévia ou não dos animais em locais onde existissem uma grande concentração de cães. Na bibliografia consultada, há um acordo entre os autores em que estas situações potenciam sem dúvida o aparecimento da patologia em questão (Appel MJ, & Binn, 1987; Fenwick, 2005; Jaeger et al., 2013; Priestnall et al., 2014). Existe diversos estudos sobre surtos que ocorrem em canis ou abrigos sobrelotados na qual o desfecho não é positivo (Pesavento et al., 2008; Byun et al., 2009, Chalker et al., 2012), assim como em treinamentos caninos (Jaeger et al., 2013). Neste trabalho, verificou-se que uma percentagem considerável dos animais estiveram presentes num desses locais antes de apresentarem sintomatologia da doença, apesar da maioria não ter ido. No entanto não se encontrou qualquer estudo que fizesse referência às percentagens que deveríamos esperar neste tipo de investigação, mas não deixa de ser uma percentagem significativa.

O próximo fator a ter em conta é o local onde o animal passa a maior parte do tempo, inclusive onde dorme. Neste estudo verificou-se que a grande maioria dos animais vive dentro das habitações, todavia, como os animais estudados fazem passeios diários ficam expostos ao contacto com outros animais. Outro fator importante é o local e a frequência dos passeios diários. Neste estudo foi possível observar que na grande

maioria dos animais que passeiam diariamente, estes passeios ocorrem em parques ou jardins, enquanto que uma pequena minoria passeiam perto das suas habitações. Estes resultados adequam-se com a literatura que afirmam que esta patologia tem maior probabilidade de ser contraída em locais com maior densidade de animais, acontecendo em jardins e parques (Fenwick, 2005; Priestnall et al., 2014). Para além do local, também é importante a frequência dos passeios. No presente estudo, a maioria dos cães que passeiam em jardins e/ou parques, o fazem pelo menos 2 vezes por dia, aumentando ainda mais o risco. Não foi encontrado qualquer investigação sobre a importância do local e consequente frequência dos passeios que os donos realizam diariamente com os seus animais. Talvez fosse necessário aprofundar mais este tema em futuras investigações.

Um fator essencial que tem de se ter em consideração é a altura do ano onde esta patologia é mais prevalente. Na nossa investigação, dividimos o ano em três partes para podermos verificar com um pouco mais de precisão quais os meses mais predisponentes a causar esta doença. Observamos, então, que entre os meses de janeiro a abril houve uma maior percentagem de animais com evidência de tosse do canil, ou seja, nos meses do ano mais frios. Apesar de nos restantes meses a frequência ser inferior, podemos afirmar que é uma doença recorrente em qualquer altura do ano.

Em termos bibliográficos, existem alguns estudos que confirmam que os meses mais frios são aqueles onde a traqueobronquite infecciosa canina surge com maior frequência (Fernandes & Coutinho, 2004; Headley et al., 2013). Existe um trabalho realizado em 1982 na cidade de Zaria, na Nigéria que verificou-se que numa população em que 444 estavam infetados com a esta doença, aproximadamente 90% corresponderam ao meses de outubro e novembro (Tekdek & Ezeokoli, 1982), diferindo com os resultados apresentados nesta dissertação. Provavelmente deve-se ao facto de pertencer a outro continente e o clima ser bastante diferente.

Um outro fator que temos de ter em conta é saber se o fumo constante do tabaco potencia, ou não, o aparecimento da tosse do canil. Porém, neste estudo não conseguimos ter qualquer opinião concreta visto os valores serem bastante parecidos relativamente aos donos que fumam e aos que não fumam.

Na literatura estrangeira, não existem praticamente estudos sobre esta componente relacionada a esta doença. Há no entanto 3 estudos que temos de sublinhar. Dois deles, um realizado em 2010 e o outro ainda este ano no mês de Janeiro, que investigaram a possibilidade do fumo do tabaco influenciar o sistema respiratório dos animais. Foi possível concluir em ambos que o fumo do tabaco piora a sintomatologia ao nível respiratório. No entanto não especificaram nenhuma patologia no geral, sendo necessário mais estudos para que possamos reforçar esta ideia (Hawkins et al., 2010; Yamaha et al., 2013). O outro estudo foi realizado em 1978 na qual se verificou que os cães que estiveram em salas a inalar constantemente o fumo do tabaco adquiriram a traqueobronquite comparativamente com os grupos de controlo. No entanto a população desta investigação era de apenas 12 cães não sendo uma amostra muito significativa. No entanto é um começo para se ter em conta e aprofundar mais este tema (Zwicker et al., 1978).

Neste estudo, a sintomatologia mais comum manifestada nos cães foram a tosse e a rinorreia. Seguiu-se o vômito e a anorexia e os espirros. Todos os sinais e sintomas encontrados no estudo estão de acordo com o referido na literatura consultada (Thrusfield et al., 1991; Ellis et al., 2001; Fenwick, 2005; Ford, 2006; Jacobs et al., 2007). No que diz respeito à tosse, que foi o sinal clínico mais frequente na grande maioria dos casos, muitos autores referem também que é o sinal mais comum desta doença (Ueland K, 1990; Chalker et al., 2003). Num estudo em 2008, a tosse estava presente em 100% da população, reforçando ser o principal sintoma da TIC (Mochizuki et al., 2008). Alguns estudos, particularmente estudos sobre a *B. bronchiseptica*, o único sinal clínico presente é a tosse característica anteriormente descrita (Chalker et al., 2003). No que se refere à rinorreia, este sinal clínico esteve presente numa percentagem significativa em relação ao total dos animais, não fugindo da média de outros estudos, nomeadamente um em 1990 que numa população afetada de 72 animais, aproximadamente a mesma percentagem apresentavam este sinal clínico (Ueland K, 1990). No entanto, foi superior num estudo em 1991 realizado por Thrusfield (Thrusfield et al., 1991). Nesse estudo, a percentagem de anoréticos foi praticamente a mesma, comparada com o presente estudo. Com a mesma percentagem que o nosso temos um estudo realizado em 2008 (Mochizuki et al., 2008).

Estes resultados permitem afirmar que mesmo com a evolução a nível vacinal, os valores não apresentam melhorias significativas. Isso apoia também a hipótese de que, apesar de haver uma maior variedade de vacinas, com a evolução da medicina veterinária no geral, os meios de diagnóstico também evoluíram bastante e hoje em dia temos variadas técnicas que nos permitem descobrir novos agentes etiológicos anteriormente negligenciados, alguns deles, agentes que causam a traqueobronquite infecciosa canina. No que diz respeito à temperatura corporal, observou-se que apenas 15 animais apresentavam temperatura significativa, ou seja, temperatura superior a 39,3°. Os restantes animais apresentaram temperaturas dentro da normalidade. A média da temperatura corporal registada foi de 38,76°. Esta média adequa-se com a literatura estrangeira (Ueland K, 1990; Fernandes & Coutinho, 2004), como por exemplo num estudo no ano 1990 na Noruega em que 72 cães com sintomatologia de tosse do canil foram analisados inclusive a temperatura rectal, e observou-se uma média de 38,9° entre os animais (Ueland K, 1990). Não obstante destes resultados, um estudo efetuado em 2005 obteve, como temperatura corporal média, resultados de 39,5 e 39,6 nos 2 grupos não vacinados, como é o caso da grande maioria dos animais neste estudo, representando um valor um pouco acima dos obtidos no presente estudo (Jacobs et al., 2005). Ao nível da pirexia, destacamos um estudo realizado em 1991 obteve uma percentagem de 23,7% (Thrusfield et al., 1991), um valor não muito diferente ao observado neste estudo (30%). Outro com percentagem praticamente igual à deste estudo, foi realizado por Sutton e Evans em 1986, na qual foi observado uma percentagem de 31,7% (Sutton DJ, & Evans, 1986).

Já ao nível da palpação traqueal e consequente reflexo positivo à tosse, observou-se que pouco menos de metade dos cães após palpação traqueal tossiam. Não há no entanto, na literatura consultada, estudos que comparem percentualmente animais com reflexo e sem reflexo para podermos comparar com estes casos. No entanto, existem relatos que demonstram a interligação entre esta parte do exame físico e a traqueobronquite infecciosa canina (Suzuki et al., 2008).

No que toca à remissão sintomatológica verificou-se, como observado nos resultados, uma média de 9,46 dias relativos aos 47 animais que compareceram durante as reavaliações, existindo alguns com apenas valores de 6 dias e alguns casos mais

complicados que levaram cerca de 20 dias até ao desaparecimento da sintomatologia. Na Noruega, em 1990, um estudo obteve uma média de 8,7 dias até remissão sintomatológica numa população de 52 animais, contabilizando apenas os que compareceram às reavaliações (Ueland K, 1990). Podemos verificar que os valores são aproximados tendo em conta que até mesmo a população entre os 2 estudos não diferem significativamente.

Quanto à vacinação, é um tema que tem de ser levado a sério, pois é uma das principais chaves para a prevenção da TIC. Contudo, verificamos que apenas 5 animais foram vacinados contra a tosse do canil. Não foi possível encontrar um estudo semelhante que comparasse a percentagem de animais que não são vacinados contra esta doença numa determinada população. Contudo, por não ser obrigatória, leva os donos dos animais a negligenciarem esta patologia e muitas outras doenças que também não o são, tais como a febre da carraça e a leishmaniose. Em parte, os responsáveis por este acontecimento são os médicos veterinários, pois são estes que necessitam de educar os donos dos animais sobre os riscos da patologia e os benefícios da vacinação e explicar que, apesar de não ser obrigatória, é tão importante como as que são. Se houvesse tal educação na maioria dos consultórios e/ou hospitais, a percentagem de vacinação iria aumentar e muito provavelmente a prevalência da traqueobronquite infecciosa canina poderia diminuir.

Outra precaridade sobre este tema é o facto de existirem vacinas apenas para 3 agentes etiológicos (Leprêtre, 2009), quando verificamos na revisão bibliográfica acima que pelos menos 10 agentes etiológicos fazem parte do quadro etiológico desta patologia. Para que seja possível travar esta patologia, é necessário mais investigações sobre os agentes etiológico a fim de criar-se um espectro vacinal mais eficaz.

O presente estudo apresenta limitações, maioritariamente por se tratar de uma análise retrospectiva, estando a informação recolhida limitada aos dados disponíveis na ficha clínica de cada animal e um inquérito realizado aos donos dos animais por via telefónica.

6 CONCLUSÃO

Na população estudada constituída por cães com traqueobronquite infecciosa, observou-se que a maior parte dos animais eram jovens, de grande porte e não esterilizados.

Neste estudo, observou-se uma percentagem considerável dos animais que frequentavam agrupamentos, estando portanto sujeitos a uma maior probabilidade de infecção. A maior parte dos cães doentes viviam em apartamentos e eram passeados em jardins e/ou parques com uma frequência superior a uma vez por dia. Verificou-se que a grande maioria dos casos ocorreram entre os meses de janeiro e abril, ou seja, nos meses frios. No que diz respeito à vacinação, observou-se uma predominância significativa de animais não vacinados contra os agentes infecciosos desta patologia.

A tosse foi reportada em praticamente todos os casos e a restante sintomatologia característica teve uma menor incidência.

Esta patologia é negligenciada pela maioria dos donos e até mesmo pela comunidade veterinária, dado que se considera como sendo autolimitante, mesmo havendo relatos de surtos com elevadas taxas de mortalidade. Apesar da vacinação não ser obrigatória, cabe aos médicos veterinários educar os donos nesse sentido.

A traqueobronquite é uma doença que, pela sua elevada prevalência nas populações de cães, constitui para a Medicina Veterinária um desafio em relação à sua prevenção e diagnóstico.

7 BIBLIOGRAFIA

Abbott Y, Acke E, Khan S, Muldoon EG, Markey BK, Pinilla M et al. (2010). Zoonotic transmission of *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* from a dog to a handler. *Journal of Medical Microbiology*, 59(1), 120-123.

Amis TC, Smith MM, Gaber CE, Kurpershoek C. (1986). Upper airway obstruction in canine laryngeal paralysis. *American Journal of Veterinary Research*, 47(5), 1007-1010.

Anderton TL, Maskell DJ, Preston A. (2004). Ciliostasis is a key early event during colonization of canine tracheal tissue by *Bordetella bronchiseptica*. *Microbiology*, 150(9), 2843-2855.

Appel MJ. & Binn LN. (1987). Canine infectious tracheobronchitis short review: kennel cough. In: M. J. Appel (Ed). *Virus Infections of Vertebrates*, volume 1. *Virus infections Carnivores* (pp. 201-211). Elsevier: Amsterdam.

Ayodhya S, Rao DST, Reddy N, Sundar NS, Kumar VG. (2013). Epidemiological, clinical and haematological studies on canine respiratory diseases in and around Hyderabad city, Andhra Pradesh, India. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 2(11), 453-462.

Azetaka M. & Konishi S. (1988). Kennel cough complex: confirmation and analysis of the outbreak in Japan. *Nihon Juigaku Zasshi*, 50(4), 851-858.

Batista FG. (2010). Neoplasia pulmonar primária em cães: revisão de literatura e relato de caso. Relatório de estágio supervisionado da Universidade Federal do Paraná.

Bauman G. (1999). Traqueobronquite infecciosa do cão - Tosse dos canis. In: J. Beer (Ed). *Doenças Infecciosas em Animais Domésticos* (pp. 145-148). Brasil: Roca.

Binn LN, Alford JP, Marchwicki RH, Keefe TJ, Beattie RJ, Wall HG. (1979). Studies of respiratory disease in random-source laboratory dogs: viral infections in unconditioned dogs. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*, 29(1), 48-52.

Bhardwaj M, Singh BR, Kumar S, Pawde AM. (2013). Poor association of *Bordetella Bronchiseptica* infection with kennel cough in dogs in Northern India. Universal Journal of Microbiology Research, 1(1), 10-14.

Brady CA. (2004). Bacterial pneumonia in dogs and cats. In: LG, King (Ed), *Respiratory Disease in Dogs and Cats*. (pp.412-421). St. Louis: Sauders.

Bulut O, Yapici O, Avci O, Simsek A, Atli K, Dik I et al. (2013). The serological and virological investigation of canine adenovirus infection on the dogs. The Scientific World Journal, Vol 2013, Art ID 587024: 1-6.

Buonavoglia C, Decaro N, Martella V, Elia G, Campolo M, Desario C et al. (2006). Canine coronavirus highly pathogenic for dogs. emerging infectious diseases, 12(3), 492-494.

Buonavoglia C & Martella V. (2007). Canine respiratory viruses. Veterinary Research, 38(2), 355-373.

Byun JW, Yoon SS, Woo GH, Jung BY, Joo YS. (2009). An outbreak of fatal hemorrhagic pneumonia caused by *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* in shelter dogs. J Vet Sci, 10(3), 269-271.

Chalker VJ, Brooks HW & Brownlie J. (2003). The association of *streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* with canine infectious respiratory disease. Veterinary Microbiology, 95(1-2), 149-156.

Chalker VJ, Owen WMA, Paterson C, Barker E, Brooks H, Rycroft AN et al. (2004). *Mycoplasma* associated with canine infectious respiratory disease. Microbiology, 150(10), 3491-3497.

Chalker VJ, Toomey C, Opperman S, Brooks HW, Ibuoye MA, Brownlie J et al. (2003). Respiratory disease in kennelled dogs: serological responses to *Bordetella bronchiseptica* lipopolysaccharide do not correlate with bacterial isolation or clinical respiratory symptoms. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology, 10(3), 352-356.

Chalker VJ, Waller A, Webb K, Spearing E, Crosse P, Brownlie J et al. (2012). Genetic diversity of *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* and doxycycline resistance in kennelled dogs. *Journal Of Clinical Microbiology*, 50(6), 2134-2136.

Chanock RM, Wong DC, Hueber RJ, Bell JA. (1960). Serologic response of individuals infected with para influenza viruses. *American Journal of Public Health and the Nations Health*. 50(12), 1858–1865.

Chvala S, Benetka V, Möstl K, Zeugswetter F, Spargser J, Weissenböck H. (2007). Simultaneous canine distemper virus, *Canine Adenovirus Type 2*, and *Mycoplasma Cynos* infection in a dog with pneumonia. *Veterinary Pathology*, 44(4), 508-512.

Clayton HM & Lindsay FEF. (1979). *Filaroides osleri* in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 20(12), 773-782.

Crawford C. (2011). Canine respiratory infections in animal shelters. Maddie's Shelter Medicine Program College of Veterinary Medicine, University of Florida. In: <http://sheltermedicine.vetmed.ufl.edu/files/2011/11/canine-respiratory-infections-in-animal-shelters.pdf>.

Coelho MR, Muzzi RAL, Silva AC, Muzzi LAL, Figueiredo VC. (2014). Atualizações sobre tosse em cães. *Revista Científica de Medicina Veterinária*, Ano XII (22).

De Blasio F, Virchow JC, Polverino M, Zanasi A, Behrakis PK, Kiliç G et al. (2011). Cough management: a practical approach. *Cough*, 7, 7.

Decaro N, Martella V, Buonavoglia C. (2008). Canine adenoviruses and herpesvirus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(4), 799-814.

Ditchfield J, Macpherson LW, Zbitnew A. (1962). Association of a Canine *Adenovirus* (Toronto a 26/61) with an outbreak of laryngotracheitis ("Kennel Cough"). A preliminary report. *The Canadian Veterinary Journal*, 3(8), 238-247.

Elia G, Lucente MS, Bellacicco AL, Camero M, Cavaliere N, Decaro N et al. (2006). Assessment of reovirus epidemiology in dogs. Proc. 16th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, Nice, p.1674.

Ellis J, Anseeuw E, Gow S, Bryan H, Salb A, Goji N et al. (2011). Seroepidemiology of respiratory (group 2) canine coronavirus, canine parainfluenza virus, and *Bordetella bronchiseptica* infections in urban dogs in a humane shelter and in rural dogs in small communities. The Canadian Veterinary Journal, 52(8), 861-868.

Ellis JA, Haines DM, West KH, Burr JH, Dayton A, Townsend HGG et al. (2001). Effect of vaccination on experimental infection with *Bordetella bronchiseptica* in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 218(3), 367-375.

Ellis JA, Krakowka GS, Dayton AD, Konoby C. (2002). Comparative efficacy of an injectable vaccine and an intranasal vaccine in stimulating *Bordetella bronchiseptica*-reactive antibody responses in seropositive dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 220(1), 43-48.

Erles K & Brownlie J. (2005). Investigation into the causes of canine infectious respiratory disease: antibody responses to canine respiratory coronavirus and canine herpesvirus in two kennelled dog populations. Archives of Virology, 150(8), 1493-1504.

Erles K. & Brownlie J. (2008). Canine respiratory coronavirus: an emerging pathogen in the canine infectious respiratory disease complex. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 38(4), 815-825.

Erles K, Toomey C, Brooks HW, Brownlie J. (2003). Detection of a group 2 Coronavirus in dogs with canine infectious respiratory disease. Virology, 310(2), 216-223.

Fenwick, 2005 B. (2005). An update on canine kennel cough. The North American Veterinary Conference, 1112-1114.

Fernandes SC. & Coutinho SDA. (2004). Traqueobronquite infecciosa canina - revisão. *Revista do Instituto de Ciência da Saúde*, 22(4), 279-285.

Ford RB. (2004). Infectious tracheobronchitis. In: LG, King (ED), *Respiratory Disease in Dogs and Cats*. (pp.364-379). St. Louis: Saunders.

Ford RB. (2006). Canine infectious tracheobronchitis. In: Greene CE (ED), *Infectious Diseases of The Dog and Cat* (3ªEd, pp.54-61).

Fuller RW & Jackson DM. (1990). Physiology and treatment of cough. *Thorax*, 45, 425-430.

Glaus T, Schellenberg S, Lang J. (2010). Cardiogenic and non cardiogenic pulmonary edema: pathomechanisms and causes. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 152(7), 311-317.

Goodnow RA. (1980). Biology of *Bordetella bronchiseptica*. *Microbiological Reviews*, 44(4), 722-738.

Gouvêa AS, Aguiar J, Mucillo M, Stedile R, Yamazaki PH, Gonzalez PC et al. (2012). Corpo estranho traqueal em cão. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 64(3), 759-762.

Hartmann TLS, Batista HBCR, Dezen D, Spilki FR, Franco AC. (2007). Anticorpos neutralizantes contra os vírus da cinomose e da parainfluenza em cães de canis dos municípios de Novo Hamburgo e Porto Alegre, RS, Brasil. *Ciência Rural*, 37(4), 1178-1181.

Hawkins EC, Clay LD, Bradley JM, Davidian M. (2010). Demographic and historical findings, including exposure to environmental tobacco smoke, in dogs with chronic cough. *Journal. Veterinary Internal Medicine*, 24(4), 825–831.

Headley SA, Alfieri AA, Fritzen JTT, Garcia JL, Weissenböck H, Silva AP et al. (2013). Concomitant canine distemper, infectious canine hepatitis, canine parvoviral

enteritis, canine infectious tracheobronchitis, and toxoplasmosis in a puppy. *Journal Veterinary Diagnostic Investigation*, 25(1), 129-135.

Jacobs AA, Bergman JG, Theelen RP, Jaspers R, Helps JM, Horspool LJ et al. (2007). Compatibility of a bivalent modified-live vaccine against *Bordetella bronchiseptica* and CPiV, and a trivalent modified-live vaccine against CPV, CDV and CAV-2. *Veterinary Record*, 160(2), 41-45.

Jacobs AA, Theelen RP, Theelen RP, Horspool LJ, Sutton D, Bergman JG et al. (2005). Protection of dogs for 13 months against *Bordetella bronchiseptica* and canine parainfluenza virus with modified live vaccine. *Veterinary Record*, 157(1), 19-23.

Jaeger G, Skogmo HK, Kolbjornsen O, Larsen HJS, Bergsjø B, Sørum H. (2013). Haemorrhagic pneumonia in sled dogs caused by *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*- one fatality and two full recoveries: a case report. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 55, 67.

Keil DJ. & Fenwick B. (1998). Role of *Bordetella bronchiseptica* in infectious tracheobronchitis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212(2), 200-207.

Köhler B. (1999). Infecção por *Bordetella bronchiseptica*. In: J Beer (Ed), *Doenças Infecciosas em Animais Domésticos* (pp. 156-158). Brasil: Roca.

Kuehn NF. (2004). Chronic bronchitis in dogs. In: LG King (Ed), *Respiratory Disease in Dogs and Cats*. (pp.379-387). St. Louis: Saunders.

Hawkins E.C. (1998). Distúrbios da traqueia e dos brônquios. In: RW Nelson & CG Couto (Ed), *Manual De Medicina Interna De Pequenos Animais*. (pp. 195-205). Rio de Janeiro: Elsevier.

Hawkins EC. (1998). Distúrbios do parênquima pulmonar. In: RW. Nelson & CG Couto (Ed), *Manual De Medicina Interna De Pequenos Animais*. (pp. 206-226). Rio de Janeiro: Elsevier.

Leprêtre C. (2009). La vaccination des carnivores domestiques en 2008. Tese de doutoramento da faculdade de medicina veterinária de Creteil.

McCandlish IA, Thompson H, Cornwell HJ, Wright NG. (1978). A study of dogs with kennel cough. *Veterinary Record*, 102(14), 293-301.

Millard RP. & Tobias KT. (2009). Laryngeal paralysis in dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 31(5): 219-219.

Mochizuki M, Yachi A, Ohshima T, Ohuchi A, Ishida T. (2008). Etiology study of upper respiratory infections of household dogs. *Journal of Veterinary Medicine Science*, 70(6), 563-569.

Mosallanejad B, Avizeh R, Shapouri MRS, Ramesh B. (2009). Antigenic detection of canine Parainfluenza virus in urban dogs with respiratory disease in Ahvaz area, southwestern Iran. *Archives of Razi Institute*; 64 (2), 115-120.

Oliveira EC, Sonne L, Júnior PSB, Teixeira EM, Dezengrini R, Pavarini SP, Flores EF et al. (2009). Achados clínicos e patológicos em cães infectados naturalmente por herpesvírus canino. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 29(8), 637-642.

Percy DH, Carmichael LE, Albert DM, King JM, Jonas AM. (1971). lesions in puppies surviving infection with canine herpesvirus. *Veterinary Pathology*, 8(1), 37-53.

Pesavento PA, Hurley KF, Bannasch MJ, Artiushin S, Timoney JF. (2008). A clonal outbreak of acute fatal hemorrhagic pneumonia in intensively housed (shelter) dogs caused by *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*. *Veterinary Pathology*, 45(1), 51-53.

Pesavento PA. & Murphy BG. (2013). Common and emerging infection disease in the animal shelter. *Veterinary Pathology*, 51(2), 478-491.

Pratelli A. (2006). Genetic evolution of canine coronavirus and recent advances in prophylaxis. *Veterinary Research*, 37(2), 191–200.

Priestnall SL, Brownlie j, Dubovi EJ, Erles K. (2006). Serological prevalence os canine respiratory coronavirus. *Veterinary Microbiology*, 115(1-3), 43-53.

Priestnall SL, Erles K, Brooks HW, Cardwell JM, Waller AS, Paillot R et al. (2010). Characterization of pneumonia due to *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* in dogs. *Clinical and Vaccine Immunology*, 17(11), 1790.

Priestnall SL, Mitchell JA, Walker CA, Erles K, Brownlie J. (2014). New and emerging pathogens in canine infectious respiratory disease. *Veterinary Pathology*, 51(2), 492-504.

Prueter JC. & Sherding RG. (1985). Canine chronic bronchitis. Editor on: Symposium on respiratory diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 15(5), 1085.

Randolph JF, Scarlett JM, Shin SJ, Blue JT, Bookbinder PR. (1993). Prevalence of mycoplasmal and ureal recovery from pharyngeal swab specimens in dogs with or without pulmonary disease. *American Journal of Veterinary Research*, 54(3), 387-391.

Reagan JK. & Aronsohn MG. (2012). Acute onset of dyspnea associated with *Oslerus osleri* infection in a dog. *Journal of Veterinay Emergency and Critical Care*, 22(2), 267-272.

Renshaw RW, Zylich NC, Laverack MA, Glaser AL, Dubovi EJ. (2010). Pneumovirus in dogs with acute respiratory disease. *Emerging Infectious Diseases*, 16(6), 993-995.

Rima BK, Gatherer D, Young DF, Norsted H, Randall RE, Davison AJ. (2014). Stability of the Parainfluenza virus 5 genome revealed by beed sequencing of strains isolated from different hosts and following passage in cell culture. *Journal of. Virology*, 88(7), 3826-3836.

Rosenberg FJ, Lief FS, Todd JD, Reif JS. (1971). Studies of Canine Respiratory Viruses. I. Experimental infection of dogs with an SV5-Like Canine *Parainfluenza* agent. *American Journal of Epidemiology*, 94(2), 147-165.

Rosendal S. (1982). Canine Mycoplasmas: their ecologic niche and role in disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 180(10), 1212-1214.

Salisbury KS, Forbes S, William EB. (1990). Perithacheal abscess associated with tracheal collapse and bilateral laryngeal paralysis in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196(8), 1273-1275.

Santos TR. (2014). Detecção molecular do herpesvírus canino tipo-1 em cadelas com histórico de desordens reprodutivas no Sudeste do Brasil. Dissertação de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina Veterinária UFO na Uberlândia, MG.

Schuster R. & Hamann F. (1993). A case of an *Oslerus osleri* infection (nematoda) in a dog. *Applied Parasitology*, 34(2), 125-130.

Sun X, Yang D, Wang Y, Geng H, Liu H. (2013). Development of a markerless gene deletion system for *Streptococcus zooepidemicus*: functional characterization of hyaluronan synthase gene. *Applied Microbiology and Biotechnology*, 97(19), 8629-8636.

Sunhwa H. & Okjin K. (2012). Molecular identification of *Mycoplasma cynos* from laboratory beagle dogs with respiratory disease. *Laboratory Animal Research*, 28(1), 61-66.

Sutton DJ. & Evans JM. (1986). Kennel cough - the practioner's view. *Veterinary Practice*, 18(14), 11-13.

Suzuki EY, Penha GA, Salvarani RS, Bocardo M, Bissoli ED. (2008). Traqueobronquite infecciosa canina -relato de caso. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, ano VI, 11, 1-5.

Tekdek LB. & Ezeokoli CD. (1982). An outbreak of canine tracheobronchitis (kennel cough) in Zaria. *Journal of Small Animal Practice*, 23(8), 475-478.

Thompson M. (2007). Coughing. In: Elsevier Health Sciences (Ed). *Small Animal Medical Differential Diagnosis: A Book of Lists*. (pp. 17). St. Louis: Saunders.

Thrusfield MV, Aitken CGG, Muirhead RH. (1989). A field investigation of kennel cough: efficacy of vaccination. *Journal of Small Animal Practice*, 30(10), 550-560.

Thrusfield MV, Aitken CGG, Muirhead RH. (1991). A field investigation of kennel cough: Incubation period and clinical signs. *Journal of Small Animal Practice*, 32(5), 215-220.

Thrusfield MV, Aitken CGG, Muirhead RH. (1991). A field investigation of kennel cough: Efficacy of different treatments. *Journal of Small Animal Practice*, 32(9), 455-459.

Ting YJ, Ho PL, Wong KY. (2011). *Bordetella bronchiseptica* pneumonia in an extremely-low-birth-weight Neonate. *American Journal of Perinatology*, 1(2), 83-85.

Ueland K. (1990). Serological, bacteriological and clinical observations on an outbreak of canine infectious tracheobronchitis in Norway. *Veterinary Record*, 126(19), 481-483.

Verocai GG, Schock DM, Lejeune M, Warren AL, Duigman PJ, Kutz SJ. (2013). *Oslerus osleri* (*Metastrongyloidea; filaroidiae*) in gray wolves (*Canis lupus*) from Banff National Park, Alberta, Canada. *Journal of Wildlife Disease*, 49(2), 422-426.

Vieira, FM. (2011). Helminths parasites of mammals carnivores silvestres no Município de Juiz de Fora, Zona da Mata do Estado de Minas Gerais, Brasil. Tese de Pós-Graduação da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro em Minas Gerais.

Viitanen SJ, Laurila HP, Lilja-Maula LI, Melamies MA, Rantala M, Rajamäki MM. (2014). Serum C-reactive protein as a diagnostic biomarker in dogs with bacterial respiratory diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(1), 84–91.

Weese JW. & Stull J. (2013). Respiratory disease outbreak in a veterinary hospital associated with canine *parainfluenza* virus infection. *The Canadian Veterinary Journal*, 54(1), 79-82.

Wheeldon EB, Pirie HM, Fisher EW et al,. (1997). Chronic respiratory disease in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 18(4), 229-246.

Wu HS, Chiu SC, Tseng TC, Lin SF, Lin JH, Hsu YF et al. (2004). serologic and molecular biologic methods for SARS-associated coronavirus infection, Taiwan. *Emerging Infectious Diseases*, 10(2), 304-310.

Xavier DG. (2012). Casuística clínica e cirúrgica de uma clínica veterinária, na cidade de camaquã, durante o período de 2008 a 2011. Monografia da Universidade Rural do Semi-árido em Porto Alegre.

Yachi A. & Mochizuki M. (2006). Survey of dogs in Japan for group 2 canine coronavirus infection. *Journal of Clinical Microbiology*, 44(7), 2615–2618.

Yamaha Y, Sugiya H, Watari T. (2014). Tobacco exposure increased airway limitation in dogs with chronic cough. *Veterinary Record*, 174(1), 1-2.

Yao C, O'Toole D, Driscoll M, McFarland W, Fox J, Cornish T et al. (2011). *Filaroides osleri* (*Oslerus osleri*): two case reports and a review of canid infections in North America. *Veterinary Parasitology*, 179(1-3), 123-129.

Yoon SS, Byun JW, Park Y, Kim MJ, Bae YC. (2010). Comparison of the diagnostic methods on the *canine adenovirus type 2* infection. *Basic and Applied Pathology*, 3(2), 52-56.

Young EC. & Smith JA. (2011). Pharmacologic therapy for cough. *Current Opinion in Pharmacology*, 11(3), 224-230.

Zwicker GM, Filipy RE, Park JF, Loscutoff SM, Ragan HA, Stevens DL. (1978). Clinical and pathological effects of cigarette smoke exposure in beagle dogs. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 102(12), 623-628.