

CINOMOSE CANINA: RELATO DE CASO

Raíssa Anni Chaves Lacerda¹
Carolina Tanure Santos¹
Carolini Delpiero Lovo¹
Ayla Watanabe Pereira²

railacerda@hotmail.com

ÁREA DO CONHECIMENTO: Ciências Agrárias

RESUMO

A Cinomose é causada por um vírus da família *Paramyxoviridae*, pertence ao gênero *Morbillivirus* e acomete cães domésticos. A infecção produz severa doença e grande mortalidade. O objetivo deste estudo é analisar o caso de um cão infectado com o vírus da cinomose no município de Matipó, atendido no Hospital Veterinário da Faculdade Univértix, relatando o diagnóstico clínico e laboratorial, a sintomatologia e o tratamento. A paciente era uma cadela com 1 ano e 5 meses de idade, da raça Bluer Heeler, pesando 15,1 kg e diagnosticada com cinomose canina. Em anamnese, o proprietário relatou que o animal apresentava secreção ocular, mucosas hipocoradas e também que ocorreram episódios de tosse por 30 dias. No exame físico, identificou-se frequência cardíaca 18 bpm ofegante, tempo de preenchimento capilar menor que 2 segundos, olhos e mucosas oculares levemente congestas, secreção ocular mucopurulenta bilateral, episclerite bilateral. Como exame complementar, foi utilizado o *snap test* e o resultado foi positivo para cinomose. No exame laboratorial, identificou-se um quadro de Anemia moderada Normocítica Normocromica, com Leucopenia, Linfopenia, Monocitopenia. A partir do que foi constatado, iniciou-se um tratamento. O prognóstico foi ruim e o animal retornou ao hospital com crises convulsivas em processo neurológico irreversível, optando se, assim, pela eutanásia, a qual foi realizada seguindo as recomendações do Conselho Federal de Medicina Veterinária. O animal foi monitorado durante todo o procedimento até a não reatividade de frequência cardíaca e respiratória.

PALAVRAS-CHAVE: cães; doença contagiosa; teste rápido, vírus.

1. INTRODUÇÃO

A cinomose canina é uma doença altamente contagiosa causada por um vírus da família *Paramixoviridae* do gênero *Morbillivirus* que acomete principalmente os cães jovens (HASS *et al.*, 2008). Sua transmissão ocorre por contato direto,

¹ Acadêmicos do curso de Medicina Veterinária - Faculdade Vértice - UNIVÉRTIX

² Professora do curso de Medicina Veterinária - Faculdade Vértice - UNIVÉRTIX

aerossóis ou alimentos e objetos contaminados. A sintomatologia nervosa é um indício de que a doença está em um estágio mais avançado (HASS *et al.*, 2008).

No Brasil, a cinomose é endêmica, embora haja locais em que a doença pareça controlada. Entretanto, ainda há regiões que sofrem com esporádicos episódios de surtos. Estudos mostram que, em épocas de temperaturas mais baixas, ocorrem maiores incidências dessa doença. (HAMZE *et al.*, 2009).

Entre as técnicas utilizadas para diagnóstico do vírus, estão o isolamento viral, a sorologia, o exame histopatológico, a técnica de reação em cadeia pela polimerase precedida de transcrição reversa, a análise do líquido cefalorraquidiano e o teste de imunofluorescência (NEGRÃO *et al.*, 2007).

Quanto ao tratamento, não há nada específico para o agente causador, portanto a medicação necessária se baseia em evitar as complicações clínicas (HASS *et al.*, 2008). A melhor maneira de prevenção e controle da cinomose canina é a vacinação.

Este trabalho tem como objetivo relatar o caso de um cão infectado com o vírus da Cinomose no município de Matipó, atendido no Hospital Veterinário da Faculdade Univertix, relatando o diagnóstico clínico e laboratorial, a sintomatologia e o tratamento.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

A cinomose canina é causada pelo vírus gênero *Morbillivirus*, da família *Paramyxoviridae*, sendo tanto anatomicamente quanto biofísicamente semelhante ao vírus do sarampo dos humanos e ao vírus da peste bovina dos ruminantes, conhecida como peste do gado (SWANGO, 1997, GEBARA *et al.*, 2004, SILVA *et al.*, 2007, MANUAL, 2008). O vírus da cinomose canina (VCC) é um vírus envelopado, pleomórfico, relativamente grande variando de 150 a 250 nm de tamanho (SWANGO, 1997, MURPHY *et al.*, 1999).

O agente viral da cinomose canina é parcialmente lábil e a sua infectividade é fornecida pelo calor (GORHAM, 1960, APPEL e GILLESPIE, 1972; SWANGO, 1997) mantendo-se viáveis à temperatura de 20 °C, durante 1 hora; nos exsudatos por 20 minutos; por várias dias na variação zero a quatro graus Celsius e se estabilizando

durante meses a anos congelado (GORHAM, 1960; APPEL e GILLESPIE, 1972; LITFALLA *et al*,2008).

Trata-se de uma doença mundialmente conhecida por causar infecção e alta mortalidade em cães. Nas últimas décadas, mesmo em populações de animais imunizados, há o surgimento de inúmeros surtos de proporções significativas. Filhotes e cães jovens são mais suscetíveis ao vírus, entretanto, ele não apresenta predileção sexual nem racial (HAMZE *et al.*, 2009).

2.2 FISIOPATOGENIA

As partículas virais são inaladas e chegam ao epitélio da porção superior do trato respiratória e multiplicam-se nos macrófagos teciduais em aproximadamente vinte e quatro horas, causando uma infecção inicial dos linfonodos bronquiais e das tonsilas palatinas. Por volta do quarto dia após a infecção, o vírus se espalha para outros órgãos linfoides (baço, timo, linfonodos retro faríngeos e medula óssea), por meio dos macrófagos e linfócitos infectados. A partir do sexto dia, ocorre uma replicação viral na lâmina própria do estômago intestino delgado, linfonodos mesentéricos e células de Kupffer's no fígado. Correspondem respectivamente ao começo da elevação de temperatura corporal e leucopenia (ETTINGER e FELDMAN, 1997). No nono dia, ocorre a difusão do tecido linfoide infectado (com a presença do vírus) ao tecido epitelial (APPEL, 1969; SHELL, 1999).

Durante esse período, o animal pode produzir anticorpos para combater o vírus, modificando o curso da infecção (SHELL, 1999). Já os animais incapazes de produzir anticorpos durante esse período de infecção apresentarão uma infecção nas células epiteliais, dando continuação à replicação do vírus. Os principais sinais clínicos da doença apareceram nesses animais por volta de quatorze a dezoito dias (APPEL, 1969).

2.3 SINAIS CLÍNICOS

A forma subaguda da cinomose é caracterizada por febre repentina e morte súbita em 2 ou 3 dias, mas não é o normal da doença. O período de incubação varia de 3 a 7 dias, os cães infectados desenvolvem dois picos febris: o primeiro entre o 2º e o 6º dia em que é possível também ocorrer uma leucopenia e, em especial, uma linfopenia e o segundo entre o 8º e o 9º dia em que temperatura pode chegar a 41°C.

Anorexia, conjuntivite, depressão são comuns na fase aguda da cinomose (FENNER *et al.*, 1993; SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; ZEE, 2003; ZANINI e SILVA, 2006).

A doença pode evoluir em fases. Na fase dos distúrbios gástricos, ocorrem vômito, diarreia eventualmente sanguinolenta (consequência de infecções secundárias) — seguidos de anorexia, febre e predisposição a infecções bacterianas secundárias (FENNER *et al.*, 1993, SHERDING, 1998; JAYME, 2004; QUINN *et al.*, 2005; ZANINI e SILVA, 2006). Já a fase nervosa apresenta alterações comportamentais, vocalização, cegueira, convulsões, contração rítmica persistente e indolor — mesmo durante o sono — de um ou de um grupo de músculos (FENNER *et al.*, 1993, SWANGO, 1997; SHERDING, 1998; JAYME, 2004; CHRISMAN *et al.*, 2005; ZANINI e SILVA, 2006). A fase cutânea é marcada por dermatite com pústulas, hiperqueratose nos coxins podais e focinho, em que é comum apresentarem também sintomas neurológicos de cães adultos. Em casos de infecções neonatais, encontramos hipoplasia de esmalte dentário, conjuntivite e lesões na retina (FENNER *et al.*, 1993; SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 1998; JAYME, 2004; ZANINI e SILVA, 2006).

2.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da cinomose geralmente baseia-se em histórico e sinais clínicos típicos, principalmente quando se avalia um animal jovem, em torno de 2 a 6 meses, que tenha histórico de vacinações inadequadas e possibilidades de exposição ao vírus (BIRCHARD e SHERDING, 2003). A linfopenia — começando com o pico inicial de febre (SHERDING, 2003) — é um achado consistente para auxiliar no diagnóstico clínico nos casos de cinomose aguda (SWANGO, 1997; SHERDING, 2003; GUEDES *et al.*, 2004; SILVA e ZANINI, 2005), já que o CDV tem tropismo por células linfoides (GREENE e APPEL, 1998).

No achado de lâmina, identificou-se a inclusão do vírus da cinomose, a partir de esfregaço sanguíneo do corpúsculo de Lentz. Trata-se de um achado patognomônico da cinomose que pode ser encontrado tanto em células sanguíneas quanto em leucócitos (Figura 1) e hemácias (Figuras 2 e 3) (COWELL VALENCIANO, 2007).

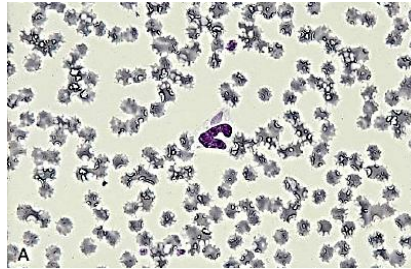


Figura 1. A inclusão de vírus da cinomose canina (CDVc) presente em neutrófilos como uma mancha bem circunscrita. (Coloração de Wright. Ampliação de 200 x.).

Fonte: Cowell e Valenciano (2007)

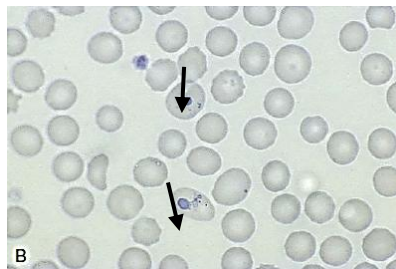


Figura 2. Inclusões de CDVc, de coloração azul pálido, em dois glóbulos vermelhos. (Coloração com Diff -Quik. Ampliação de 330 x.).

Fonte: Cowell e Valenciano (2007)

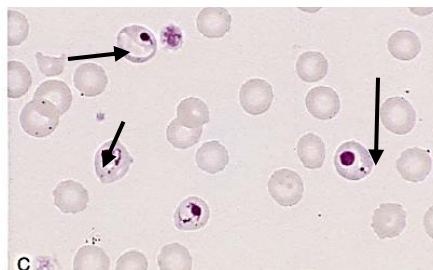


Figura 3. Inclusões de CDVc em três eritrócitos, com coloração rósea a arroxeadada. (Coloração de Wright. Ampliação original 330 x.).

Fonte: Cowell e Valenciano (2007)

O isolamento viral em cultivo celular é específico (SHIN *et al.*, 1995). As técnicas sorológicas demonstraram que anticorpos IgM — com aumento de quatro vezes no título de anticorpo entre o soro coletado na fase aguda e na de convalescença — podem ser determinados por vírus neutralização, por ELISA ou por imunofluorescência indireta (QUINN *et al.*, 2005).

Os testes rápidos são os mais utilizados na clínica, devido à fácil realização e são utilizados de acordo com a sintomatologia apresentada pelo paciente. O vírus pode estar presente em títulos variados, em 19 diferentes estágios da infecção e em diversas amostras biológicas, dentre elas: liquor, sangue total, saliva, fezes, urina e secreções respiratórias (NEGRÃO *et al.*, 2007).

2.5 TRATAMENTO

O tratamento para a infecção pelo vírus da cinomose é de suporte, não há medicamentos antivirais de valor específico, assim como o uso de agentes quimioterápicos ou que sejam considerados bem-sucedidos na terapia da cinomose canina (SWANGO, 1997; FRASER *et al.*, 1997; SHERDING, 1998; NELSON e COUTO, 2006; MANUAL, 2008).

Antibióticos de amplo espectro estão indicados nas infecções bacterianas secundárias do trato gastrointestinal e do sistema respiratório. Vitaminas do complexo B, antipiréticos, expectorantes, broncos dilatadores, antieméticos e complementos nutricionais estão indicados para a terapia auxiliar (FRASER *et al.*, 1997; SHERDING, 1998; COUTO, 2006).

Para o controle dos ataques convulsivos, são indicados anticonvulsivantes, como fenobarbital. (FRASER *et al.*, 1997; SHERDING, 1998; NELSON; COUTO, 2006). A mioclonia é considerada intratável e irreversível (TIPOLD *et al.*, 1992; GREENE, 2006). Administração de glicocorticoides pode ter algum valor em cães com a doença no SNC por infecção crônica pelo vírus da cinomose (SHERDING, 1998; COUTO, 2006), sendo que sua administração em cães com infecção aguda é contraindicada (COUTO, 2006).

2.6 PROFILAXIA

A melhor maneira de prevenção e controle da cinomose canina é a vacinação (SWANGO, 1997; SHERDING, 1998), mas não possui efeito quando os sinais clínicos neurológicos tenham iniciado (SHERDING, 1998; ANDRADE, 2002).

Essa infecção viral acomete mais cães não imunizados, sendo mais frequente quando é transmitida pelas mães por via de colostragem, que geralmente ocorre por volta de 60 a 90 dias após o nascimento, não havendo assim uma imunização adequada desses filhotes (FREITAS FILHO *et al.*, 2014).

Aproximadamente 50% dos cães não imunizados, se infectados com vírus da cinomose, desenvolvem sinais clínicos da doença e, aproximadamente, 90% deles morrem (BULA VANGUARD).

As medidas de controle em clínicas e hospitais veterinários são a utilização de detergente, solventes de lipídios, desinfetantes a base de amônia quaternária a 0,3 % em 10 minutos, formol a 0,5% em 4 horas e com fenol a 0,75% em 10 minutos. O VCC é suscetível à radiação ultravioleta e às lâmpadas germicidas, mas tem pouca valia no controle da disseminação da cinomose em hospitais veterinários e canis (FRASER *et al.*, 1997, SWANGO, 1997; GREENE, 1998).

3. RELATO DE CASO

Foi atendido, no Hospital Veterinário da Faculdade Vértice - Univértix em Matipó MG, região Zona da Mata, no dia treze de agosto do ano de dois mil e dezoito, um cão fêmea, com 1 ano e 5 meses de idade, da raça Bluer Heeler, pesando 15,1 kg.

Na anamnese, o proprietário relatou que o animal apresentava presença de secreção ocular, mucosas hipocoradas e que há 30 dias notara início de episódios de tosse. O animal era vermifugado, com vacinas em dia e controle de ectoparasitas. Ele também vivia em contato com outros cães e apresentava estro.

No exame físico, apresentou frequência cardíaca 180 bpm, ofegante, tempo de preenchimento capilar menor que 2 segundos, olhos e mucosas oculares hipocoradas, secreção ocular mucopurulenta bilateral, episclerite bilateral, porém os demais parâmetros estavam dentro da normalidade.

Foi solicitado como exame complementar o *snap test* da marca Alere® cujo resultado foi positivo para Cinomose. Para realização do teste, foi realizada a coleta da amostra de acordo com a Figura 4. A interpretação dos resultados foi de acordo com as instruções da bula, demonstrado nas figuras 5 e 6.



Figura 4. Representação esquemática da realização do *snap test*.

Fonte: Bula Alere®.



Figura 5. A presença de somente uma linha na janela C indica resultado negativo.
Fonte: Bula Alere®.



Figura 6. A. A presença de duas linhas coloridas (C e T), não importando qual aparecerá primeiro, indica resultado positivo. B: A presença de duas linhas coloridas (C e T), mesmo que apareçam com intensidades diferentes, considera um resultado positivo.
Fonte: Bula Alere®.

No mesmo dia, foi realizada coleta de sangue para realização do hemograma completo. Nesse exame, pode-se observar uma Anemia moderada Normocítica Normocromica, com Leucopenia por linfopenia, monocitopenia e eosinopenia, demonstrados na Tabela 1.

Tabela 1. Eritrograma, Leucograma e Plaquetograma do paciente, apresentando resultados e valores de referência.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência*
Hematócrito (%)	29%	40-47
Eritrócitos totais (milhões/mm ³)	4.25	6-7.0
Hemoglobina (g/dL)	106	110-190
VCM (fL)	69.1	65-78
HCM (pg)	24.9	21-25
CHCM (g/L)	361	300-380
Leucócitos totais (mil/mm ³)	5.900	8.000-16.000
Segmentados (mil/mm ³)	5.300	4.400-11.200
Bastonetes (mil/mm ³)	0	0-160
Linfócitos (mil/mm ³)	500	1.600-6.400
Monócitos (mil/mm ³)	100	160-1.280
Eosinófilos (mil/mm ³)	0	80-960
Basófilos (mil/mm ³)	0	Raros
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	123	117 – 460

Fonte: SCHALM's Veterinary Hematology (2010).

O tratamento adotado pelo veterinário responsável foi de uso oral: Amoxicilina 500mg/kg, em associação com Clavulanato de Potássio 125 mg/kg, metade do comprimido duas vezes ao dia (BID) durante 14 dias; Omeprazol 20 mg/kg, um comprimido BID durante 14 dias; Ribavirina + DMSO solução/ Frasco de 45 ml, 3 ml a cada 24 horas (SID) durante 14 dias; Piracetam 400 mg, 1 comprimido SID durante 10 dias; Arovit® 1 frasco, 2 gotas SID durante 10 dias e Hemolitam® Gotas, 10 gotas SID até novas recomendações. Para uso oftálmico, foi prescrito Still

Colírio®, cuja indicação foi instilar 1 gota em ambos os olhos a cada 8 horas durante 10 dias, além de Lacrima Plus®, sugerindo-se instilar uma gota em ambos os olhos a cada 3 horas até novas recomendações.

Ao término do atendimento, o animal foi liberado e iniciado o tratamento em domicílio. Também foi recomendado pelo médico veterinário isolar o animal e estimular a alimentação

Após doze dias, o proprietário retornou ao hospital veterinário com queixas de que seu animal apresentava crises convulsivas. O animal, então, foi internado permanecendo no hospital, em fluidoterapia à base de Ringer® simples e medicado com Diazepam, por via intravenosa, na dose de 2mg/kg. No segundo dia de internação, a cadela apresentou ataxia e mioclonia evidentes.

4. DISCUSSÕES

O paciente do relato é uma fêmea da raça Blue Heller diagnosticada com cinomose. Segundo Borda *et al.* (2002), a ocorrência dessa patologia é independente de sexo e raça.

Santos (2006) enfatiza que pode ocorrer maior incidência em animais de 60 a 90 dias de idade em decorrência da diminuição dos anticorpos maternos, entretanto cães de 7 a 9 anos também são comumente afetados.

O proprietário relatou, durante a anamnese, presença de secreção ocular. De acordo com o relatado por Hamze *et al.* (2009), um cão de 12 anos de idade, também teve sintomatologia semelhante, com secreção ocular bilateral, acrescido de exsudato em olho direito, mas com as mucosas normocoradas, diferindo do relatado no presente caso. Conforme Feitosa (2014), quando se avalia um paciente com palidez de mucosa, deve-se ficar estabelecido se a mudança de coloração é causada por hipoperfusão ou por anemia. No presente caso, o paciente apresentava anemia moderada o que ocasionou mucosas hipocoradas.

O animal de 12 anos, relatado por Hamze *et al.* (2009), apresentava grande dificuldade respiratória, com presença de estertor pulmonar. Já o paciente do presente relato apresentava queixa de tosse há 30 dias, sem alterações na auscultação pulmonar. Segundo o estudo realizado por Monteiro *et al.* (2008), em avaliação clínica de cães com cinomose em Belém (PA), a secreção ocular e nasal

bilateral e tosse produtiva são alguns dos sintomas mais frequentes em 13,6% dos cães que apresentaram quadro clínico compatível com cinomose.

A cadela era vermifugada, com vacinas em dia e controle de ectoparasitas e vivia em contato com outros animais. Entretanto, falhas vacinais podem ocorrer por influência de fatores endógenos e exógenos. Idade, genética, estado de saúde, nutrição, meio ambiente, estado de estresse também podem interferir e são importantes para o resultado da imunização (MONTE, 2004).

Para diagnóstico rápido, no presente relato, foi utilizado o *snap test*, da marca Alere® com resultado positivo para Cinomose, com utilização de *swab* de conjuntiva ocular. Esse teste é um imunoenensaio cromatográfico para a detecção qualitativa do antígeno (Ag) do vírus da cinomose em cães de várias idades (Ranno *et al.*, 2018). Sendo o vírus facilmente encontrado nas secreções e no sangue (Hamze *et al.*, 2009). O mesmo ocorrido foi apresentado no relato de Dallagnol *et al.*, (2017) segundo o qual, para confirmação da doença, foi realizado o mesmo teste, coletando material da conjuntiva ocular do paciente com o auxílio do *swab*, obtendo-se resultado positivo.

Foi realizado, também, hemograma completo evidenciando uma Anemia moderada normocítica normocrômica. A anemia observada confirma as citadas por Jain (1993) em cães infectados experimentalmente por cinomose e pode ser atribuída ao aumento da destruição dos eritrócitos ou pela diminuição de sua produção. A destruição é determinada pela presença do vírus no eritrócito ou pela deposição de imunocomplexos na membrana do eritrócito relatado por Mendonça *et al.*, (2000). A queda na produção pode ser atribuída à falência da medula devido ao estresse desencadeado pela doença citado por Meyer *et al.* (1995), levando ao quadro de anemia ser normocítica normocrômica, arregenerativo.

O quadro de leucopenia, apresentado pelo animal no presente relato, de acordo com Ettinger e Feldman (1997) está associado à disseminação e proliferação do vírus nos órgãos linfoides. A linfopenia encontrada corrobora com o relatado por Oliveira, Antônio & Zappa (2009) em um cão com 8 anos de idade, que apresentava linfopenia sugerindo um processo infeccioso viral. Nesse mesmo, relato foi descrita a presença de corpúsculo de Lentz.

O tratamento adotado pelo veterinário responsável de uso oral foi Amoxicilina 500mg/kg em associação com Clavulanato 125 mg/kg 1/2 (meio) comprimido duas

vezes ao dia (BID) durante 14 dias. Em estudo realizado por Dornelles *et al.* (2015), sobre protocolos terapêuticos utilizados em tratamento de cinomose canina, ressalta-se que, dos recintos veterinários consultados, 6,66% usam amoxicilina + clavulanato de potássio, antibiótico de amplo espectro, mas com melhor ação contra anaeróbios. Foi também indicado o uso do Omeprazol 20 mg/kg, um comprimido BID durante 14 dias em jejum com o objetivo de proteger a mucosa gastrointestinal.

Ribavirina + DMSO SOLUÇÃO /FCO 45 ml, administrar por via oral 3 ml a cada 24 horas durante 14 dias. Mangia (2008) cita em seu estudo que a ribavirina demonstrou atividade efetiva contra o vírus da cinomose em animais na fase neurológica, com melhora sensível do quadro clínico.

Arovit gotas 1 frasco, administrar por via oral 2 gotas a cada 24 horas durante 10 dias, visando uma melhoria nas lesões oculares. Rosa *et al.* (2016) relacionam o uso da Ribavirina e Vitamina A para controle e cura desta patologia. Ainda que pouco difundido, os casos observados e tratados com esse protocolo obtiveram resultados positivos quanto ao controle da infecção e suas sequelas.

Piracetam 400 mg, administrar por via oral 1 comprimido a cada 24 horas durante 10 dias como tratamento neurológico. Esse fármaco é utilizado para o tratamento sintomático de alterações das funções cognitivas, funciona elevando o rendimento energético dos neurônios e auxiliando a restaurar o funcionamento das células corticais submetidas a estresse ou hipóxia, relata Ferreira (2006) em seu livro de Farmacologia Clínica e Terapêutica.

Hemolitam Gotas, administrado por via oral 10 gotas a cada 24 horas até novas recomendações. As vitaminas do complexo B foram indicadas por Ettiger & Feldman (2004) por atuarem na terapia auxiliar em doenças neurológicas como a cinomose.

Ao término do atendimento, o animal foi liberado e iniciou-se o tratamento, seguindo as recomendações do médico veterinário de isolar o animal. Nelson e Couto (2006); Birchard e Sherding (2008); Laurito Summa (2010) ressaltam a importância de os animais infectados ficarem isolados e estimular a alimentação.

Após doze dias, o proprietário retornou ao hospital veterinário com queixas de que seu animal apresentava crises convulsivas. Em anamnese, o proprietário relatou que o animal não se alimenta bem há dez dias e à noite apresenta sintomas de convulsões. O animal permaneceu no hospital veterinário internado com fluidoterapia

à base de Ringer[®] simples. Segundo Oliveira, Antonio e Zappa (2009), a fluidoterapia é fundamental no tratamento para evitar desidratação e toxemia, restaurando e mantendo as funções cardiovasculares, além de corrigir desequilíbrios eletrolíticos e ácidos-básicos. O animal também foi medicado com Diazepam na dose de 2mg/kg. Spinosa *et al.* (2011) citam que o uso do diazepam possui efeito imediato, utilizado no tratamento emergencial de crise convulsiva. (RANG *et al.*, 2012).

No dia seguinte, o paciente apresentava uma piora neurológica. A forma neurológica da cinomose, em casos assim, é caracterizada por uma grande variedade de sinais clínicos neurológicos, em que os cães apresentaram um único sinal clínico ou uma combinação deles. Os sinais clínicos neurológicos mais prevalentes em ordem decrescente de frequência foram: mioclonia, ataxia, convulsão e paraplegia, em estudo realizado por Silva *et al.* (2007). A mioclonia facial é considerada intratável e irreversível, segundo Grenee (2006).

5. CONCLUSÃO

Com o presente relato, foi possível inferir que a imunização realizada no animal não foi eficaz para evitar sua contaminação. A terapêutica instituída ao paciente foi correta e usual para a doença, sendo que o tratamento deve ser iniciado o quanto antes para eliminação do agente, visando reduzir possíveis sequelas.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, S. F. **Manual de terapêutica veterinária**. 3.ed. São Paulo: Roca, 2008.
- APPEL, M. J.; GILLESPIE, J. H. **Canine Distemper Virus in Virology Monographs II**: 1- 96 – Springer – Verlag, New York, 1972.
- BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Manual Saunders- **Clínica de pequenos animais**. 3 ed. São Paulo: ROCA, 2008. 2048p.
- COWELL, R. L.; VALENCIANO, A. C. **Diagnostic Cytology and Hematology of the dog and cat**. Rio de Janeiro, Elsevier, 2007.
- CHRISMAN, C.; et al. **Neurologia para o Clínico de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, p. 328-329, 2005.
- DALLAGNOL, E. F. et al., 2017 **Cinomose em um canino**: relato de caso
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4 ed. São Paulo: Manole, 1997. Cap. 67. p. 543-553.

FRASER, C. M. et al. **Manual Meck de Veterinária: um manual de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário**. 7 ed. São Paulo: Roca, p. 494 – 496, 1997.

Freitas-Filho, E.G.; Ferreira, M.R.A.; Dias, M.; Moreira, C.N. **Prevalência, fatores de risco e associações laboratoriais para Cinomose canina em Jatai-GO**. Enciclopédia Biosfera, Centro Científico Conhecer - Goiânia, 10(18): 2356, 2014.

FEITOSA, F. L, F. **Semiologia Veterinária - A Arte Do Diagnóstico**. Roca, 2014.

FENNER, F. J. et al. **Veterinary Virology**. 2ed. California: Academia press Limited, p. 666, 1993.

Fernandes, S. **Cinomose**. Disponível em: SITE Acesso em: 14/10/2008

GEBARA, C. M. S.; et al. Detecção do gene da nucleoproteína do vírus da cinomose canina por RT- PCR em urina de cães com sinais clínicos de cinomose. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária Zootecnia**, v. 56, n 4, p. 480 – 487, 2004a.

GEBARA, C. M. S.; et al. Lesões histológicas no sistema nervoso central d cães com encefalite e diagnóstico molecular da infecção pelo vírus da cinomose canina. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária Zootecnia**, v 56, n 2, p. 168 – 174, 2004b.

GREEN, R. G; STULBERG. C. S. Distemperoid Virus Interference in Canine Distemper, **Science**, v. 103. n. 2678, p. 497 – 498. 26 April, 1946.

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

GORHAM, J. R. **Canine Distemper**, Ad. In Vet. Sci.: 287 – 351, Academic Press, 1960.

HAMZÉ, A. L.; PACHECO, A. M.; GRANO, F.G; ZAPPA, V., 2009. **CINOMOSE DO CÃO VELHO – RELATO DE CASO**

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

LAURITO SUMMA, M. E. in BARR, S. C. & BOWMAN, D. D. **Doenças Infecciosas e Parasitárias em Cães e Gatos**. Consulta em 5 minutos. Rio de Janeiro: Revinter, 2010. 619p.

LIFALLA, F.; et al. Cinomose e o processo de desmielinização. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. Ano VI, n 11, julho de 2008. Disponível em: Acesso em: 15 de abril de 2009.

MARTINS, D. B. **Cinomose Canina Revisão de Literatura, Acta Veterinaria Brasilica**. v.3, n.2, p.68-76, 2009.

MANGIA, S. H. **Tratamento experimental de cães naturalmente infectados com o vírus da cinomose na fase neurológica com o uso da ribavirina e dimetil-sulfóxido (DMSO)**. Botucatu. 2008

MANUAL Merck de Veterinária. **Cinomose Canina**. 9 ed. São Paulo: Roca, 2008. p.528-529.

MEYER, D.J.; COLES, E.H.; RICH, L.J. **Medicina de laboratório veterinário – interpretação e diagnóstico**. São Paulo: Roca, 1995.

MURPHY, F.A. et al. **Veterinary Virology**, 3 ed. Califórnia: Academia Press, p. 629, 1999.

NEGRÃO et al. Perfil de restrição de um fragmento do gene da hemaglutinina amplificado pela RT - PCR a partir de estirpes vacinais e selvagens do vírus da cinomose canina. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.58, n.6, Belo Horizonte, 2006.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 1235 – 1237, 2006.

OLIVEIRA, A. C.; ANTONIO, N. S.; ZAPPA, V. Cinomose Canina – Relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v. 8, n. 12, jan./2009.

QUINN, P. J.; et al. **Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas**. Porto Alegre: Artmed, p. 375-376, 2005.

RANG, H.P.; DALE, M.M.; RITTER, J.M.; FLOWER, R.J.; HENDERSON, G. **Farmacologia**. 7 ed. Elsevier Editora: Rio de Janeiro, 2012.

ROSA, P. S.; JUNIOR, J. G. C.; SILVA, L. G. C.; Uso da Ribavirina e Vitamina A na cura da cinomose em cães naturalmente infectados. **Anais da 13ª Mostra de Iniciação Científica**, 2016

SILVA, M. C.; Figuera, R. A.; Brum, J. S.; Graça, D. L.; Kommers, G. D.; Irigoyen, L. F.; Barros, C. S. L. **Aspectos clinicopatológicos de 620 casos neurológicos de cinomose em cães**. [S.l.]: Pesq. Vet. Bras. V. 27, n. 5, p. 215-220. 2007. Disponível em: Acesso em: 20/05/2008.

SILVA, I.N.G.; Perfil hematológico e avaliação eletroforética das proteínas séricas de cães com Cinomose. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.57, n.1, p.136-139, 2005.

SHERDING, R. G. Cinomose. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, p. 120 – 123, 1998.

SHELL, G. **Canine distemper. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 12, n. 2, p. 173-179, 1990.

SPINOSA, H. S. et al. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011, 824p.

SUMMARY. Disponível em: Acesso em: 20 maio. 2009.

SWANGO, L. J. Moléstias Virais Caninas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: Moléstias do cão e do gato**. São Paulo: Manole, 4 ed, p. 576 – 580, 1997.

Thrall, M. A. (2015). **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. São Paulo, Brasil: Editora Roca

VIANA, F., A., B. **Guia Terapêutico Veterinário 2ª ed**. Minas Gerais, 2007.

ZANINI, M. S.; SILVA, S. C. **Material didático: Doenças virais**. Departamento de zootecnia e Engenharia Rural. Universidade Federal do Espírito Santo, Cinomose. Espírito Santo: 2006. Disponível em: Acesso em: 25 de abril de 2009.

ZEE, Y. C. **Paramyxoviridae**. In: HIRSH, D. C; ZEE, Y. C. Microbiologia Veterinária. Rio de Janeiro: Guanabara, p. 375 – 382, 2003.