

**CENTRO UNIVERSITÁRIO UNIVERSO DE BELO HORIZONTE
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**LILIANNY GARCIA DE ANDRADE
MARIA ELISETE LOPES DOS SANTOS**

CINOMOSE CANINA – RELATO DE CASO

BELO HORIZONTE

2023

**LILIANNY GARCIA DE ANDRADE
MARIA ELISETE LOPES DOS SANTOS**

CINOMOSE CANINA – RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) apresentado ao Centro Universitário Universo, como requisito parcial para a obtenção do título de Bacharel(a) em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Flávia Ferreira Araújo

BELO HORIZONTE

2023

**LILIANNY GARCIA DE ANDRADE
MARIA ELISETE LOPES DOS SANTOS**

CINOMOSE CANINA – RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso aprovado pela Banca Examinadora para obtenção parcial do Grau de Médico Veterinário no curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Universo em Belo Horizonte.

Aprovadas em 21 de junho de 2023

BANCA EXAMINADORA

Prof. Me Nathália das Graças Dorneles Coelho - Convidada
Centro Universitário Universo em Belo Horizonte

Profª. Me. Leticia Estevam – Convidada
Centro Universitário Universo em Belo Horizonte

Profª Me. Flávia Ferreira Araujo - Orientadora
Centro Universitário Universo em Belo Horizonte

DEDICATÓRIA

Dedicamos este Trabalho de Conclusão de Curso a todos aqueles que nos incentivaram e acreditaram que chegaríamos até aqui.

Dedicamos, também aos animais, que serão nossos futuros pacientes!

AGRADECIMENTOS

À Deus pela oportunidade de estar aqui fechando mais um ciclo;

As professoras convidadas: Nathália Coelho e Letícia Estevam pela disponibilidade e atenção;

A nossa orientadora e professora Flávia Araújo por toda a paciência, apoio e ensinamento;

Aos colegas presentes pela força nesse momento tão importante.

Aos nossos familiares e amigos que mesmo distante sempre nos apoiaram.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 -	Estrutura do Vírus	11
Figura 2 -	Cães errantes	13
Figura 3 -	Patogenia	15
Figura 4 -	Sinais Clínicos	17
Figura 5 -	Cão em fase neurológica progressiva	20

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CDV – Canine Distemper Virus

SNC – Sistema Nervoso Central

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	10
2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	10
2.1 Histórico da doença	10
2.2 Etiologia.....	11
2.3 Epidemiologia	12
2.4 Patogenia	14
2.5 Sinais clínicos	16
2.6 Métodos de diagnóstico	18
2.7 Tratamento.....	20
2.8 Controle e profilaxia.....	21
3 OBJETIVOS	21
3.1 Objetivo geral.....	21
4 RELATO DE CASO.....	22
5 DISCUSSÃO.....	23
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	24
7 REFERÊNCIAS	24

RESUMO

A cinomose canina, se trata, de uma enfermidade que acomete carnívoros domésticos e silvestres em todo o mundo, causada por um agente viral pertencente à família *Paramixoviridae*, do gênero *Morbilivirus*. Refere-se a uma doença de caráter multissistêmica, transmitida através de contato direto, aerossóis ou alimentos e objetos contaminados. O período de incubação ocorre em média em 4 dias, os animais enfermos expressam sintomatologia inespecífica e a evolução da doença depende de fatores imunes de cada indivíduo. O diagnóstico geralmente é realizado a partir da sintomatologia apresentada pelo animal, entretanto é possível solicitar exames complementares que auxiliam no diagnóstico, bem como hemograma, teste ELISA, RT-PCR e imunofluorescência indireta. O tratamento empregado é baseado nos sinais clínicos apresentados pelo animal, considerando também que esta doença pode ser evitada através de imunoprofilaxia. O presente trabalho relata o caso de um canino, fêmea, sem raça definida (SRD), 3 anos e 4 meses de idade, com histórico de prostração, hipertermia, anorexia, secreção nasal e ocular, fezes amolecidas, quadros de epilepsia e vocalização excessiva, que através de PCR painel neurológico foi diagnosticada com a enfermidade cinomose canina.

Palavras-chave: Virose. Canídeos. Corpúsculo de Lentz. Cinomose

ABSTRACT

Canine distemper is an illness that affects domestic and wild carnivores worldwide, caused by a viral agent belonging to the family Paramixoviridae, genus Morbilivirus. It refers to a multisystemic disease transmitted through direct contact, aerosols, or contaminated food and objects. The incubation period occurs on average in 4 days, and affected animals express nonspecific symptoms, and the disease's progression depends on each individual's immune factors. Diagnosis is usually based on the animal's presented symptoms, but complementary tests such as a complete blood count, ELISA test, RT-PCR, and indirect immunofluorescence can assist in the diagnosis. Treatment is based on the animal's clinical signs, considering that the disease can be prevented through immunoprophylaxis. This paper reports the case of a female mixed-breed (SRD) canine, 3 years and 4 months old, with a history of prostration, hyperthermia, anorexia, nasal and ocular discharge, soft stools, seizures, and excessive vocalization, which was diagnosed with canine distemper through a neurological PCR panel.

Key words: Virus. Canids. Corpuscle of Lentz.

1 INTRODUÇÃO

O presente estudo visa abordar a respeito da enfermidade, denominada cinomose canina. A cinomose se caracteriza, por se tratar de uma doença infectocontagiosa multissistêmica que afeta cães e outros carnívoros (DREHMER, 2013). De ocorrência mundial, não apresenta predileção por raça ou sexo, os animais jovens representam o grupo mais acometido pela enfermidade, porém animais de qualquer faixa etária podem contrair a cinomose canina. Em vários países com a implementação da imunização de animais através da vacinação, houve uma diminuição significativa dos casos, entretanto no território brasileiro, a cinomose canina detem um caráter endêmico, repercutindo em uma alta taxa de mortalidade dos carnívoros que residem neste país.

O estudo sobre a etiopatogenia da cinomose canina é imprescindível, pois trata-se de uma doença de importância mundial de caráter endêmico no Brasil que ocasiona morte de milhares de canídeos anualmente, representando um risco para a sanidade dos canídeos domésticos e dos canídeos presentes na fauna silvestre. Tornando imprescindível que profissionais veterinários compreendam a importância desta infecção, promovendo maior qualidade de vida para os canídeos. Desta forma, é possível visualizar que o vírus da cinomose canina é uma ameaça constante.

Objetivou-se no presente trabalho relatar o caso de um canino, fêmea, sem raça definida, três anos e 4 meses, com histórico de prostração, hipertermia, anorexia, secreção nasal e ocular, fezes amolecidas, quadros de epilepsia e vocalização excessiva, que através de PCR painel neurológico foi diagnosticada com a doença cinomose, realizar revisão de literatura atualizada acerca da enfermidade e aprofundar o conhecimento sobre o referido tema. Para isso buscou-se diferentes estudos sobre o assunto como Azevedo (2012); Moraes (2013); Barbosa & Passos (2008); Bras (2009); Portele, Lima e Maia (2017); Dia (2012); Ettinger (2004) entre outros.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 Histórico da Doença

A cinomose canina (Canine Distemper Virus – CDV) é uma enfermidade de caráter infeccioso, desencadeada por um agente viral do gênero *Morbilivírus* da família *Paramyxoviridae*, que apresenta distribuição enzoótica mundial e, acomete principalmente animais pertencentes a família *Canidae*. Existem relatos referente a cinomose canina na América do Sul, datados no

ano de 1746. O agente etiológico da cinomose canina, foi isolado pela primeira vez nos primórdios do século XX (Dias, *et al.*, 2012).

Se trata de uma doença conhecida desde o século XVIII, quando foram registrados os primeiros casos em cães na Europa. Na época, a doença foi descrita como uma "doença contagiosa" que afetava principalmente os filhotes de cachorro e causava sintomas como febre, secreção nasal e ocular, diarreia, vômito e convulsões (MORAES *et al.*, 2013).

No Brasil, os primeiros casos de cinomose canina foram relatados na década de 1960. Na época, a doença era considerada rara no país, mas foi se disseminando rapidamente, principalmente em áreas urbanas. A cinomose canina foi identificada em cães de diferentes raças e idades, e os sintomas variavam de acordo com a gravidade da infecção (Sarmiento, 2014).

2.2 Etiologia

Para Ettinger e Feldman (2008), o agente etiológico da cinomose canina é um vírus do gênero *Morbilivirus* pertencente à família *Paramyxoviridae*, é uma RNA-vírus de fita simples, consideravelmente grande (150 a 350 nm), de simetria helicoidal, exterioriza biótipos de cepas virulentas e atenuadas que se diferenciam pela habilidade de replicação em várias culturas celulares de macrófagos, linfócitos e células epiteliais (Braz, 2009). Considerada uma das principais doenças infecciosas e um dos principais patógenos de cães domésticos e outros carnívoros (McCandlish, 2001).

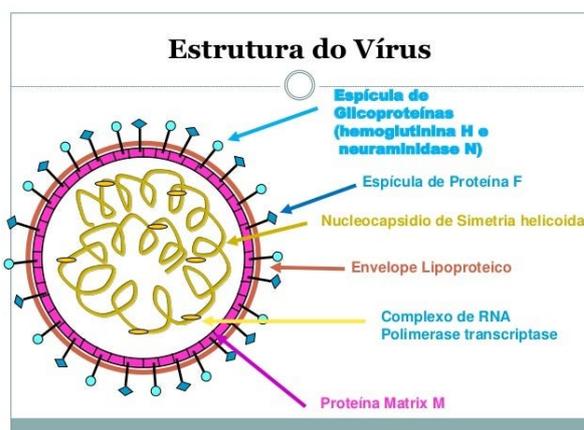


Figura 01 – Estrutura do Virus

Este vírus apresenta um genoma viral que codifica seis proteínas estruturais – três internas (L, N e P) e três inseridas no envelope (M, H e F).

Fonte: Microbiologia Veterinária. Disponível em <https://th.bing.com/th/id/R.59fe97546802c09008cc0a2d0ed5a04e?rik=zuyRTbo44bXFhQ&riu=http%3a%2f%2fimage.slidesharecdn.com%2fmicrobiologia-150716004405-lva1-app6891%2f95%paramyxoviridae-e-orthomyxoviridae-8->

Morfologicamente, este vírus apresenta um genoma viral que codifica seis proteínas estruturais – três internas (L, N e P) e três inseridas no envelope (M, H e F). A proteína N é um nucleocapsídeo, responsável pelo material genético; as proteínas L e P, são complexos polimerase atuantes na transcrição e replicação do RNA viral; a proteína M (matriz), desempenha o papel de conectora das glicoproteínas de superfície do nucleocapsídeo e tem o importante papel na maturação viral (ORSINI; BONDAN, 2008).

As proteínas hemaglutinina (H) e de fusão (F) são responsáveis pelas funções de maior importância, pois são encarregadas de realizar a fixação do vírus na célula e no processo de fusão (SAWATSK & VON MESSLING, 2010), esse processo permite a entrada do vírus na célula (MOSS & GRIFFIN, 2006). Além destas funções de extrema importância, a hemaglutinina também atua contra a imunidade específica do organismo hospedeiro, por diversos fatores esta proteína ostenta a mais elevada variabilidade genética no genoma do vírus da cinomose canina (IWATSUKI et al., 1997; MONTEIRO, 2010).

O CDV dispõe de várias cepas, no qual todas elas são antigenicamente semelhantes e sorologicamente indistinguíveis (ETTINGER, FELDMANN, 2008), entretanto apresentam variabilidade em sua virulência e preferência tecidual (KORNEGAY, 1992). Existem cepas com virulência de aspecto leve, que desencadeiam uma infecção inaparente na maioria dos casos, enquanto cepas com maior virulência causam enfermidade de evolução aguda e altamente mortal. As cepas de maior virulência exibem um aspecto em comum, que é o efeito imunossupressor nos animais. Todas as cepas virulentas desencadeiam efeito imunossupressor de menor ou maior grau nos hospedeiros, porém são dependentes de fatores como idade do animal, virulência da amostra, estado de nutrição do animal e outros (ETTINGER, FELDMANN, 2008; QUINN, 2005).

2.3 Epidemiologia

O CDV acomete canídeos domésticos e silvestres, sendo uma doença enzoótica de distribuição mundial, porém, em inúmeros países, em decorrência da imunoprofilaxia adequada em grande parte da população canina, a frequência de animais apresentando a doença clínica tem diminuído substancialmente com relatos de apenas focos esporádicos (NEGRÃO, 2006). Apesar de existir a possibilidade de ocorrência da cinomose durante todo o ano, em qualquer estação, é possível constatar um maior número de cães acometidos no decorrer dos meses de inverno, em função de diversos fatores relacionados à sobrevivência do vírus no meio ambiente (MONTI, 2004).

O cão é considerado o principal reservatório do vírus da cinomose, e em consequência disto, a mais importante fonte de infecção da doença. Pesquisadores fazem a suposição de que 25 a 75% dos animais vulneráveis ao vírus desenvolvem infecção subclínica e eliminam o vírus no ambiente, fazendo com que outros canídeos se contaminem (GEBARA et al., 2004). De acordo com Monti (2004), os animais silvestres contaminados pelo CDV representam um potencial disseminador da doença. Os ambientes com elevada probabilidade de disseminação do vírus da cinomose, são locais em que os cães são mantidos em grupos, como clínicas veterinárias, abrigos, lojas de animais, canis e outro fator pertinente é o crescente número de cães errantes em situação de rua (SANTOS, 2006).



Figura 2 – Cães errantes

Fonte: <https://th.bing.com/th/id/R.21fae8d8f35b8e0f7e02c35a542d57c6?rik=HwQ%2bFPPrq30Dmw&riu=http%3a%2f%2fwww.oatibaiense.com.br%2fUploads%2fNewsImage%2f0ae646e5a19c71a8581d37331ab36d56.jpg&ehk=E6AkQ3nTupYBT7a07QfJsxdopTJuV%2fFEVBWhRupDM7Y%3d&risl=&pid=ImgRaw&r=0> Disponível em

Através de estudos já realizados, não existe nenhuma comprovação epidemiológica que confirme que o agente viral da cinomose apresenta predileção sexual, racial (BORBA et al., 2002) ou sazonal (SANTOS, 2006). Entretanto, cães sem raça definida são os mais contaminados pelo CDV quando comparados aos cães de raça. Isto se deve pelo fato de que o número de cães sem raça definida residentes no Brasil é superior aos cães de raça (MARTINS; LOPES; FRANÇA, 2009). O crescente número de animais errantes nas ruas contribui de forma direta no número de casos de cães acometidos pelo CDV, porque os cães de rua, geralmente, apresentam grandes chances de entrar em contato com partículas virais oriundas de outros cães enfermos (BORBA et al., 2002).

2.4 Patogenia

O vírus da cinomose canina é capaz de se replicar em diversos tipos celulares, contudo é possível dizer que este vírus apresenta tropismo por células linfoides e macrófagos. A partir do momento que a infecção se instala nas células linfoides, o vírus é disseminado para os órgãos linfoides como baço, timo, linfonodos e medula óssea, em sequência os linfócitos maduros são parasitados promovendo a apoptose e conseqüente queda da imunidade levando à imunossupressão (BARBOSA et al., 2008).

De acordo com Braz (2009), é provável que a maior parte dos cães se infecta através da inalação do vírus, onde os primeiros locais de atividade viral são as tonsilas palatinas e os linfonodos brônquicos, em aproximadamente dois dias o vírus faz viremia, onde atinge a corrente sanguínea e se dissemina por todo o corpo do hospedeiro.

Após o processo de viremia, o vírus é encontrado em fase de multiplicação na medula óssea, baço e outros tecidos linfoides uma semana após a infecção. Este processo de multiplicação viral nos tecidos linfoides, desencadeia uma linfocitólise e, conseqüente leucopenia. Os vírus infectam células mononucleares migrantes e são conduzidos até estruturas epiteliais em todo o corpo, realizam o processo de multiplicação e em poucas semanas o hospedeiro demonstra sinais clínicos decorrentes das injúrias epiteliais (BRAZ, 2009).

Na primeira semana pós-infecção se tem a presença de uma viremia que coincide com a proliferação viral nos órgãos linfoides, os danos às células linfoides B e T promovem uma leucopenia por linfopenia. Entre o quinto e sexto dia pós-infecção, a infecção chega ao pulmão, nasofaringe e mucosa conjuntival. O estágio virêmico pode apresentar duração de até seis semanas (BRAZ, 2009).

O período mínimo para que o vírus seja encontrado no sistema nervoso central (SNC) é após 8 a 10 dias da primeira exposição ao vírus, a sintomatologia neurológica só se torna evidente semanas depois. O grau de acometimento epitelial e nervoso é dependente de inúmeros fatores e varia entre cada indivíduo, onde em alguns casos o animal é pouco acometido e outros apresentam doenças respiratórias graves, gastroenterite, conjuntivite, hiperqueratose e encefalite. Apesar da gama de estudos referente a cinomose canina, não se sabe exatamente como ocorre a disseminação do vírus para o SNC, pesquisadores acreditam que a disseminação ocorra via hematogênica em associação à linfócitos e monócitos infectados que conseguem atravessar a barreira hematoencefálica (SILVA, 2009).

Inúmeros pesquisadores defendem a ideia de que exista a possibilidade de que em todos os casos de cinomose, o vírus atinja o SNC, mesmo que o hospedeiro não apresente

sintomatologia neurológica. Animais com acometimento sistêmico e que manifestam sinais neurológico, provavelmente não obtiveram resposta imune satisfatória de modo a eliminar o vírus que invadiu o encéfalo. Em casos onde resposta imune do hospedeiro não é responsiva, a encefalite torna-se uma das principais causas de óbito em animais enfermos pelo vírus da cinomose canina (SILVA, 2009).

Existem mudanças conformacionais nas proteínas virais N e M que ocorrem após interação com diferentes determinantes moleculares ou a proteína viral H das amostras neurovirulentas, as quais apresentam maior eficiência em mediar à infecção em neurônios, o que tem probabilidade de ocorrer devido a sua maior afinidade pelos receptores destas células (BRAZ, 2009).

A encefalite aguda tem ocorrência na fase inicial da infecção em cães jovens e/ou animais imunossuprimidos, onde a replicação viral causa lesões multifocais na massa branca e cinzenta, sendo geralmente acompanhada de sinais clínicos sistêmicos. A desmielinização multifocal é comumente visualizada na fase aguda da infecção, que é induzida pela presença viral em células nervosas (BRAZ, 2009).

De acordo com Braz (2009), em casos onde a resposta imune do hospedeiro ocorre de forma rápida, é possível que o vírus da cinomose seja eliminado do organismo antes de chegar ao encéfalo. Com o avanço da doença, se o cão obtiver um desenvolvimento no grau de imunidade, o vírus passa a ser eliminado primeiramente dos tecidos linfoides e da região cerebral, onde os anticorpos circulantes não podem penetrar. Eventualmente, é possível que ocorra a eliminação do vírus de todos os tecidos, porém pode ocorrer persistência deste vírus por períodos mais longos no SNC. Em consequência da persistência viral, o cão pode apresentar sintomatologia neurológica após um longo período de ele ter se recuperado dos efeitos sistêmicos do vírus.

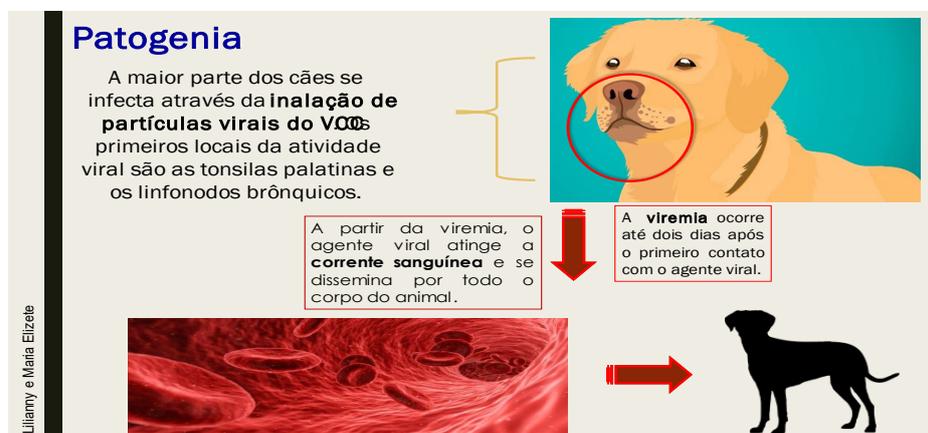


Figura 3 – Patogenia

Fonte: Elaborado pelas autoras

2.5 Sinais Clínicos

Os cães domésticos acometidos pela cinomose canina apresentam uma variação no que se diz respeito, à severidade e sistema funcional afetado. Fatores como a idade, imunocompetência do hospedeiro, tempo de exposição ao vírus, propriedades neuro trópicas e imunossupressivas do agente viral (podendo causar uma variação de 0 a 100% na taxa de mortalidade) são responsáveis por definir o tipo de lesão produzida e o curso da infecção para o SNC (BIRCHARD; SHERDING, 2003; GEBARA et al., 2004). Estudos demonstraram que em decorrência da dependência de fatores para que ocorra o desenvolvimento da doença, os animais positivos para cinomose canina podem ou não apresentar sinais clínicos, o que torna estes hospedeiros como fontes de extrema importância na cadeia epidemiológica da doença por serem considerados focos de contaminação para animais saudáveis (NEGRÃO et al., 2007).

No decorrer, em média, de sete dias posterior ao contato inicial com o agente viral é possível visualizar o início dos sinais clínicos. A sintomatologia sistêmica consiste em diarreia, febre, emese, hiporexia, anorexia, tenesmo, secreção nasal, tosse, dispneia, apatia e ceratoconjuntivite seca (GREENE & APPEL, 2006). Com a evolução da doença para o SNC, os sinais neurológicos apresentados pelo hospedeiro são mioclonia, episódios convulsivos, rigidez cervical, hiperestesia, tremores musculares, paresia, paralisia, ataxia, mudanças comportamentais, depressão e desorientação (NEGRÃO et al., 2007).

Os primeiros sinais clínicos ocorrem de forma leve, onde os hospedeiros desenvolvem anorexia, depressão e desidratação, com ocorrência de pico febril com temperaturas que variam de 39,5°C a 41°C. Esta hipertermia apresentada pelo animal é difásica, com um segundo pico febril que é acompanhado de corrimento nasal e ocular. Após esta sintomatologia inicial, se tem a ocorrência de febre intermitente e, acometimento de alguns sistemas orgânicos dentre eles, sistema gastrointestinal, respiratório e neurológico (BIRCHARD; SHERDING, 2003; TILLEY; SMITH, 2008).

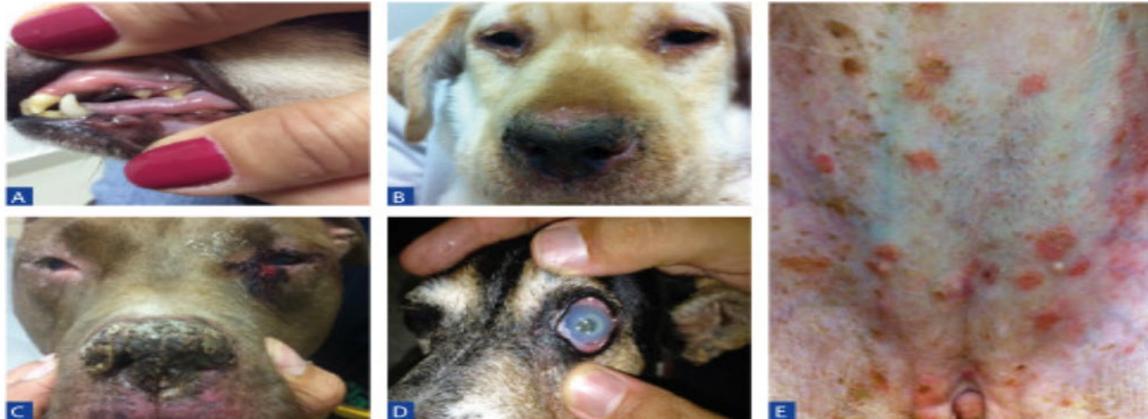


Figura 4 – Sinais Clínicos

A) Hipoplasia de esmalte dentário; B) Blefarite, alopecia periocular, ceratoconjuntivite seca e hiperqueratose em plano nasal; C) Hiperqueratose em plano nasal, blefarite e dermatite ulcerativa; D) Ulceração corneana por ceratoconjuntivite seca; E) Dermatite pustular em abdômen.

Fonte: Boletim Técnico de Cinomose. Disponível em <https://www.vetsmart.com.br/cg/estudo/13904/boletim-tecnico-cinomose-ha-algo-de-novo>.

Sendo assim, após o pico inicial, o hospedeiro apresenta sinais clínicos originados do sistema gastrointestinal, como vômito e diarreia e sintomatologia respiratória, com presença de secreção nasal e rinite, que em decorrência do enfraquecimento imunológico desencadeado pelo CDV são sintomas que facilmente se tornam mais graves através de infecções bacterianas secundárias. Consequente aos sinais clínicos de procedência respiratória, ocorrem alterações oculares como conjuntivite, caracterizada pelo corrimento oculonasal seroso a mucopurulento, que antecedem a pneumonia. De início, através do efeito viral primário, ocorre a pneumonia intersticial que posteriormente evolui para uma broncopneumonia, em consequência, da infecção bacteriana secundária. Nesse estágio da doença o animal apresenta tosse produtiva, dispneia e crepitações respiratórias observadas na ausculta (BIRCHARD; SHERDING, 2003; TILLEY; SMITH, 2008).

Os sinais clínicos de origem neurológica se instauram uma a três semanas após a recuperação da doença sistêmica. O desenvolvimento de uma encefalomielite aguda desencadeia a destruição da substância cinzenta (neurônios), a encefalomielite não-supurativa de caráter subagudo ou crônico afeta a substância branca, ocasionando a desmielinização, fato que ocorre principalmente em canídeos adultos e imunocompetentes. Animais jovens e cães com imunodeficiência desenvolvem necrose neuronal. Nos casos em que o animal desenvolve encefalite aguda, é possível observar crises epiléticas, mioclonia e alterações comportamentais, com anormalidade em reflexos espinhais e propriocepção (BIRCHARD; SHERDING, 2003; TILLEY; SMITH, 2008).

Apesar de raro, é possível que animais acometidos pelo CDV apresentem alterações no SNC de forma simultânea com outros sinais multissistêmicos. Estudos demonstraram que cães no período de uma a três semanas após a aparente recuperação da doença sistêmica, podem desenvolver sintomatologia neurológica, como mioclonia, ataxia, paresia, paralisia, incoordenação e alterações comportamentais como vocalização de maneira intensa e hiperexcitabilidade; estes sinais clínicos são observados com frequência como seqüela da enfermidade, após a resolução da doença. Existem casos documentados, onde alguns cães apresentam a sintomatologia neurológica como única manifestação aparente da infecção (BIRCHARD; SHERDING, 2003; GEBARA et al., 2004; TILLEY; SMITH, 2008).

2.6 Métodos de Diagnóstico

De acordo com Silva e colaboradores (2007), para um diagnóstico assertivo para cinomose canina é necessário uma análise minuciosa dos sinais clínicos apresentados pelo animal, pois, em decorrência das várias manifestações desta doença, torna dificultoso estabelecer um diagnóstico fidedigno. Estudiosos consideram qualquer cão jovem, não vacinado com doença neurológica multifocal, associado ao envolvimento de outros sistemas orgânicos, um caso suspeito de cinomose (TILLEY; SMITH, 2008). Animais com sintomatologia suspeita para cinomose canina devem ser submetidos à realização de vários exames complementares (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

A realização do exame hematológico em um cão acometido pelo CDV exhibe casos de anemia, em consequência à destruição de eritrócitos pela presença do vírus e pela deposição de imunocomplexos na membrana do eritrócito (SILVA et al., 2005; BIRCHARD; SHERDING, 2003). Com frequência, é possível observar linfopenia, que se inicia no primeiro pico febril, este é um achado clínico consistente para auxiliar no diagnóstico da cinomose, em função do agente viral apresentar tropismo por células linfoides (DIAS et al., 2012). A trombocitopenia assim como a linfopenia é um achado clínico frequente. O gênero no qual o CDV faz parte, o *Morbilivirus*, é capaz de produzir anticorpos anti-plaquetas, que desencadeiam uma trombocitopenia imunomediada, com consequente remoção das plaquetas pelo sistema retículo-endotelial. A hipoalbuminemia presente em cães acometidos pelo CDV é decorrente das lesões no epitélio intestinal (SILVA et al., 2005). Na fase virêmica da doença é possível a visualização de corpúsculos de inclusão em hemácias e/ou leucócitos, chamados comumente de Inclusões de Lentz, é um achado patognomônico para a cinomose canina (THRALL, 2015).

O exame radiológico é necessário para casos onde há sintomatologia respiratória, uma radiografia torácica realizada nas posições látero-lateral e ventro-dorsal são capazes de apontar uma pneumonia intersticial no início da infecção pelo CDV. Em casos mais avançados da doença, com o desenvolvimento de uma broncopneumonia, consequente de uma infecção bacteriana secundária, se observa um padrão alveolar e consolidação lobar (BIRCHARD; SHERDING, 2003). A partir da análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) é possível encontrar aumento de proteínas e pleocitose com característico predomínio de linfócitos, apesar de serem achados não específicos para cinomose canina, sugerem etiologia viral, como o CDV, que apresenta tropismo por células linfoides (SARMENTO, 2000).

O antígeno viral pode ser detectado através de imunofluorescência em células de origem sanguínea, do LCR, de amostras citológicas como raspados conjuntivais e aspirados traqueobronquiais. O isolamento viral se trata de um método diagnóstico de aspecto difícil e caro, é um teste que apresenta melhores resultados em tecidos *post mortem* (BIRCHARD; SHERDING, 2003). É possível realizar o isolamento viral através do cultivo em macrófagos alveolares e linfócitos, no período de 24 a 48 horas após o óbito do animal enfermo, com a utilização de suabes de secreções corporais ou tecidos como cérebro e pulmão (GREENE; APPEL, 2006). O baço é o órgão linfóide que evidencia altas concentrações do agente viral em cães (HARTMANN, 2007).

A imuno-histoquímica é um teste realizado com o intuito de detectar antígenos virais e as subsequentes reações provocadas pelo vírus em determinado tipo celular. Os astrócitos são as células que apresentam melhor resposta para este teste, em função de sofrerem com maior severidade a ação desmielinizante. É um método diagnóstico que pode ser realizado como diagnóstico *post mortem* (ORSINI et al., 2007) e, como diagnóstico *ante mortem*, o material coletado do animal vivo é originado do epitélio da mucosa nasal, dos coxins digitais e do tegumento (SONNE, 2008).

A sorologia é um método empregado para quantificar os anticorpos circulantes contra o vírus da cinomose canina. Um único título de imunoglobulina (IgG) positivo não possui utilidade, por não ser capaz de distinguir uma infecção atual de uma vacinação ou uma exposição anterior ao agente viral da cinomose. A elevação significativa no título de anticorpos neutralizantes séricos ou de um título elevado de IgM do vírus da cinomose específica, é sugestiva, porém não é capaz de firmar diagnóstico de uma infecção com vírus da cinomose canina recente (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

O RT-PCR é um método diagnóstico que é capaz de diagnosticar a cinomose através da detecção do gene da nucleoproteína viral. Este método é vantajoso por sua rapidez na obtenção

de resultados, não exige infecciosidade da partícula viral, apresenta alta sensibilidade e alta especificidade. É um método diagnóstico que tem obtido sucesso na detecção do vírus da cinomose canina em diferentes tipos de amostras biológicas, dentre elas o sangue, soro, urina e fragmentos de órgãos (GEBARA et al., 2004).

O diagnóstico histopatológico é obtido através do exame de cortes histológicos dos principais tecidos acometidos pelo vírus da cinomose canina. Os principais epitélios utilizados neste método são epitélio da bexiga, pulmão, SNC, estômago, pelve renal, conjuntiva, coxins podais, e intestino (SONNE et al., 2008; GEBARA et al., 2004; BIRCHARD; SHERDING, 2003).

O prognóstico é caracterizado como ruim nos casos avançados onde o animal apresenta graves lesões entéricas e pneumônicas, que podem evoluir para óbito. O prognóstico também é ruim nos casos onde se institui sintomatologia nervosa, pois, a fase neurológica é comumente progressiva, com alta probabilidade de promover sequelas que podem ser não compatíveis com a vida para o animal (SILVA E ZANINI, 2005).



Figura 5 – Cão em fase neurológica progressiva
Fonte: o fofuxo.com.

2.7 Tratamento

Na atualidade, não há disponível no mercado um fármaco antiviral efetivo para cinomose. Desta forma, pacientes positivos para cinomose canina recebem tratamento sintomático e de suporte. Em consequência as lesões no epitélio gastrointestinal, que originam processos diarreicos e emese, é necessário a fluido terapia parenteral, assim como a administração de antieméticos e antidiarreicos; nestes casos a oferta de alimento deve ser reduzida para que se diminuía o trânsito intestinal, no intuito de evitar maiores perdas de líquido. A utilização de imunostimulantes, como o Interferon, com a função de melhorar a resposta imunológica do animal (AZEVEDO, 2013).

A antibioticoterapia sistêmica é também um dos passos do tratamento que apresentam considerável importância, já que o animal está susceptível a desenvolvimento de infecções bacterianas secundárias, os fármacos de escolha são aqueles que tem como princípio ativo amoxicilina com clavulonato, sulfas ou celosporinas. Animais com acometimento do sistema neurológico, grande parte dos casos, se faz necessário a administração de anticonvulsivantes e relaxantes musculares, dentre eles fenobarbital e Diazepam. Em situações onde o animal apresenta edema cerebral, pode-se realizar a aplicação de uma dose de dexametasona, com o intuito de reduzir o edema (BIRCHARD; SHERDING, 2003, TILLEY; SMITH, 2008).

De acordo com Birchard et al (2003), os cuidados como umidificação das vias aéreas, alternar o decúbito, limpeza das secreções oculares e suporte nutricional são cuidados de enfermagem de extrema validade para pacientes com cinomose canina. A acupuntura é um método de tratamento alternativo que vem adquirindo importância na medicina veterinária, principalmente por proporcionar alívio nos sinais neurológicos de cães acometidos pelo CDV (MATTHIESEN, 2004).

2.8 Controle e Profilaxia

Estudos demonstram que a melhor maneira de controle e profilaxia da cinomose canina é através da imunização dos animais, por meio da vacinação, onde se faz possível proteger uma população canina contra a infecção mesmo quando nem todos os indivíduos são vacinados (RIKULA et al., 2007).

Cães neonatos recebem a imunidade passiva através da ingestão do colostro. Entretanto, estes anticorpos desaparecem após um período de oito a quatorze semanas após o nascimento, neste período é de extrema importância que os animais recebam a vacina, pois o sistema imunológico destes animais não está totalmente desenvolvido, o que predispõe estes animais a contraírem uma gama de doenças, dentre elas a cinomose canina. O protocolo vacinal consiste em uma série de três vacinações em intervalos de 20 a 28 dias. Animais que não ingeriram o colostro devem receber a primeira dose com quatro semanas de vida, com repetição após duas semanas (BIRCHARD; SHERDING, 2003).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Relatar um caso de um canino doméstico, acometido por cinomose, atendido em uma clínica veterinária no município de Belo Horizonte/MG, assim como realizar revisão de literatura atualizada acerca da enfermidade, de forma a descrever o histórico da doença. Elucidar a etiologia, patogenia e epidemiologia da doença; apresentar as alterações clínicas desencadeadas pelo vírus da cinomose canina, os métodos de diagnóstico e prognóstico; discorrer sobre as formas de tratamento, possíveis sequelas desta patologia, prevenção, controle e profilaxia.

4 RELATO DE CASO

No dia 13 de março de 2023, uma cadela, fêmea, não castrada da raça sem raça definida (SRD), de três anos e 4 meses de idade, peso 2,5 kg, foi levada a uma clínica veterinária, localizada na cidade de Belo Horizonte/MG para um atendimento clínico. A tutora relatou que a cadela estava apresentando prostração, hipertermia, anorexia, secreção nasal e ocular, fezes amolecidas, quadros de epilepsia e vocalização excessiva. Durante a anamnese, a tutora também informou que a contactante havia evoluído a óbito 3 semana antes, porém não sabia a causa, animal também não apresentava vacinação e vermifugação em dia. Na avaliação física foi constatado mucosas hipocoradas, desidratação moderada (6-8), ataxia, vocalização excessiva e durante a avaliação clínica o animal o animal apresentou um quadro convulsivo, por isso, foi indicado internar o animal e realizar teste rápido para cinomose canina, avaliação ultrassonográfica do abdome, hemograma e perfil bioquímico sério abrangendo alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), ureia, creatinina e glicose. A tutora autorizou apenas a internação do animal e teste rápido para cinomose devido a questões particulares, estando ciente da gravidade do caso do animal.

O animal foi medicado com anticonvulsivante Diazepam® na dose de 2,0mg/kg via intramuscular, para controle do quadro convulsivo, que se manteve recorrente mesmo com a medicação. Em seguida foi realizado o teste rápido para cinomose (Alere®), com resultado negativo, em função disto, o animal recebeu medicação de acordo com a clínica apresentada. Foi administrado fluidoterapia de suporte durante a permanência, antipirético Dipirona® na dose de 25mg/kg via subcutânea, para controle da hipertermia, antibiótico Agemoxi®CL na dose de 20mg/kg via subcutânea devido ao trato respiratório do animal.

No dia 14 de março de 2023, a tutora foi informada do resultado do teste rápido, sendo instruída da necessidade de um exame mais específico chamado PCR painel neurológico canino, para possibilitar o diagnóstico do animal e desta forma iniciar a terapêutica específica.

A tutora autorizou a realização do exame, onde no mesmo dia foi coletado a amostra de sangue total em tubo de EDTA para encaminhamento ao laboratório especializado. O animal apresentou melhora no quadro de hipertermia e aceitou alimentação pastosa, entretanto os quadros convulsivos permaneceram mesmo com a administração de anticonvulsivante via intravenosa. Devido a uma piora nos quadros de epilepsia, o animal evoluiu a óbito antes da chegada do resultado do exame que apontou o animal como positivo para cinomose.

5 DISCUSSÃO

Por ser um animal jovem e nunca ter recebido vacinação anterior, está de acordo com o que foi descrito por Tozato e colaboradores (2016), os quais afirmam que cães jovens e não vacinados são frequentemente afetados por doenças. O paciente em questão apresenta essas duas características, o que sugere vulnerabilidade, uma vez que tinha apenas três anos de idade e não foi imunizado anteriormente contra o vírus da cinomose canina, tornando-o suscetível a um processo infeccioso.

Na abordagem clínica, a presença de secreção ocular e nasal em cães infectados pela cinomose é um indicativo da propagação viral. Isso ocorre porque a transmissão do vírus se dá pelo contato direto com aerossóis e gotículas infectantes presentes nas secreções corporais dos animais doentes. O hábito de farejar um ao outro é um comportamento natural dos cães, mas também pode permitir a transmissão do patógeno. Além disso, é possível observar manifestações clínicas durante o curso da doença. Todos esses fatores contribuem para a disseminação da cinomose na população canina (HEADLEY et al., 2012; TABANEZ, 2019)

O tratamento aplicado ao paciente seguiu as orientações dos autores Greene e Vandavelde (2015) e Azevedo (2013). A terapia foi desenvolvida a partir da análise dos sinais apresentados pelo animal, buscando controlar o quadro clínico geral, reidratar o paciente, restaurar o equilíbrio hidroeletrólítico, aliviar a dor, controlar a temperatura e administrar antibióticos para evitar a proliferação de micro-organismos oportunistas.

A falta de recursos financeiros é um fator que pode limitar o acesso dos tutores de cães a exames cruciais para o diagnóstico de doenças. De acordo com Mitsuhashi e colaboradores (2021), a falta de dinheiro foi apontada como uma das principais barreiras para a realização de exames diagnósticos em cães atendidos em um hospital universitário veterinário. Além disso, o estudo também mostrou que a falta de informações sobre os exames e a falta de tempo dos

tutores para levar o animal para a realização dos procedimentos também foram fatores limitantes.

O estudo de Singh e Banerjee (2020), destacou a relação entre a falta de recursos financeiros e a falta de acesso a exames diagnósticos em cães. Os autores do estudo apontaram que a falta de dinheiro pode levar os tutores a optarem por tratamentos mais baratos ou até mesmo a não buscar tratamento para o animal, o que pode resultar em um agravamento do quadro clínico e em consequências mais graves para a saúde do animal, sendo o que foi relatado no presente estudo.

No presente estudo foi evidenciado um falso-negativo, a partir, do teste rápido disponível na clínica em questão. De acordo com Kim e colaboradores (2020), a baixa sensibilidade do teste pode levar a diagnósticos falsos negativos, o que pode resultar em um atraso no tratamento e em consequências mais graves para a saúde do animal.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Devido às restrições financeiras da tutora, alguns exames essenciais para o diagnóstico e subsequente instituição de tratamento adequado demoraram a ser realizados, levando o animal a receber tratamento apenas com base na sintomatologia clínica. Essa situação foi uma das questões que contribuíram para o óbito do animal. A falta de recursos financeiros para realizar exames diagnósticos cruciais pode resultar em atrasos no diagnóstico e tratamento adequado, impactando negativamente a saúde do animal e, em casos mais graves, levando a consequências irreversíveis como a perda de vida, situação está relatada no presente caso.

Em suma, a conscientização sobre a cinomose canina é crucial para garantir a saúde e o bem-estar dos cães. A vacinação é uma medida preventiva eficaz e pode ajudar a prevenir a disseminação da doença. Além disso, a realização de exames complementares é importante para confirmar o diagnóstico, permitindo a implementação do tratamento adequado e minimizando as complicações. É importante que os proprietários de cães e médicos veterinários trabalhem juntos para controlar a cinomose canina e minimizar seu impacto na saúde dos cães.

7 REFERÊNCIAS

AZEVEDO, Érika Pinto de. **Abordagem ao paciente acometido por cinomose canina**. 2012.

BARBOSA, J.M; PASSOS, R.F.B. **Análises dos casos de cinomose H.V**. São Francisco de Assis na Faculdade Latino-americana, Anápolis-GO, Ensaio e

ciências: Ciências Biológicas, agrárias e da saúde. v.12, n.01, p. 139-150, novembro, 2008.

BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders – Clínica de Pequenos Animais**, 2. Ed, São Paulo: Roca, p. 117-120, 2003.

BLANCOU, J. 2004. **Dog distemper: imported into Europe from South America?** Hist. Med. Vet. 29(2):35-41.

BORBA, T. R.; MANNINGEL, R. C.; FRAPORTI, C. K.; HEADLEY, S. A.; SAITO, T. B. **Cinomose: Dados epidemiológicos Maringá-RP (1998-2001)**. In: Iniciação Científica. v. 04, n. 01, p. 53- 56. Mar./jul. 2002.

BRAZ, G. F. **Padronização e teste da técnica de imunofluorescência direta para o diagnóstico da cinomose canina**, 2009. 43 f. Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária, 2009.

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

CHEN, Y., ZHANG, R., YU, X., CHEN, Y., & XIA, X. (2021). **Evaluation of three commercial rapid test kits for the detection of canine distemper virus antibodies**. *Veterinary Microbiology*, 253, 108991.

DE ALMEIDA SALLES, Ananda; PEDROTTI, Letícia; DE FÁTIMA FRANÇA, Jesséa. **Cinomose em cães: uma revisão**. Revista Eletrônica Biociências, Biotecnologia E Saúde, v. 3, n. 12, p. 19-20, 2015.

DE BARROS PORTELA, Vanessa Alessandra; DE LIMA, Thais Melquiades; MAIA, Rita de Cássia Carvalho. **Cinomose canina: revisão de literatura**. Medicina Veterinária (UFRPE), v. 11, n. 3, p. 162-171, 2017.

MORAES, Fernanda Cassioli et al. **Diagnóstico e controle da cinomose canina**. PUBVET, v. 7, p. 1304-1450, 2013.

DIAS, M. B. M. C. **Cinomose canina: revisão de literatura**. Medicina Veterinária (UFRPE), v. 6, n. 4, p. 32-40, 2012.

DIAS, M.B.M.C.; LIMA, E.R.; FUKAHORI, F.L.P.; SILVA, V.C.L.; RÊGO, M.S.A. **Cinomose Canina: revisão de literatura**. Medicina Veterinária, Recife, v.6, n.4, p.32-40, 2012.

DREHMER, Cesar Leandro. **Cinomose canina: revisão de literatura**, 2013.

ETTINGER, S.J. Tratado de medicina interna veterinária: **doenças do cão e do gato**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

ETTINGER, Stephen J.; FELDMAN, Edward C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5.Ed.V.2. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2008.

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

FREIRE, Cintia Gonçalves Vasconcelos; MORAES, Maria Eugênia. **Cinomose canina: aspectos relacionados ao diagnóstico, tratamento e vacinação**. Pubvet, v. 13, p. 170, 2019.

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

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

GREENE, C.E. & Appel M. 2006. Canine distemper. In: Greene C.E. (ed.) **Infectious Diseases of the Dog and Cat**. 3rd ed. Elsevier, Amsterdam, p.25-41.

GREENE, C.E.; APPEL, M.J. **Infectious diseases of the dog and cat**. 3.ed. St. Louis: Saunder Elsevier, p.25-41, 2006.

GREENE, G.E. **Infectious diseases of the dog and the cat**. Philadelphia: W.B. Saunders, p. 820, 1998.

HARTMANN, T.L.S.; BATISTA, H.B.C.R.; DEZENM D.; et al. **Anticorpos neutralizantes contra o vírus da cinomose e da parainfluenza em cães de canis dos municípios de Novo Hamburgo e Porto Alegre, RS, Brasil**. Ciência Rural, v.37, n.4, p.1178-1181, 2007.

IWATSUKI, K; MIYASHITA, N.; YOSHIDA, E; GEMMA, T.; SHIN, Y.S.; MORI, T.; HIRAYAMA, N.; Kai, C.; Mikami, T. **Molecular and phylogenetic analyses of the haemagglutinin (H) proteins of field isolates of canine distemper virus from naturally infected dogs**. Journal of General Virology, 78(2), 373-380, 1997.

Kim, H. J., Park, M. S., Lee, H. S., & Yoo, H. S. (2020). **Diagnostic performance of a commercial immunochromatographic test for the detection of canine distemper virus in dogs with clinical signs**. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 32(5), 749-753.

KORNEGAY, J. N. **Doenças causadoras de comprometimento neurológico multifocal**. In: HOSKINS, J. D. *Pediatria veterinária: cães e gatos até 6 meses de idade*. Manole, p. 138-139, 1992.

LORENZ M. D.; KORNEGAY, J. N. **Neurologia veterinária**. 4. ed. Barueri: Manole, 2006.

MARTINS, D. B.; LOPES, S. T. D. A.; FRANÇA, R. T. Cinomose canina: Revisão de literatura. *Acta Veterinaria Brasilica*, v.3, n.2, p.68-76, 2009.

MARTINS, Danieli Brolo; DOS ANJOS LOPES, Sonia Terezinha; FRANÇA, Raqueli Teresinha. CINOMOSE CANINA-REVISÃO DE LITERATURA. **Acta Veterinaria Brasilica**, v. 3, n. 2, p. 68-76, 2009.

MCCANDLISH, I.A.P. Infecções específicas caninas. In: DUNN, J.K. Tratado de Medicina de Pequenos Animais. São Paulo: Roca Ltda, 1 ed., 2001, p.915-952.

MONTEIRO, Maria Vivina Barros et al. Cinomose canina nos animais domésticos e silvestres. **Revista de Ciências Agrárias Amazonian Journal of Agricultural and Environmental Sciences**, v. 53, n. 2, p. 216-223, 2010.

MONTI, F. S. Anticorpos contra o vírus da cinomose em cães vacinados em diferentes estabelecimentos da área urbana do município de Viçosa/MG. 2004. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais.

MORENO, Ana Paula; WEBER, Laís Dayane. Revisão Bibliográfica: **Cinomose canina**. Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária FAG, v. 2, n. 1, p. 8-21, 2019.

MOSS, W.J.; GRIFFIN, D.E. **Global measles elimination**. Nature Reviews: Microbiology, 4(12): 900-908, 2006.

NASCIMENTO, D. N. S. et al. **Cinomose canina–revisão de literatura**. Santa Maria, 2009.

NEGRÃO F.J., ALFIERI A.A. & ALFIERI A.F. **Avaliação da urina e de leucócitos como amostras biológicas para a detecção ante mortem do vírus da cinomose canina por RT-PCR em cães naturalmente infectados**. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 59:253- 257, 2007.

NEGRÃO, F.J.; WOSIACKI, S. H.; ALFIERI, A.A; ALFIERI, A.F. **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, p.1099-1106, 2006.

OLIVEIRA, Amanda Claudia; ANTONIO, Nayara da Silva; ZAPPA, Vanessa. **Cinomose canina–Relato de caso**. Garça: **Revista científica eletrônica de medicina veterinária Ano VII**, 2009.

ORSINI, H.; BONDAN, E. F. **Patogenia das lesões no sistema nervoso central (SNC) na cinomose canina**. Clínica Veterinária, São Paulo, n. 74, p. 28-34, maio/jun., 2008.

ORSINI, M. H.; BONDAN, E.F.; SANCHEZ, M.; et al. **Marcação imuno-histoquímica da expressão astrocitária de proteína glial fibrilar ácida e de vimentina no sistema nervoso central de cães com cinomose**. Arquivo de Neuropsiquiatria, v.65. p. 1070-1077, 2007.

QUINN, P. J. et al. **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. São Paulo: Artmed, 2005.

SANTOS, B. M. **Cinomose Canina – Revisão de literatura**. 2006. Trabalho monográfico (Pós-graduação "lato sensu" em clínica médica e cirúrgica de pequenos animais) - Universidade Castelo Branco. Goiânia-GO.

SANTOS, Marilene de F. Borges; SANTOS, Raquel Ribeiro Dias; VIANA, José Antonio. **Prevalência dos principais sinais clínicos em cães suspeitos de cinomose atendidos na Clínica Médica Veterinária do UNIFOR em Formiga-MG**. Conexão ciência (Online), v. 7, n. 1, p. 01-09, 2012.

SANTOS, Romeu Moreira dos. **Cinomose em cães naturalmente infectados: técnicas diagnósticas e análise filogenética do gene da hemaglutinina do vírus da cinomose**. 2018.

SAWATSKY, B.; VON MESSLING, V. **Canine Distemper Viruses Expressing a Hemagglutinin without N-Glycans Lose Virulence but Retain Immunosuppression**. Journal of Virology, 84(6): 2753–2761, 2010.

SHERDING, R. G. Cinomose. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, p. 120 – 123, 1998. SIGWALT, Desirée. Cinomose em carnívoros. 2009.

SILVA, I.N.G.; GUEDES, M.I.F.; ROCHA, M.F.G.; et al. **Perfil hematológico e avaliação eletroforética das proteínas séricas de cães com cinomose**. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v.57, n.1, p.136-139, 2005.

SILVA, M. C.; FIGHERA, R. A.; MAZZANTI, A.; BRUM, J.S.; PIEREZAN, F.; BARROS, C.S.L. **Neuropatologia da cinomose canina: 70 casos (2005-2008)**. Pesquisa Veterinária Brasileira, 2009.

SILVA, M.C.; FIGHERA, R.A.; BRUM, J.S.; et al. **Aspectos clinicopatológicos de 620 casos neurológicos de cinomose em cães**. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.27, n.5, 2007.

SILVA, S. C., ZANINI, M. S. **Cinomose**, 2005.

SONNE, L. **Achados patológicos e imuno-histoquímicas de cães infectados pelo vírus da cinomose canina**. 2008. 60 f. Tese (Mestrado em Cirurgia, Morfologia e Patologia Animal) – Faculdade de medicina veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2008.

SONNE, L.; OLIVEIRA, E.C.; PESCADOR, C.A.; et al. **Achados patológicos e imuno-histoquímicas em cães infectados naturalmente pelo vírus da cinomose canina**. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.29, n.2, 143-149, 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. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. São Paulo, Brasil: Editora Roca, 2015.

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

TIZARD, I. R. **Imunologia veterinária**. 6 ed. São Paulo: Roca, 2002. p.121.

TORRES, Bruno Benetti Junta; RIBEIRO, Vitor Márcio. Cinomose nervosa canina: patogenia, diagnóstico, tratamento e prevenção. **Revista de Cães e Gatos**, v. 1, n. 161, p. 1-6, 2012.

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