

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

CARLOS MANUEL DE ÁVILA

**REVISÃO DE LITERATURA: *CINOMOSE CANINA***

UBERLÂNDIA - 2021

CARLOS MANUEL DE ÁVILA

**REVISÃO DE LITERATURA: *CINOMOSE CANINA***

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado ao curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Profa. Dra. Carolina Franchi João

UBERLÂNDIA - 2021

CARLOS MANUEL DE ÁVILA

**REVISÃO DE LITERATURA:**

***CINOMOSE CANINA***

Trabalho de Conclusão de Curso aprovado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária pela Universidade Federal de Uberlândia.

APROVADO EM \_\_ , junho de 2021

**BANCA EXAMINADORA**

---

Profa. Dra. Carolina Franchi João (FAMEV-UFU) - (Orientadora)

---

Profa. Dra. Daise Aparecida Rossi (FAMEV-UFU)

---

Profa. Dra. Vanessa Martins Fayad Milken (FAMEV-UFU)

Uberlândia - 2021

## **DEDICATÓRIA**

Dedico este trabalho primeiramente a Deus que me proporcionou entendimento e sabedoria.

Aos meus pais, irmãos e amigos que estiveram comigo nessa árdua caminhada.

Aos animais, seres superiores, que conviveram comigo durante minha formação e a todos os outros que irão trilhar comigo caminhos de amor e justiça social.

A todos os olhares de agradecimento que vivenciei na clínica veterinária.

Gratidão.

## **AGRADECIMENTOS**

A Universidade Federal de Uberlândia- MG e a Faculdade de Medicina Veterinária.

Agradeço a todos os professores que me influenciaram na minha trajetória. Em especial a Profa. Dra. Carolina Franchi, minha orientadora, pela paciência e dedicação durante todos esses meses de escrita deste trabalho de conclusão de curso.

Ao corpo docente da Faculdade de Medicina Veterinária - UFU por me acolherem e me direcionarem rumo ao meu desenvolvimento.

Agradeço também o carinho, o afeto, a dedicação e o cuidado que meus pais me proporcionaram durante toda a minha existência. Em especial a minha querida mãe Dulce Martha, cujo empenho em me educar sempre veio em primeiro lugar.

Aos meus irmãos que me acompanharam durante a minha jornada acadêmica.

A todos que me ajudaram de forma direta ou indireta à realização deste estudo. Minha gratidão.

## RESUMO

A *Cinomose* é causada por um vírus da família *Paramyxoviridae* e pertence ao gênero *Morbilli virus*. Acomete principalmente os cães domésticos, apresentando grande mortalidade. Com alta capacidade imunossupressora, o vírus leva ao desenvolvimento de problemas neurológicos e sistêmicos graves, sendo um vírus altamente contagioso, transmitido através de secreções e excreções de cães e outros animais infectados. Depois do contágio, começa a multiplicação e disseminação do vírus para as tonsilas e para os linfonodos brônquicos apresentando-se nas formas sistêmicas e neurológicas em fases agudas, subagudas e crônicas. Em seguida ocorre a multiplicação viral generalizada provocando leucopenia e aumento da temperatura corporal. Com uma resposta imunológica deficiente, o animal irá apresentar os sinais clínicos da doença, como desidratação, hipertermia, e secreção ocular nasal mucopurulenta. O diagnóstico pode ser realizado por exame físico, anamnese e confirmado por exames laboratoriais tais como RT-PCR, IMHQ, IFD, IFI, ELISA, isolamento viral e identificação da presença de corpúsculo de inclusão (de *Lentz*), corpúsculo este patognomônico da *Cinomose*. O tratamento é de suporte, como fluidoterapia e antibioticoterapia quando necessárias. A vacina é o melhor método para a redução do risco de aparecimento da enfermidade, uma vez que a ausência de vacinação pode aumentar em aproximadamente cem vezes a ocorrência da doença.

**Palavras-chave:** Doença viral. Enfermidade canina. Vias de transmissão.

## ABSTRACT

The *genus morbilli* virus that belongs to the *Paramyxoviridae* family is the main cause of the Distemper on dogs. It mainly affects dogs, with high mortality. With high immunosuppressive capacity, the virus leads to the development of serious neurological and systemic problems, being a highly contagious virus, transmitted through secretions and excretions of dogs and other infected animals. After contagion, the multiplication and dissemination of the virus to the tonsils and bronchial lymph nodes begins, presenting itself in systemic and neurological forms in acute, sub-acute and chronic phases. Then, generalized viral multiplication occurs, causing leukopenia and an increase in body temperature. With a deficient immune response, the animal will present clinical signs of the disease, such as dehydration, hyperthermia, and mucopurulent nasal secretion in the eyes. Diagnosis can be made by physical examination, anamnesis and confirmed by laboratory tests such as RT-PCR, IMHQ, IFD, IFI, ELISA. The therapy consists of viral isolation and identification of the presence of inclusion corpuscle (Lentz), this corpuscle pathognomonic of Distemper. It is a supportive intervention, like fluid therapy, applied when needed. Vaccination is the best method to reduce the risk of developing the disease, since the absence of vaccination can increase the occurrence of the disease by approximately one hundred times.

**Keywords:** Viral disease. Dog disease. Transmission routes.

## SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 – INTRODUÇÃO	9
Introdução	9
CAPÍTULO 2 – A REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	11
Objetivo	12
Revisão Bibliográfica	12
1.2.1.Etiologia	12
1.2.2.Epidemiologia	13
1.2.3.Patogenia	14
1.2.4.Sinais clínicos	15
1.2.5.Diagnóstico	17
1.2.6.Profilaxia	18
1.2.7.Tratamento	20
CAPÍTULO 2 – CONSIDERAÇÕES FINAIS	22
Referências	24



## **CAPÍTULO 1 – INTRODUÇÃO**

## Introdução

As enfermidades inflamatórias e infecciosas do Sistema Nervoso Central (SNC) representam um importante grupo de doenças que acometem os cães e apresentam sinais clínicos graves muitas vezes incompatíveis com a vida do animal, mas que podem ser determinadas por diferentes etiologias. Um exemplo dessas enfermidades é causado pelo vírus da *Cinomose Canina* (*canine distemper virus-CDV*), um importante patógeno, que causa altas taxas de mortalidade com letalidade inferior apenas à raiva canina (SHELL, 1990; TIPOLD,1995; APPEL e SUMMERS, 1995; STETTLER e ZUBRIGGEN,1995 apud GEBARA, 2004).

A *Cinomose* é uma doença infecciosa altamente contagiosa, causada por um *Morbilli vírus* da família *Paramyxovirida* e pelo vírus da *Cinomose Canina* (VCC). É uma doença infecciosa mundialmente importante que se surge nos cães domésticos (*Canis familiaris*) e apresenta alta morbidade (GREENE e APPEL, 2006; KAPIL et al, 2008). Os cães são os principais animais acometidos pela doença, porém espécies de outras famílias de carnívoros também são susceptíveis ao VCC (BARRETT,1999; DEEM et al,2000; HOSKINS,2004). A doença é mais frequente entre os três aos seis meses de idade nos cães, quando passam a não ter mais a imunidade passiva transmitida pela mãe e não há correta imunização, em especial aqueles que não receberam a vacina.

No contexto brasileiro, milhares de cães morrem todo ano devido a VCC, e atualmente o Brasil é considerado um país endêmico quanto a *Cinomose*. Os sinais clínicos se desenvolvem pouco tempo após a infecção, acometendo principalmente o sistema respiratório, gastrintestinal e nervoso. A transmissão ocorre por contato direto ou pelas vias aéreas através do ar infectado. Os sinais podem ser inespecíficos e os mais ressaltados na literatura médica veterinária as quais consultamos<sup>1</sup>, são: perda da coordenação motora, convulsões e conjuntivite. Esses sintomas se tornam evidentes logo após o período de incubação que geralmente demora no máximo 15 dias, incluindo manifestações gastrointestinais e neurológicas. Quando a infecção atinge o Sistema Nervoso Central,

---

<sup>1</sup> Quanto a literatura médica veterinária que consultamos para este trabalho, pode-se ver as referências ao final deste texto.

raramente o animal se recupera, e quando isso ocorre, o animal apresenta sequelas pelo resto de sua vida (MORAES, 2013).

Atualmente não existe nenhum tratamento antiviral disponível, ou seja, nenhuma terapia eficaz que combata o vírus, por isso é de grande importância a vacinação correta. O tratamento é sintomático e, portanto, deve ser avaliado de acordo com a evolução da doença (CRIVELLENTIN e BORIN-CREVELETTIN,2015). Estima-se maior incidência em períodos em que há falhas no sistema imune, possibilitando a infecção em qualquer idade, principalmente, quando há diminuição da taxa de anticorpos maternos (BRITO et al, 2016).

Quanto as suas características, segundo Sherding (2003) o vírus da *Cinomose* tem proximidade com o vírus do sarampo, ou seja, é instável no ambiente, não sobrevive por muito tempo fora do hospedeiro, é facilmente destruído pelo ressecamento e pela maioria dos desinfetantes, bem como vulnerável ao calor e luz solar.

A *Cinomose* apresenta risco econômico potencial e é também um dos fatores que colaboram para a extinção de alguns animais selvagens. Vale destacar também que, estudos epidemiológicos sobre a ocorrência da doença são escassos, o que dificulta o emprego de novos métodos de controle, passando a ser uma doença de caráter endêmico, com isso devem ser desenvolvidos mais pesquisas e estudos buscando o entendimento da enfermidade e assim impedir seu avanço (MARTINS; LOPES; FRANÇA,2009).

## **CAPÍTULO 2 – A REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

## **Objetivo**

Realizar revisão de literatura sobre a *Cinomose Canina* a partir de artigos e estudos disponíveis em plataformas de pesquisa relacionados aos estudos desenvolvidos por estudiosos da área de Medicina Veterinária.

## **Revisão Bibliográfica**

### ***1.2.1.Etiologia***

O vírus da *Cinomose Canina* (*canine distemper virus* - CDV) é altamente contagioso, transmitido através de secreções e excreções de cães e outros animais. O CDV é um vírus envelopado e pleomórfico que contém informação genética em cadeia de RNA de sentido negativo. O genoma viral codifica seis proteínas principais, sendo a hemaglutinina (H) e de fusão (F) as mais importantes, por serem responsáveis pela fixação do vírus na célula e pela realização do processo de fusão, respectivamente (SAWATSKYE VON MESSLING,2010).

O vírus é constituído por seis proteínas estruturais, sendo três internas (L, N e P) e três inseridas no envelope (M, H e F). A proteína N (núcleo capsídeo) é responsável pela proteção do material genético, enquanto as proteínas L e P (complexo polimerase) – estão envolvidas na transcrição e na replicação do RNA viral (ORSINI e BONDAN,2008).

Com relação as funções das proteínas, a proteína M (matriz) é importante para a maturação viral, funcionando como conectora das glicoproteínas de superfície ao núcleo capsídeo. Já as proteínas F (fusão) e H (hemaglutinina) são importantes na patogenia, sendo responsáveis pela absorção e fusão do vírus pela célula hospedeira, respectivamente (ORSINI e BONDAN, 2008).

A proteína H desempenha papel fundamental contra a imunidade específica do hospedeiro, já que possui grande adaptabilidade a influências externas, e assim, possui alta variabilidade genética. A multiplicidade do gene H é útil para investigar a epidemiologia molecular do vírus, e com isso, a hemaglutinina se estabelece como foco principal das análises filogenéticas bem como de estudos moleculares e epidemiológicos importantes que envolvem o CDV (IWATSUKI et al, 1997; MARTELLA et al., 2011).

### ***1.2.2.Epidemiologia***

A enfermidade está distribuída mundialmente. O vírus da *Cinomose* é altamente contagioso, transmitido através de secreções e excreções de cães e outros animais, podendo ser excretado por até noventa dias após a infecção. De forma geral, cães jovens, são os que apresentam as maiores incidências de infecção pelo vírus, o que é justificado pela diminuição dos anticorpos maternos, que foram adquiridos no consumo do colostro. (BRITO et al, 2016). Não há uma predileção por sexo, raça e sazonalidade, no entanto, observa-se, normalmente um maior acometimento dos cães, durante os meses de inverno, o que é devido, a maior sobrevivência do vírus no meio ambiente (GREENE e APPLE,1990).

Cães com infecção aguda liberam o vírus através de suas fezes, saliva, urina e exsudatos (nasal e conjuntival) (SHELL, 1990). No entanto, a transmissão ocorre principalmente por aerossol e gotículas infectantes provenientes dos animais infectados, se expandindo rapidamente entre os animais jovens e susceptíveis (NELSON e COUTO, 2010). Além do contato direto, a infecção também pode se dar através de alimentos ou objetos contaminados (BAUMANN, 1989). A eliminação viral inicia-se, aproximadamente, sete dias após a infecção podendo se estender de sessenta a noventa dias (ETTINGER e FELDMAN,1997; ORSINI e BONDAN,2008).

Em animais de até dois anos e após oito anos de idade, a taxa de infecção pode ser significativa. Outros fatores que levam os animais a se tornarem suscetíveis ao contágio são as falhas vacinais e a queda da imunidade. Uma das suspeitas sobre as falhas vacinais é a grande variabilidade genética dos vírus circulantes.

As maiores oportunidades de disseminação da *Cinomose* ocorrem em ambientes onde os cães são mantidos em grupos, como em lojas de animais, abrigos, canis e clínicas veterinárias (SANTOS,2006). Sendo assim, se faz necessária a desinfecção correta dos ambientes para evitar a disseminação do vírus.

Vale observar aqui que, o número de animais infectados é maior do que o número de animais que manifestam os sintomas clínicos da enfermidade, estimando-se que em até 75% dos cães suscetíveis são assintomáticos (GREENE e APPLE, 1990). Porém, esses

animais eliminam o vírus, o que os tornam uma importante fonte de infecção para outros animais (POVEY,1986).

### ***1.2.3.Patogenia***

Após a inalação, a partícula viral alcança o epitélio do trato respiratório superior em vinte quatro horas iniciando a multiplicação nos macrófagos teciduais, o que leva a uma infecção inicial das tonsilas palatinas e dos linfonodos bronquiais. Entre o segundo e quarto dia após a infecção, através de macrófagos e linfócitos infectados, o vírus dissemina para outros órgãos linfoides, tais como o baço, o timo, linfonodos retrofaríngeos e medula óssea. Entre o sétimo e o décimo quarto dia, o animal pode produzir uma resposta humoral e celular e se recuperar sem maiores transtornos, dependendo de sua condição imune e da cepa envolvida. Animais com imunidade comprometida irão desenvolver a doença, ocorrendo a dispersão do vírus pelo trato digestório, respiratório e nervoso central (POZZA, 2015).

Os sinais clínicos são variados, incluindo diminuição do apetite, febre, infecções respiratórias, dispneia, tosse, descarga óculo nasal mucopurulenta, incoordenação motora, ataques convulsivos, hiperqueratose, tremores, paresia, mioclonia, contração involuntária dos músculos, nistagmo e rigidez cervical. Estes sinais ocorrem entre o décimo quarto e o décimo oitavo dia da infecção (APPEL, 1969). Há variações na severidade e localização das lesões no Sistema Nervoso Central. A infecção pode ser fatal em poucos dias, evoluir durante semanas e tornar-se letal, ou se estabilizar sem comprometimento maior (BAUMANN,2004; SHERDING,2003).

Aparentemente, as estirpes virais que induzem a doença de curso agudo fatal se substância cinzenta e determinam destruição neuronal, resultando em encefalomalacia. Já as que induzem a doença crônica ocasionam lesões que tendem a se localizar na substância branca, promovendo a desmielinização (APPEL e SUMMERS, 1999). Estudos sobre a patogenia da infecção pelo CDV no SNC consideram dois estágios de desenvolvimento da desmielinização, um agudo e outro crônico. A desmielinização inicial ocorrem em torno da terceira semana pós-infecção e não tem a participação de resposta imune inflamatória, presente no estágio crônico da infecção (VANDEVELVE e ZURBRIGGEN,1995).

Locais onde há uma alta densidade populacional de animais tais como abrigos, canis, lojas de animais e clínicas veterinárias constituem ambientes propícios à disseminação do vírus. Fêmeas prenhas que estão infectadas têm a possibilidade de transmissão via transplacentária aos filhotes, que pode ocasionar abortos, fetos natimortos, ou nascendo fracos e imunossuprimidos. Animais que chegam a apresentar sinais neurológicos costumam não sobreviver ou permanecem com algumas sequelas (GAMA et al., 2007).

#### ***1.2.4. Sinais clínicos***

Os sinais clínicos da doença dependem do grau de severidade bem como do sistema que foi afetado. Estudos apontam que cães com idade até três meses apresentam sinais mais severos e mortalidade mais alta. Dependendo da virulência da cepa do VCC, pode haver maior mortalidade e o estado imunológico do hospedeiro pode ser mais afetado (BICHARD, SHERDING, 2003; GEBARA et al. 2004).

Ao início da infecção os sinais se apresentam de forma leve e os sintomas são: anorexia, desidratação, depressão, picos febris de 39,5° a 41°C, seguido por picos febris mais altos e intermitentes, além de corrimento nasal e ocular (BIRCHARD, SHERDING, 2003, TILLEY, SMITH, 2008).

A doença pode seguir quatro estágios de evolução: respiratória, gastrointestinal, nervosa e cutânea. Na fase respiratória apresenta tosse seca ou produtiva, pneumonia, corrimento nasal, dificuldade respiratória, secreções oculares, estado febril de até 41°C, inflamações na faringe, brônquios e tonsilas (FENNER et al., 1993, SHERDING, 1998, NELSON, COUTO, 1998, JAYME, 2004, ZANINI, SILVA, 2006).

Na fase gastrointestinal são comuns sintomas como: vômito, anorexia, febre e diarreia (com sangue ou não). Podendo acontecer infecções bacterianas secundárias (FENNER et al, 1993, SHERDING, 1998, NELSON e COUTO, 1998, JAYME, 2004, ZANINI e SILVA, 2006).

Na fase nervosa são observadas alterações comportamentais tais como: vocalizações, resposta ao medo, cegueira, convulsões, contração muscular rítmica, com perda parcial ou generalizada da motricidade, movimentos de andar em círculos ou pedalagem. Nessa fase, a mortalidade varia de 30% a 80%. As convulsões e as paralisias dos membros pélvicos, juntamente com sinais vestibulares (cerebelares como tremores e hipermetria) são os mais frequentes na forma neurológica da doença (FENNER et al, 1993,



SWANGO,1997, SHERDING,1998, JAYME,2004, CHRISMAN et al.,2005, ZANINI e SILVA,2006). Em sua maioria, ou em todos os casos de *Cinomose* canina, o VCC atinge o encéfalo, mesmo que o animal não apresente manifestação de transtornos neurológicos. A progressão da forma sistêmica para a nervosa ocorre devido a falha do organismo do animal em eliminar o vírus que invadiu o sistema nervoso central. Esta lesão é descrita como encefalite ou encefalomielite em cães jovens, e é de caráter grave, e agudo ou encefalomielite multifocal dos cães adultos, de caráter crônico; encefalite dos cães idosos e encefalite redicivante crônica, que é de ocorrência esporádica (SILVA et al,2007). Por fim, a forma cutânea apresenta dermatite com pústulas abdominais e hiperqueratose nos coxins podais (FENNER et al, 1993, SHERDING, 1998, NELSON e COUTO,1998, JAYME ,2004, ZANINI e SILVA,2006).

Comumente a *Cinomose* pode se apresentar em três formas clínicas clássicas, sendo elas: aguda, subaguda e crônica, onde a duração e a gravidade da enfermidade estão diretamente atreladas à virulência da cepa, condições do ambiente e perfil imunológico do animal. Na fase aguda os sinais neurológicos são a hipersalivação, mioclonias, tremores, rigidez cervical, convulsões, nistagmo, paresia (que pode evoluir para paralisia e tetraplegia), ataxia dos membros pélvicos, cabeça pêndula, pedalagem, vocalizações, incoordenação, contrações musculares rítmicas, estupor e coma. A eliminação viral nessa fase ocorre de uma a duas semanas, entretanto, cães que apresentam sinais de infecção somente no Sistema Nervoso Central, geralmente não estão eliminando o vírus para o meio ambiente (NELSON e COUTO, 2001).

Já a forma subaguda da *Cinomose* é caracterizada por febre repentina e morte súbita. O período de incubação varia de três a sete dias, quando os cães infectados desenvolvem dois picos febris. O primeiro pico febril é entre o segundo e o sexto dia, onde também pode ocorrer uma leucopenia, e em especial, uma linfopenia; já o segundo pico febril ocorre entre o oitavo e o nono dia, onde a temperatura pode chegar a 41°C. Anorexia, conjuntivite, depressão são comuns na fase aguda da *Cinomose* (FENNER et al., 1993, SHERDING, 1998, NELSON; COUTO, 1998; ZEE, 2003, ZANINI; SILVA,2006 apud NASCIMENTO,2009). A mioclonia na *Cinomose* é observada com maior frequência na fase crônica, relacionada com a hiperexcitabilidade dos neurônios motores inferiores. (LORENZ; KORNEGAY,2006).

São muitos os fatores que podem levar aos desencadeamentos dos sinais clínicos da *Cinomose* canina, dentre eles podemos destacar, por exemplo, as condições ambientais,

a idade do animal e o estado imunológico do hospedeiro. No entanto, nenhum sinal clínico referente a esta enfermidade pode ser considerado como patognômico, sendo que os sinais podem ocorrer de maneira sequencial, simultânea ou isolada (SHELL, 1990; APPEL e SUMMERS, 1999).

### ***1.2.5. Diagnóstico***

De acordo com Santos (2016), o diagnóstico da *Cinomose* geralmente baseia-se nos exames físicos e exames laboratoriais, além da observação dos sinais clínicos típicos em um cão jovem (2-6 meses) que tenha uma história de vacinações inadequadas e possibilidades de exposição ao vírus (BIRCHARD e SHERDING, 2003).

Atualmente a técnica que melhor auxilia o médico veterinário no diagnóstico da *Cinomose* é o RT-PCR, que possui alta especificidade e sensibilidade, e tem a capacidade de informar se o vírus está presente ou não na amostra analisada. Já a sorologia (que informa a presença ou não de anticorpos), possui algumas desvantagens, uma vez que podem ocorrer resultados falso-positivos devido a anticorpos provenientes da imunidade adquirida (vacina/materno) ou por contato prévio com o vírus.

As alterações comuns no hemograma são anemia, leucopenia, linfopenia, e eosinopenia e trombocitopenia (SILVA et al, 2017; MANGIA e PAES, 2008) sugerem que a trombocitopenia ocorra por aumento de anticorpos antiplaquetas, sendo, portanto, imuno mediada na *Cinomose* (apud FREIRE, 2019). A presença do vírus pode ser confirmada pela identificação de corpúsculos de inclusão em células associadas à exsudato, em células epiteliais e em neutrófilos, porém sua ausência não exclui a infecção pelo CDV (JONES et al, 2000).

O diagnóstico pode ser dado pelo teste imuno enzimático ELISA (*enzymoe linked immuno sorbenta essay*) que visa a pesquisa tanto do antígeno como do anticorpo contra a *Cinomose* em secreções de mucosa nasal, saliva, conjuntiva, urina, soro e plasma, imuno fluorescência direta (exame de anticorpos fluorescentes) visando a detecção do antígeno do CDV em biópsia de coxins digitais, estômago, pálpebra, orelha, tonsila, linfonodos, língua e cerebelo em até três semanas após o princípio da infecção (BRAZ, 2009).

A imuno histoquímica (IHQ) é um método diagnóstico de alta sensibilidade e pode ser utilizada para detectar a proteína N, uma vez que, por ser a proteína interna mais transcrita em células infectadas, é considerada um bom indicador das alterações patológicas. A

imuno histoquímica detecta o antígeno viral no epitélio da mucosa nasal, dos coxins e da pele através do uso do anticorpo monoclonal anti-cinomose (HAINES et al,1999).O diagnóstico também pode ser realizado através do isolamento viral por meio da inoculação de amostras clínicas como secreções como nasal e ocular, ou sangue, em células de linhagem , onde podem ser observados efeitos citopáticos causadas pelo vírus, como a lise e o arredondamento celular,descolamento da mono camada e formação de sincício (PLATTET et al,2005;MANGIA et al,2008 apud PORTELA; LIMA e MAIA,2017).

Na fase crônica, o líquido pode indicar alterações como o aumento de proteínas. O isolamento viral em cultivo celular é específico, mas demorado, podendo resultar em falso negativo. Para diagnóstico *post mortem* recomenda-se utilizar amostras do pulmão, vesícula urinária, Sistema Nervoso Central e tecido linfoide para detecção viral através de imuno fluorescência direta (GUTIÉRREZ et al, 2015).

#### ***1.2.6.Profilaxia***

A vacina contra a cinomose canina é o melhor método para a redução do risco de aparecimento da doença, uma vez que a ausência de vacinação pode aumentar em aproximadamente cem vezes a ocorrência da doença em cães (MARTINS; LOPES; FRANÇA,2009).

Como a *Cinomose* é uma doença que afeta principalmente animais jovens, é de suma importância que a vacinação seja realizada quanto antes possível na vida do animal. A influência dos anticorpos maternos controla o momento em que o animal pode ser vacinado com segurança, sem que ocorra a neutralização. O Grupo de Diretrizes de Vacinação (VGG) da WSAVA reconhece que o anticorpo adquirido pelo consumo do colostro interfere na eficácia da maioria das atuais vacinas essenciais administradas aos filhotes de cães e gatos no início da vida e recomenda a administração de múltiplas doses das vacinas essenciais aos filhotes, com a dose final destas sendo dada com dezesseis semanas de idade ou mais, e então, seguida de uma dose de reforço aos seis ou doze meses de idade (DAY; SHUTULTZ; SQUIRES,2019).

A vacina contra a VCC atenuada (vírus vivo modificado) induz a uma resposta imunológica, e conseqüente proteção em animais hípidos, sendo praticamente 100%

protetora. N, no entanto, em cães muito jovens ou severamente doentes, estressados ou imunocomprometidos, ocasionalmente, ocorre uma inflamação do cérebro devido ao uso da vacina em média de sete a quinze dias após a vacinação (SHERDING, 2003).

Fatores concomitantes podem afetar a eficácia da vacinação, como por exemplo, as diferenças individuais dos animais vacinados, tais como genética, idade, nutrição, estado de saúde, meio ambiente e situações de estresse, além de vacinas que não são manuseadas e estocadas devidamente, já que devem ser mantidas refrigeradas para a eficiência da imunização (MONTI et al, 2007). Sendo assim, a doença clínica pode desenvolver-se, se o hospedeiro estiver imuno comprometido, infectado com o vírus antes da vacinação, tiver níveis de anticorpos maternos que suprimem a vacina ou for vacinado incompletamente (NELSON e COUTO,2001).

A imunidade da vacinação contra cinomose é sólida e prolongada, mas não dura a vida toda, assim, recomendam-se reforços de vacinação a cada um a três anos, dependendo do nível do risco de exposição (SHERING,2003).

A administração de vacinas vivas modificadas contra o VCC deve ser adiada em cães que estejam com sinais clínicos de doença compatível com infecção pelo parvovírus (NELSON e COUTO, 2001). Um fator importante a se considerar sobre o vírus da cinomose canina é sua grande variabilidade genética, o que pode causar a redução do valor protetor de vacinas produzidas com cepas antigas. Outro item a ser considerado é que a existência de novas variantes virais abre caminho para a expansão do VCC para novos hospedeiros, podendo comprometer a eficácia das vacinas atuais (MARTINS; LOPES; FRANÇA,2009).

Para mitigar os riscos de falhas vacinais, a vigilância epidemiológica é indispensável para identificação de novas variantes do VCC e, conseqüentemente, produção de vacinas eficazes, com intuito de prevenir surtos da doença (MORAES, 2013).

Os cães infectados devem ser mantidos isolados dos demais animais para evitar a contaminação pelo contato com as secreções e excreções. Além disso, o uso rotineiro de desinfetantes no ambiente é de extrema importância, já que o vírus é inativado pelo formol a 0,5%, fenol a 0,75% e pelos desinfetantes à base de amônia quaternária a 0,3%. (SANTOS,2006).

### **1.2.7.Tratamento**

Não existe um protocolo terapêutico específico para o tratamento de animais acometidos pela *Cinomose*, o que reflete a importância desta enfermidade na medicina veterinária (TIPOLD et al,1992; KAIJITA et al,2006).

Podem ser instituídos o tratamento sintomático, e de suporte, tais como a terapia com antimicrobianos de amplo espectro para casos de enfermidades bacterianas concomitantes, uso de expectorantes e bronco dilatadores, antipiréticos e fluidoterapia, anticonvulsivantes (nos casos de convulsão), os corticosteroides nos casos de lesões neuronais e edema cerebral),suplementação vitamínica e mineral, protetores estomacais e nutrição específica (SORRELLS e SAPOLSKY,2007; CRIVELLENTI e CRIVELLENTI,2012).

Além dos tratamentos de suporte e sintomático, o soro hiperimune pode ser utilizado, na fase neurológica, visto que ele tem a capacidade de levar a soro neutralização de vírus livre visando tentar aumentar a resposta imunológica do animal.

A Ribavirina é aceita como um antiviral eficaz, porém diversos efeitos colaterais são relatados em diferentes espécies, colocando em questão a utilidade do medicamento. Os achados clínicos associados à toxicose por Ribavirina incluem sinais gastrointestinais, anemia hemolítica, hepatotoxicidade, trombocitopenia e supressão da medula óssea (WEISS et al,1993; ELIA et al,2008; BRIDGES et al,2016 apud PORTELA,2017)

A administração de glicocorticoides pode ser benéfica em alguns cães com doença do sSistema Nnervoso cCentral oriunda de infecção crônica pelo VCC, mas é contra indicada em cães agudamente infectados. (NELSON e COUTO,2001). Porém, não há nenhum tratamento eficaz conhecido para as mioclonias (NELSON e COUTO,2001).

Conforme Oliveira et al (2008), a nutrição parenteral total é indicada para pacientes que não conseguem se alimentar, devendo ser utilizada sonda esofágica, pois é um recurso terapêutico onde podem ser administrados nutrientes essenciais diretamente na corrente sanguínea.

A acupuntura é uma das mais antigas formas de tratamento clínico, e é utilizada no Oriente tanto na prevenção quanto na terapêutica por vários milênios, assim, é uma opção no tratamento da *Cinomose* canina, principalmente para o tratamento de sequelas

neuroológicas que podem permanecer após o animal se recuperar da infecção (MORAES,2013).

## **CAPÍTULO 2 – CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O conhecimento da etiologia, patogenia e evolução da *Cinomose* é fundamental para o diagnóstico correto, que permita também um tratamento coerente e isolamento dos infectados. A *Cinomose* é uma doença infecciosa transmitida por excreções e secreções, onde inicialmente observa-se sinais clínicos considerados leves que evoluem para muito graves ou óbito. Os principais sinais e sintomas são: anorexia, desidratação, depressão e picos febris; ao acometer o sistema nervoso, o vírus provoca alta mortalidade e/ou sequelas que comprometem a qualidade de vida do animal.

O PCR permite um diagnóstico rápido e, seguro, devendo ser associado à manifestação clínica. Vale destacar também os principais testes e fechar com o PCR.

O tratamento deve ser iniciado o mais rápido possível, após a confirmação da doença, visando fortalecer o sistema imunológico, devendo haver isolamento do animal para prevenir a disseminação viral. Todas as instalações devem ser desinfetadas.

A prevenção da *Cinomose* é realizada com a correta vacinação dos animais. É desejável o diagnóstico precoce para que sejam adotados procedimentos que evitem o contágio de outros animais. A educação da população é essencial para o controle da doença.



## REFERÊNCIAS

APPEL, M.J.G.; SUMMERS, B.A. **Patogenicidade de morbil vírus para carnívoros terrestres.** Veterinário. Microbiol. v.44, p.187-191, 1995.

BARRETT, T. **Morbili virus infections, with special emphasis on morbilli viruses of carnivores.** Veterinary Microbiology, Amsterdam, v.69, p.3–13.1999.

BAUMANN, G. **Enfermidades virais: paramyxovírus.** In: BEER, J. **Doenças infecciosas em animais domésticos.** 1.ed. São Paulo: Roca, 1999. 457p.

BAUMANN, G. **Ortomixovírus e Paramixovírus.** In. BEER, J. **Doenças infecciosas em animais domésticos-vírus-clamídias-richétsias-micoplasmose.** 1ed. São Paulo: Roca,1988. Cap. 9. p. 120-166. 457p.

BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual Saunders. Clínica de pequenos animais.** 2.ed. São Paulo: Rocca, 2003.

BRANDÃO, L. **A cinomose canina pode ser controlada com vacinação e higiene.** 2005. In. Brito, H. V. Corat, M. A. F.; Santos, M.R.; Gilioli, R.; Passos, L.A.C.; Lancellotti, M.; Ferreira, F.; Min, L.L. **Tratamento de sequelas neurológicas em cães, causadas por infecção pelo vírus da cinomose, através do transplante alogênico de células mononucleares de medula óssea.** Medvep - **Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Day MJ**, HorzinekMC, SchultzRD, SquiresRA; Vaccination Guidelines Group (VGG)daWorld Small Animal Veterinary Association (WSAVA). *Journal of Small Animal Practice.* Vol 57.January 2016.Estimação, 8(24): 26-29, 2010.

EQUIPE DE VETERINÁRIOS-TECSA Laboratórios Primeiro Lab. **Aspectos Gerais Sobre o vírus da Cinomose Canina.** Disponível emCANINA<http://www.tecsa.com.br/assets/pdfs/Aspectos%20Gerais%20Sobre%20o%20Virus%20da%20Cinomose%20Canina.pdf> acesso 18 de maio de 2021. Acesso em 30 de abril de 2021.

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

CRIVELLENTIN, L. Z.; BORIN-CRIVELLETTIN, S. **Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais.** Medvet.São Paulo. 2015.

DEEM S. L. et al. Canine distemper in terrestrial carnivores: are view. **Journal of Medicine**. Lawrence, v.31, p.441–451, 2000.

DUNGWORTH, D. L. The respiratory system. In. JUBB, K.V.F., KENNEDY, P.C., PALMER, N., (Eds) **Pathology of domestic animal**. 4 eds. San Diego. Academic Press, 1993, vol. 2, cap.6, p. 617-624.

ETTINGER, S. J. FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4 ed. São Paulo. Manole, 1997

FELDMAN, B. F. ZINKL, J.G. JAIN, N. C. **Schalm's veterinary hematology**. 5a ed. Lippincott. Williams e Wilkins, 2000.

GAMA, F.G.V.; NISHIMORI, C.T.; SOBREIRA, M.R. Evaluation of electrophoretic profile and albumin quota in the cerebrospinal fluid of dogs with distemper showing or not nervous signs. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v. 59, n.1, p.77-80,2007.

GEBARA, C. M.S. et al. Lesões histológicas no sistema nervoso central de cães com encefalite e diagnostico molecular da infecção pelo vírus da Cinomose canina. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. Belo Horizonte. v.56, n.2, p.168-174. abr. 2004. Disponível em

<[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=s010209352004000200005&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s010209352004000200005&lng=pt&nrm=iso)> Acesso em 19 maio 2021.

GREENE, C. E.; APPEL, M. J. Canine distemper. In. GREENE, C. E. (Org.) **Canine distemper. Infectious diseases of the dog and cat**. Philadelphia. Saunders Elsevier.1990.Cap.16, p. 226-239.

GUTIERRÉZ, M.M.B. et al. **Manual gráfico de imunologia e enfermidades infecciosas do cão e do gato**. MedVet.2015.

HOSKINS, J. D. Cinomose canina. In. ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e gato**. 5. ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2004. Cap.69, v.1, p.4401-4410.

KRAKOWKA, S.; KOESTNER, A. Age-related susceptibility to infection with canine distemper virus in gnotobiotic dogs. **Journal of Infectious Diseases**.v.134,n. 6,p.629-632.1976.

JONES, C.T.; HUNT, D.H.; KING, N. W. **Patologia veterinária**. São Paulo. Manole, 2000.p.1415

MARTINS, D.B.; LOPES, S. T.D. A.; FRANÇA, R. T. **Cinomose canina: Revisão de literatura**. Acta Veterinária Brasília. v.3,n.2,p.68-76.2009.

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

MORAES, F. C.et al. **Diagnóstico e controle da cinomose canina**. PUBVET. Londrina, V.7, N.14, Ed. 237, Art. 1566. Julho, 2013.

NASCIMENTO, D. N. S. **Cinomose Canina–Revisão de Literatura**. 2009. Disponível em [https://www.equalisveterinaria.com.br/wpcontent/uploads/2009/06/Daniela\\_cinomose\\_concluida1-pdf.pdf](https://www.equalisveterinaria.com.br/wpcontent/uploads/2009/06/Daniela_cinomose_concluida1-pdf.pdf). Acesso em 20 de maio de 2021.

NELSON, R. W. COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4.ed. RiodeJaneiro.Elservier.2010.

ORSINI, H.; BONDAN, E. F. **Patogenia das lesões do sistema nervoso central(SNC) na cinomose canina**. **Clínica Veterinária**. Revista de educação continuada do clínico veterinário de pequenos animais, São Paulo. n.74, p.28-31, 2008.

PORTELA, V. A.B.; LIMA, T. M.; MAIA, R.C.C. **Cinomose canina: revisão de literatura** –Medicina Veterinária(UFRPE), Recife, v.11, n.3(jul-set) p.162-171.2017.

POVEY, R. C. Distemper Vaccination of Dogs. Factors Which Could Cause Vaccine Failure. **The Canadian Veterinary Journal**. 27(9):321–323, 1986.

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

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

SHELL, L.G. **Canine distemper**. Comp. Small Anim. v.12.p.173-179.1990.

SILVA, I. N. G. et al. Perfil hematológico e avaliação eletroforética das proteínas séricas de cães com cinomose. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. 57(1):136-139. 2005.

STETTLER, M.; ZUBRIGGEN, A. **Nucleotídeo and deduced aminoacid sequences of the nucleocapsid protein of the virulent A75/17-CDV strain of canine distemper virus**. Vet. Microbiol. v.44, p.211-217, 1995.

SWANGO, L.J. Moléstias virais caninas. In. ETTINGER, S.J; FELDMAN, E.C. **Tratamento de medicina interna veterinária**. 4.ed.,1997, v.1, cap.82, p.819 - 889. Tratado de Medicina Interna Veterinária: Moléstias do cão e do gato. São Paulo: Manole. 4 ed, p. 576 – 580, 1997.

TIPOLD, A. **Diagnóstico das doenças inflamatórias e infecciosas do sistema nervoso central em cães: um estudo retrospectivo**. J. Vet.Med.V.9, p.304-314,1995.

THOMPSON, D.J.; SUTTON, J.B.; CHANDLER, E. A. **Medicina Terapêutica de Caninos**. São Paulo. Manole Ltda. Cap. 13, p. 387-392.1989.

VANDEVELDE, M.; ZURBRIGGEN, A. **Demyelination in canine distemper virus infection: are view**. Acta Neuropathologica, 109(1):56-68, 2005.

ZANINI, M. S.; SILVA, S.C. **Material didático: Doenças virais**. Departamento de Engenharia Rural. Universidade Federal do Espírito Santo, Cinomose. Espírito Santo:2006. Disponível em: <<http://www.cca.ufes.br/cakc/virais/cinomose.htm>>. Acesso em 25 de maio de 2021.