



**FACULDADE DO FUTURO - FAF**

**CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**CINOMOSE CANINA E SUAS PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS**

JÉSSICA EULÁLIA DE SOUZA NARCIZO

LARYSSA PAZELI DE SOUZA

MARILIA MARCIANO CAETANO

MANHUAÇU

2022



**FACULDADE DO FUTURO - FAF**

**CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

JÉSSICA EULÁLIA DE SOUZA NARCIZO

LARYSSA PAZELI DE SOUZA

MARILIA MARCIANO CAETANO

## **CINOMOSE CANINA E SUAS PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Banca Examinadora do Curso de Graduação em Medicina veterinária da Faculdade do Futuro, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina veterinária

Orientador (a): Prof.<sup>a</sup> Esp. Mayara Brum Barbosa.

MANHUAÇU

2022

**JÉSSICA EULÁLIA DE SOUZA NARCIZO**

**LARYSSA PAZELI DE SOUZA**

**MARILIA MARCIANO CAETANO**

**CINOMOSE CANINA E SUAS PRINCIPAIS CARACTERISTICAS**

**BANCA EXAMINADORA:**

---

**Prof. <sup>a</sup> Especialista Mayara Brum Barbosa**  
**Orientador Presidente**

---

**Prof. <sup>a</sup> Dr.a Caroline Marçal Gomes David**  
**1<sup>a</sup> Examinadora**

---

**Prof. <sup>a</sup> Especialista Tassyane Ferreira Silva**  
**2<sup>a</sup> Examinadora**

**Aprovado em \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_**

MANHUAÇU

2022

# CINOMOSE CANINA E SUAS PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS

## CANINE DISTEMPER AND ITS MAIN CHARACTERISTICS

### RESUMO

A cinomose canina é uma afecção viral infectocontagiosa, causada por um Morbilivirus, da família Paramyxoviridae. O vírus tem forte capacidade imunossupressora e pode causar graves doenças no sistema nervoso. Afeta principalmente cães não vacinados ou com doses de vacinação incompletas, imunossuprimidos e histórico de contato com animais infectados. A propagação do vírus ocorre através de aerossóis e gotículas infecciosas dos excrementos e secreções corporais de animais infectados. A resposta imune insuficiente leva a manifestações clínicas caracterizadas por doenças gastrointestinais, oftalmológicas, dermatológicas, respiratórias e neurológicas em animais. O diagnóstico é feito através do histórico médico do animal, exames clínicos e laboratoriais de secreções ou tecidos. O tratamento instituído é de suporte e variável de acordo com os sintomas apresentados. A profilaxia e manejo devem ser orientados e compreende ingestão de colostro, vacinação com protocolo determinado, controle do ambiente com higiene adequada e isolamento de animais infectados.

**Palavras-chave:** Cinomose; cães; vírus; imunização.

### ABSTRACT

Canine distemper is an infectious and contagious viral disease, coming one by one Morbilivir, from the Paramyxoviridae family. The virus has a strong immunosuppressive capacity and can cause serious diseases in the nervous system. It mainly affects vaccinated or dogs with doses of infected uninfected animals, contact dogs with animals. Virus infection and virus infection through an infection by infected animals. Insufficient immune response leads to clinical manifestations. The diagnosis is made by the animal's medical history, clinical and laboratory exams of secretions or tissues. The treatment instituted is supportive and varies according to the symptoms presented. A profile must be oriented and understood of colostrums, hygiene protocols with determined protocol, adequate control and isolation of infected animals.

**Keywords:** Distemper, dogs, virus, immunization.

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>5</b>
<b>2. MÉTODO.....</b>	<b>6</b>
<b>3. RESULTADOS E DISCUSSÕES .....</b>	<b>7</b>
<b>4. CONCLUSÃO .....</b>	<b>18</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>19</b>

## 1. INTRODUÇÃO

A cinomose canina é uma afecção que atinge vários sistemas e é causada por um Morbilivirus, da família Paramyxoviridae. Sendo uma doença infectocontagiosa de grande importância mundial para os cães domésticos (*Canis familiaris*) e apresentando elevada morbidade (GREENE & APPEL, 2006; KAPIL et al., 2008).

Sua transmissão ocorre, sobretudo por aerossóis e gotículas contaminadas oriunda de todas as secreções corporais de animais infectados. As condições precárias do ambiente, métodos sanitários inadequados e a mistura de animais de idades diferentes aumentam a exposição dos neonatos a este agente infeccioso (HEADLEY et al., 2012).

Esta afecção é multissistêmica que pode se apresentar nas formas aguda, subaguda ou crônica que, além dos sintomas sistêmicos, pode ainda evoluir e apresentar síndromes neurológicas graves. Em cães a enfermidade é extremamente contagiosa e pode causar altas taxas de letalidade (TIPOLD, 1995).

O VCC (vírus da cinomose canina) tem um amplo espectro de hospedeiros, sendo capaz de acomete várias espécies de mamíferos, representando um sério risco a vida destes animais (POMEROY et al., 2008). Além dos cães, que servem como principal reservatório do vírus e fonte de infecção para outros animais, a cinomose pode incidir em outros membros da ordem Carnívora (GREENE & APPEL, 2006).

Animais contaminados tendem a apresentar supressão das reações imunitárias do organismo permitindo infecções secundárias por agentes oportunistas (RHYAN; DUBEY, 1992).

Não há tratamento específico da cinomose, deste modo na rotina clínica é realizado apenas um tratamento de sintomas e de suporte para deixar o paciente em maior bem-estar possível. Em função da imunossupressão do organismo, infecções bacterianas oportunistas surgem e tornam-se, na maioria dos casos, o foco do tratamento de suporte com a utilização de antimicrobianos (SHERDING, 2003).

O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão bibliográfica abordando os aspectos relacionados ao diagnóstico e tratamento da cinomose e também aspectos relacionados à vacinação para prevenção desta doença.

## **2. MÉTODO**

Foi realizado no presente estudo um levantamento bibliográfico e revisão de literatura baseados em revistas científicas, artigos, livros e sites relacionados à Medicina Veterinária, com abordagem da etiologia, patogenia e manifestações clínicas, diagnóstico, tratamento e profilaxia, afirmando temas já altamente discutidos e pesquisados. Segundo Gil (1999), é uma pesquisa que se desenvolve através de materiais já publicados.

### 3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

A cinomose canina é uma afecção causada por um vírus, acometendo múltiplos sistemas e é extremamente contagiosa, onde causa doença grave em cães domésticos, canídeos silvestres entre outras espécies, essa é a enfermidade viral de maior prevalência e relevância em cães (HOSKINS, 2008).

Além de cães domésticos, ocorre em outros carnívoros como raposas, furões, leões, leopardos, guepardos e tigres (NORRIS et al., 2006).

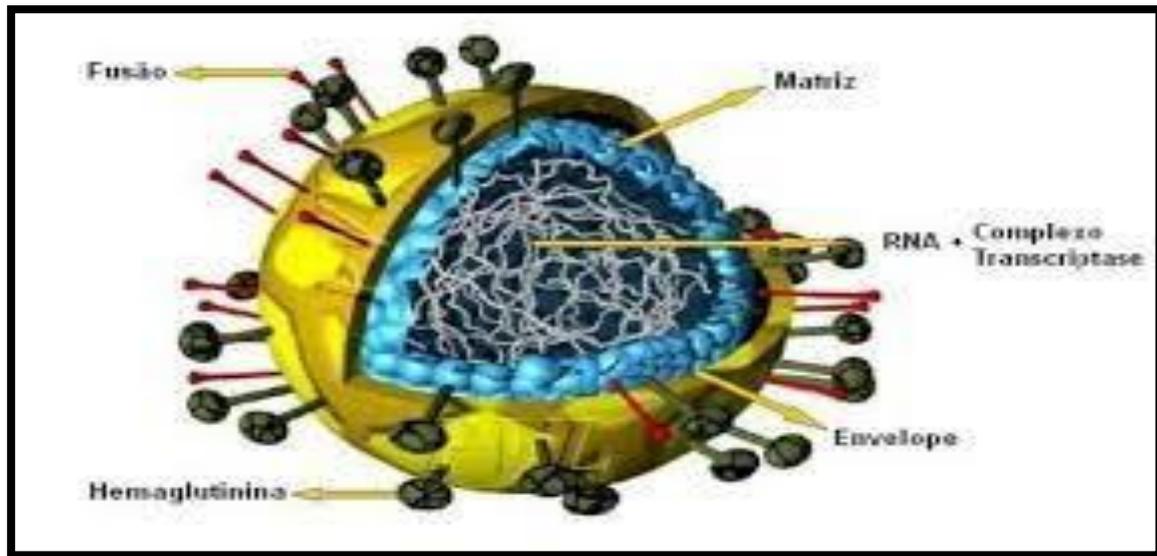
A ocorrência da cinomose é mundial, sem predileção por sexo ou raça, sendo a maior incidência em animais jovens, contudo pode acometer cães de qualquer idade (SHERDING, 1998, NELSON; COUTO, 2006).

De acordo com Ettinger e Feldman (2008), o agente etiológico da cinomose canina tem a designação de Morbillivirus, que pertence à família Paramyxoviridae, que através do calor, detergentes e desinfetantes pode ser aniquilado. Outros autores adicionam que o CDV apresenta forma envelopada com genoma RNA fita simples e que pode acometer cães domésticos assim como outros carnívoros (Oliveira et al, 2009). Já para Hirsch e Zee (2009) delineiam o formato do CDV como sendo esférico apresentando tamanho que varia de 150 a 300 nm, envolvidos por lipoproteínas, tendo apenas um antígeno.

O vírus é composto por proteínas estruturais – sendo elas seis, onde três são interiores (L, N e P) e as outras três agregadas no envelope (M, H e F). A proteína N (núcleo capsídeo) é encarregada pela preservação do material genético, ao mesmo tempo que as proteínas L e P (complexo polimerase) apresentam-se envolvidas na transcrição e na replicação do RNA viral (ORSINI; BONDAN, 2008).

A proteína M (matriz) é indispensável para o amadurecimento viral e trabalha como conexão das glicoproteínas de superfície ao nucleocapsídeo. As glicoproteínas F (fusão) e H (hemaglutinina) exercem ações relevantes na patogenia da enfermidade, onde a H tem como responsabilidade a adsorção e a F, responsável pela fusão do vírus à célula hospedeira. A proteína H, por ser muito variável, é a grande culpada pela variedade antigênica notada nos vírus da cinomose, e está vinculada na indução da resposta imunológica do hospedeiro ao agente etiológico (ORSINI; BONDAN, 2008)

Imagem I: Vírus da cinomose canina.



Fonte: <https://www.tecsa.com.br/assets/pdfs/Aspectos%20Gerais%20Sobre%20o%20Virus%20da%20Cinomose%20Canina.pdf>

O vírus da cinomose canina causa uma supressão das reações imunitárias no organismo do cão acometido, tornando-o mais suscetível a outros tipos de enfermidades, oportunistas, logo pode acarretar o agravamento do estado clínico do cão (NASCIMENTO, 2009).

O VCC é resistente quando levado a baixas temperaturas, sendo capaz de conservar-se efetivo durante meses e até anos na configuração congelada. O vírus pode conservar-se por bastante tempo no ambiente frio, assim sendo, é apontada como uma doença de inverno (BRAUND, 1994). Todavia, a situação sofre modificação quando levado ao calor, por possuir elevada sensibilidade, conseguindo ser integralmente inativado sob temperatura de 56 ° C. (CATROXO, 2003; MARTELLA, ELIA E BUONAVOGLIA, 2008).

A contaminação pelo vírus da cinomose pode ainda acontecer por meio da exposição ao ar, pois o vírus é expelido pelos cães contaminados em todas as secreções e excreções do corpo, desta maneira, a propagação do vírus acontece onde os animais são mantidos em grupos, transformando o vírus instável no ambiente (CORRÊA, 1991).

Apesar de não apresentar sazonalidade, a cinomose acomete o cão, na maioria das vezes em períodos mais frios do ano (OLIVEIRA, 2010).

A maior parte dos cães é provavelmente infectada pela inalação do vírus e os primeiros locais de atividade viral são as tonsilas palatinas e os linfonodos brônquicos. De lá, o vírus atinge a corrente sanguínea em aproximadamente dois dias, provavelmente conduzidos por macrófagos, passando pelos vasos linfáticos (BRAZ, 2009).

A gravidade dos sintomas e a duração da doença são variáveis e influenciadas pela estirpe do vírus infectante, idade e estado imunológico do animal infectado, e rapidez da resposta imunológica à infecção (QUINN et al., 2005). Sendo, animais previamente imunizados podem vencer o vírus ainda no território linfóide, evitando a invasão para outros órgãos (GAMA et al., 2005).

Os cães que foram infectados pelo vírus da cinomose, podem manifestar uma combinação de sinais e ou lesões respiratórias, gastrintestinais, cutâneas e neurológicas. Podendo ocorrer em sequência ou simultaneamente (SILVA, 2007). Em vários sinais neurológicos acontece a mioclonia, que geralmente é considerada a manifestação clássica da infecção pelo VCC. A lesão no Sistema Nervoso Central (SNC) é apresentada na forma de três síndromes clínicas conhecidas como encefalomielite dos cães jovens, encefalomielite multifocal dos cães adultos e encefalite dos cães idosos (AMUDE et al. 2006).

Imagem II: Fases da Cinomose e seus respectivos sinais clínicos.



Fonte: <https://petfisio.com.br/quanto-tempo-para-recuperacao-cinomose/>

Quatro formas são descritas de encefalite, causada pelo VCC: 1- encefalite em cães jovens, de caráter grave e agudo, com manifestação simultânea de sinais clínicos sistêmicos e neurológicos; 2- encefalite em cães adultos, do tipo crônica, na qual os distúrbios

neurológicos podem estar desacompanhados de transtornos sistêmicos; 3- encefalite do cão velho e 4- encefalite recidivante crônica, que são de ocorrência esporádica (BRAUND, 1994).

Podendo evoluir em quatro fases: Respiratória, com presença de tosse seca ou produtiva, pneumonia, secreção nasal (que comumente é provocada por infecções secundárias, dentre elas a bactéria *Bordetella bronchiseptica*) dificuldade respiratória, secreções oculares, febre (41°C), inflamação da faringe, dos brônquios e aumento das tonsilas (FENNER et al., 1993, SHERDING, 1998, NELSON; COUTO, 1998, JAYME, 2004, ZANINI; SILVA, 2006).

A fase severa da doença pode aparecer em animais de qualquer idade, porém sua maior prevalência é entre filhotes, de três a quatro meses de idade que não foram imunizados de maneira adequada, ou recém nascidos que não receberam anticorpos maternos suficientes. Esses, apresentam evolução rápida e fatal. O estado febril e aumento das tonsilas aparecem como resposta inicial à infecção, porém muitas vezes não sendo percebida pelos tutores. Onde, a maioria dos casos, os primeiros sintomas aparentes são: conjuntivite com secreção branda, que pode variar de serosa a mucopurulenta, seguida de tosse seca, podendo evoluir para úmida e produtiva. A apatia e a anorexia podem vir acompanhadas de vômito. (GREENE, 2011; NELSON e COUTO, 2015).

O vírus da cinomose apresenta um período pré-patente cerca de 20 dias, seguidos por picos de febre e normalidade. Porém, em alguns cães, principalmente os adultos, os sintomas de acometimento do SNC, podem aparecer como única manifestação da doença. Podendo ocorrer em animais jovens, a hipoplasia do esmalte dentário. O curso dessa doença é variável. E a morte ocorre na grande maioria dos casos. (CORRÊA, 1991; JONES, 2000).

A proliferação tem início, nos tecidos linfoides e se espalha para os tratos respiratórios, gastrointestinal, tegumentar e nervoso, demonstrando tratar-se de uma infecção sistêmica (GAMA et al., 2005). Na primeira semana antes do aparecimento dos sintomas, ocorre a disseminação viral pela via sanguínea, atingindo a medula óssea, o baço, o timo e os gânglios linfáticos. Aproximadamente no sétimo dia, são acometidos os epitélios do estômago, do intestino, das vias respiratória e urinária, da pele e do SNC, promovendo o aparecimento de sintomas neurológicos. O primeiro componente do SNC a sofrer infecção é o endotélio vascular, seguido pelos astrócitos e neurônios. Os astrócitos parecem ser os principais alvos do vírus no SNC, indicando que a infecção pode desempenhar papel importante no mecanismo da desmielinização, condição muito estudada, porém não totalmente esclarecida (MORO et al., 2004).

Possivelmente, a desmielinização ocorre a partir da intensa indução de citólise neuronal, ou morte celular, do córtex cerebral que, contribui para a destruição da mielina. O vírus atinge o encéfalo, na maioria dos casos de infecção, mesmo que o animal não manifeste alterações neurológicas (DEZENGRINI et al., 2007). São causados ainda, lesões multifocais na massa branca e acinzentados no sistema nervoso central (ZURBRIGGEN et al., 1998). Essas lesões da massa cinzenta resultam predominantemente em encefalite. As lesões da massa branca caracterizam-se por lesões na bainha de mielina (desmielinização), que associa-se com a replicação do vírus, em neurónios e células da glia, no decorrer de um período de intensa imunossupressão induzida pelo vírus (VANDEVELDE et al., 1995 GREENE & APPEL,1998).

O vírus causa imunodepressão grave que favorecendo sinais sistêmicos causadas por infecções bacterianas secundárias (CHRISMAN, 1985).

Relata-se ainda, que os cães que se recuperam da infecção, provavelmente são imunes pelo restante de suas vidas, pois, resistem à exposição ao vírus. A demonstração por testes sorológicos de anticorpos anti-VCC indica infecção recente (APPEL, 1987).

O diagnóstico é presumível, devido à ausência de sinais clínicos específicos, necessitando sempre de exames laboratoriais, como métodos auxiliares para um diagnóstico conclusivo da enfermidade (SHERDING e BIRCHARD, 2008). E baseando-se na história, e nos sintomas clínicos do animal (BRAUND, 1994).

Algumas alterações frequentes no hemograma são, anemia, leucopenia, linfopenia, eosinopenia e trombocitopenia (SILVA et al., 2017). Mangia & Paes (2008) indica que a trombocitopenia suceda por aumento de anticorpos antiplaquetários, imunomediada na cinomose.

Na hematologia, a anemia normocítica normocrômica é atribuída ao aumento da destruição eritrocitária, seja pela destruição direta pelo vírus ou pela reação imunomediada, através da degradação de imunocomplexos na membrana dos eritrócitos e pela redução na produção de eritrócitos (MENDONÇA et al., 2000).

A linfopenia é considerada uma característica marcante da infecção pelo vírus, entretanto não é um achado específico (Gebara et al., 2004). A linfopenia é atribuída à destruição dos linfócitos T e B e necrose dos tecidos linfóides causada pelo vírus (APPEL & SUMMERS, 1995). A neutrofilia, ou aumento de neutrófilos no sangue, geralmente indica a presença de alguma infecção bacteriana secundária (ALMEIDA et al.,2009).

A hipoproteinemia também pode ser observada e é justificada pela diminuição da ingestão proteica, bem como o comprometimento intestinal, sendo fatores determinantes na redução dos níveis séricos da albumina (SILVA et al., 2004).

Exames radiográficos do pulmão, podem ser utilizados para auxiliar o diagnóstico, podendo ser detectado inicialmente uma pneumonia intersticial ou, quando já houver infecção bacteriana secundária, uma broncopneumonia (GREENE; VANDEVELDE, 2012).

Na rotina da clínica médica, uma importante forma de avaliação do SNC é alcançada por intermédio do estudo das características físico-químicas e citológicas do liquor. De forma que, a análise do LCR (Líquido Ceforraquidiano) é um auxílio diagnóstico muito importante nas enfermidades neurológicas caninas, tendo em vista que sua composição varia em diferentes situações. Todavia, dificilmente fornece um diagnóstico específico (ANDREWS, 1998).

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com outras doenças que causam quadro clínico semelhante como, por exemplo, encefalite viral (raiva), bacteriana (Nocardiose e Erliquiose) e fúngica (Criptococose), meningoencefalite por protozoários (toxoplasmose, neospora e hepatozoonose) e neoplasias do SNC (RIBEIRO et al., 2002). Ou fatores secundários como intoxicação por chumbo (TILLEY; SMITH, 2008).

Os métodos diagnósticos incluem o histórico do animal, PCR (Proteína c-reativa), imunofluorescência indireta, ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay), exame histopatológico, ensaios imuno-histoquímica e a visualização de corpúsculos de inclusão (Lentz) no esfregaço sanguíneo periférico, tornando-se patognomônico para cinomose. O corpúsculo de inclusão do vírus da cinomose também pode estar presente nos tecidos da pelve renal, vesícula urinária, conjuntiva, coxins digitais e estômago (JERICÓ et al., 2015). Os corpúsculos de Lentz são resquícios da replicação viral que foram depositadas na célula e apresentam-se de forma intracelular, com característica eosinofílica (SILVA et al., 2017).

A imunofluorescência de células epiteliais da conjuntiva e membranas mucosas a partir de esfregaços pode ser utilizado para detecção do antígeno (GREENE; VANDEVELDE, 2012), porém o ideal é que esse teste seja realizado nos primeiros dias dos sinais agudos da cinomose ou no máximo três semanas pós-infecção, pois é o período em que o vírus ainda está presente nas células epiteliais. Em casos mais subagudos ou crônicos o teste tem resultado negativo (SWANGO, 1997; MARTELLA; ELIA; BUONAVOGLIA, 2008).

O teste pode ser executado em duas formas: Imunofluorescência direta (IFD) e imunofluorescência indireta (IFI). No procedimento direto o anticorpo anticinomose é marcado com corante isotiocianato de fluoresceína (ITFC). Já no método indireto, o teste é

realizado em duas etapas, na primeira introduz o anticorpo anticinomose não marcado, na segunda etapa um anticorpo anti-imunoglobulina é adicionado (SANTOS et al., 2002).

O diagnóstico pode ser dado pelo teste ELISA, soroneutralização e PCR, porém são pouco utilizados, em virtude do custo alto (GUEDES et al, 2004). Os testes tipo ELISA, detectam anticorpos anticinomose, sendo úteis para os animais não vacinados ou que já tenham tido declínio dos títulos maternos (BRANDÃO, 2005).

Atualmente, a técnica da reação em cadeia pela polimerase precedida de transcrição reversa (RTPCR) vem sendo empregada com sucesso na detecção do VCC em diferentes tipos de amostras biológicas provenientes de cães com sinais clínicos sistêmicos e neurológicos (FRISK et al., 1999; SHIN et al., 1995; SAITO, 2001; GEBARA, 2002).

A presença do vírus da cinomose pode ser detectada por essa técnica, que é considerada um método específico de diagnóstico (AMUDE et al, 2006). Mas segundo Scarpelli (2008), PCR pode ter algumas interferências e limitações.

A sorologia do líquido cérebro espinhal precisa ser realizada para pesquisa de anticorpos contra agentes infecciosos. Nos animais saudáveis espera se encontrar pouco ou nenhum anticorpo. Em cães que apresentam uma grande quantidade de anticorpos intratecais, ou no líquido cefalorraquidiano (liquor) a análise indica que está ocorrendo produção de imunoglobulinas contra os anticorpos encontrados e que são os causadores da encefalite recorrente (FENNER, 2004).

A técnica de isolamento viral em cultivo celular é específica, entretanto demorada, podendo resultar em falso-negativo, caso o animal não se encontrar na fase aguda da doença (SHIN et al., 1995).

Aumento de anticorpos neutralizantes no soro, pode ser medido em cães que sobreviveram à fase aguda de infecção, sem embargo, a presença de IgM é específica para infecções recentes ou após vacinação. O aumento de IgM e de IgG no soro é ambíguo e ambos podem indicar infecções passadas e presentes com ou sem vacinação para cinomose. A análise dos níveis de IgG específica no liquor deve ser usada para mensurar anticorpos na fase crônica da infecção do SNC (GREENE, 2006).

Para diagnóstico post mortem utiliza-se órgãos como estômago, pulmão, bexiga, cérebro, baço, linfonodos, tonsila, rim, intestino e coxins digitais (DUCATELLE et al. 1980, KOUTINAS et al. 2004, Liang et al. 2007).

O tratamento é sintomático e de suporte, entretanto, a terapêutica de apoio e o controle das infecções secundárias contribuem com a melhoria do animal e aumenta a chance de recuperação dos animais (TIPOLD et al., 1992). O isolamento de cães infectados e a

desinfecção do local são medidas de manejo importantes para evitar a propagação da cinomose (APPEL; SUMMERS, 1995).

Os antibióticos de amplo espectro são propostos para o tratamento das infecções bacterianas secundárias, além dos eletrólitos, podendo ser usados vitaminas do complexo B e sempre com complementos nutricionais, que tem como objetivo na melhoria da saúde do animal na terapia (SANTOS, 2006). Podendo ser usado também a vitamina A que age na proteção e regeneração de epitélios na dose de 400 UI/Kg/ q24h IM ou VO (VIANA, 2007).

O uso dessas vitaminas demonstrou eficácia no tratamento da cinomose na dose de 30 UI intramuscular por dois dias, no começo da infecção (RODEHEFFER et al., 2007), podendo usar também protetores estomacais e nutrição específica.

Ainda são utilizados antimicrobianos de amplo espectro para casos apresentados de enfermidade bacterianas concomitantes, expectorantes e broncodilatadores, antipiréticos, antieméticos e fluidoterapia pode ser instituída (SORRELLS e SAPOLSKY, 2007; CRIVELLENTI e CRIVELLENTI, 2012).

O fornecimento do glicocorticoides pode ser instituído em alguns animais com doença do SNC proveniente de infecção crônica, e deve ser restringida para cães agudamente infectados (NELSON e COUTO, 2001), e corticosteroides são convenientes para as lesões neuronais. (SORRELLS e SAPOLSKY, 2007; CRIVELLENTI e CRIVELLENTI, 2012).

Os anticonvulsivantes também podem ser fornecidos, quando achar necessários, para o tratamento das convulsões. No entanto, não há nenhum tratamento específico indicado para as mioclonias (NELSON e COUTO, 2001).

A terapia mais atualmente conversada para tratamento da Cinomose Canina constitui-se na utilização da ribavirina, um antiviral, (30 mg/kg ao dia, oral, por 15 dias), com intenção de inibir a replicação viral relacionada ao dimetil-sulfóxido (DMSO) (20 mg/kg ao dia, intravenoso, por 15 dias, diluído em solução 10 a 20% de NaCl 0,9%), que aumenta sua penetração no SNC e beneficia sua ação antiviral (ELIA et al., 2008).

A ribavirina é aceita como um antiviral eficaz, no entanto pode causar diversos efeitos colaterais que são manifestados em diferentes espécies, colocando em questão a utilidade do fármaco. Os achados clínicos agregados à intoxicação por ribavirina abrangem sinais gastrointestinais, anemia hemolítica, hepatotoxicidade, trombocitopenia e supressão da medula óssea (WEISS et al., 1993; ELIA et al., 2008; Bridges et al., 2016).

A utilização da sinvastatina vem sendo analisada, após a erradicação da viremia, como equivalente dos corticoides para abaixar a sobrecarga inflamatória mediada pelos astrócitos

contra o tecido nervoso. Deste modo, tende-se a diminuir os efeitos deletérios feitos pelo VCC sobre o SNC, acima de tudo a desmielinização (YOUSSEF et al., 2002).

O fenobarbital é o medicamento mais utilizado para os sinais neurológicos, devido sua ação anticonvulsivante, seguro, eficaz e econômico. Outra possibilidade a ser administrado é o Diazepan por seu efeito imediato, caso o animal esteja apresentando vômito e diarreia o efeito do anticonvulsivante não será satisfatório se administrado por via oral, isso devido as concentrações plasmáticas diminuídas (SPINOSA et al; 2011).

O prognóstico é reservado para a maioria dos casos de cinomose aguda, principalmente na frequência de sinais neurológicos. A taxa de letalidade varia, mas é mais acometida em cães jovens e quando ocorre uma doença que afeta todos os sistemas. Os sinais neurológicos causados pelo VCC são constantemente irreversíveis, indicando para o tutor a recomendação da eutanásia no caso de pacientes com sinais neurológicos avançados e muitos severos não apresentando melhora para o animal (SHERDING, 2003).

Os cuidados de limpeza são de máxima importância, porque aumentam as probabilidades de recuperação e a qualidade de vida do animal, constituindo-se em fluidoterapia, suporte nutricional apropriado, mantendo sempre os olhos e narizes sempre limpos de secreções e manter a higienização do local onde o animal é cuidado (SANTOS, 2006).

Os cães devem ser vacinados com vacina viva modificada entre 6 a 8 semanas de vida, com espaço de 3 a 4 semanas até completarem 16 semanas de idade (BIAZZONO et al.,2001, ANDRADE, 2002, NELSON; COUTO, 2006). O reforço deve ser com um ano de idade, sendo assim alguns cães ficam suscetível neste período (QUINN et al.,2005, NELSON; COUTO, 2006, MANUAL, 2008).

Cães nascem hipogamaglobulinêmicos, na gestação as cadelas transferem somente de 5 a 10% dos anticorpos pela placenta aos neonatos (MIAGAVA et al., 2015), sendo o colostro sua fonte basal de imunoglobulinas (MILA et al., 2015). Logo após o parto, a mãe disponibiliza o colostro, que é de fundamental para proporcionar aos filhotes a imunidade passiva, conferida na forma de imunoglobulinas que são absorvidas pela mucosa intestinal do neonato oferecendo a ele proteção perante determinadas doenças infecciosas (TÔRRES & ZIMMERMANN, 2017).

Todavia, a potencialização da transferência passiva de imunoglobulinas necessita que a ingestão do colostro aconteça logo nas primeiras quatro horas onde ocorre a maior absorção intestinal de anticorpos IgG, decrescendo até cessar por volta das 24 horas de vida, fato conhecido por barreira intestinal (CHASTANT-MAILLARD et al., 2012). Em diversas

espécies tem sido demonstrado que a correta transferência de imunidade passiva maternal pela ingestão do colostro é essencial para sobrevivência e controle de doenças em neonatos (SANTOS et al., 1994; SANTOS et al., 1995; VALLET et al., 2013).

Este tipo de estudo possui uma ampla importância no campo da neonatologia canina, uma vez que a ausência da transferência de imunidade passiva torna os filhotes susceptíveis a infecções e, por conseguinte até mesmo a morte precoce (GRONGNET et al., 1996). A carência na transferência de imunidade em neonatos caninos é difícil de ser identificada de forma direta, porque os exames disponíveis para determinação de imunoglobulinas são de difícil cumprimento e de resultados delongados, atrasando a eficácia das intervenções do médico veterinário (TÔRRES & ZIMMERMANN, 2017).

Acham-se anticorpos maternos com até 10-16 semanas de vida, o que necessita ser notadamente enfatizado, pela ampla probabilidade de interferência na efetividade das primeiras vacinas administradas aos filhotes. (JOHSON e POVEY, 1983; POVEY, 1986; SPENCER e BURROUGHS, 1992).

A vacina é um item biológico usado para conferir e elevar a imunidade contra alguma doença, na maioria das vezes usando um antígeno proveniente de um agente infeccioso (RIVERA, 1997).

Neonatos que não ingerem o colostro podem responder à vacinação tão cedo quanto duas semanas de vida (DAY, 2010). O objetivo primordial das múltiplas vacinações para filhotes, a intervalos regulares, é diminuir o que denominamos de janela imunológica, que seria o momento no qual o filhote seria mais susceptível aos patógenos, quando há diminuição desses anticorpos maternos, e as vacinações anteriores não levaram à proteção desejada, devido à interferência (SPENCER e BURROUGHS, 1992; WANER et al., 1996).

Tabela I: Esquemas da vacinação essencial para filhotes de cães.

Idade da primeira apresentação	Esquema da vacinação essencial
6 semanas	6 semanas, 9 semanas, 12 semanas, 16 semanas e então 26 ou 52 semanas Ou 6 semanas, 10 semanas, 14 semanas, 18 semanas e então 26 ou 52 semanas
7 semanas	7 semanas, 10 semanas, 13 semanas, 16 semanas e então 26 ou 52 semanas Ou 7 semanas, 11 semanas, 15 semanas, 19 semanas e então 26 ou 52 semanas
8 semanas	8 semanas, 11 semanas, 14 semanas, 17 semanas e então 26 ou 52 semanas Ou 8 semanas, 12 semanas, 16 semanas e então 26 ou 52 semanas
9 semanas	9 semanas, 12 semanas, 15 semanas, 18 semanas e então 26 ou 52 semanas Ou 9 semanas, 13 semanas, 17 semanas e então 26 ou 52 semanas

Fonte: <https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/WSAVA-vaccination-guidelines-2015-Portuguese.pdf>

Não há concordância sobre a idade ideal para começar o protocolo de vacinação de cães. A grande parte dos especialistas aconselha que o filhote tenha entre 6 e 9 semanas de vida. A sugestão do “Guia para vacinação de cães e gatos”, concedido pelo Vaccination Guidelines Group (VGG) da WSAVA (World Small Animal Veterinary Association), é que o filhote tenha entre 6 e 9 semanas. Antes de 6 semanas, raramente uma vacina terá efeito protetor, por interferência de anticorpos maternos, e só são preconizadas em situações especiais como abrigos para animais. Apenas entre 8 e 12 semanas existe uma queda da imunidade passiva ao nível que admite a imunização ativa.

A interferência de anticorpos maternos depende de diversos fatores, como nível de imunidade da mãe, quantidade e qualidade do colostro mamado e especificidades relacionadas ao próprio agente infeccioso (SCHULTZ, 2006; DAY et al., 2010).

Dessa forma, antes de iniciar o ciclo vacinal, o filhote deve ser mantido em um ambiente limpo e livre de contato com outros animais, além, é claro, dos irmãos de ninhada e da própria mãe (THIRY E HORZINEK, 2007).

Em termos imunológicos, as vacinas dadas no primeiro ano de vida não são tidas como reforços, mas sim tentativas de provocar uma resposta imune primária no período em que o animal apresenta uma queda dos anticorpos maternos, ou seja, são imprescindíveis para diminuir o que chamamos de “janela imunológica”, momento no qual o filhote permaneceria desprotegido (Schultz, 2006; Day et al., 2010).

Ponderando que cães adultos conservam uma boa imunidade por muitos anos, a WSAVA recomenda vacinações de reforço trienais ou mais espaçadas. Esta sugestão é válida unicamente para as vacinas essenciais (vírus da cinomose canina, vírus da parvovirose canina, adenovírus canino) com vírus atenuados. Vacinas essenciais com vírus inativados, e vacinas não essenciais (bacterinas de *Leptospira* spp, *Bordetella bronchiseptica* e parainfluenza) necessitam de reforços mais frequentes (DAY et al., 2010).

A utilização de vacinas monovalentes possui desvantagens, pois está cada vez mais difícil de se encontrar esses produtos no mercado e o tutor deve retornar mais vezes ao consultório para complementar o ciclo de vacinação, logo são feitas as vacinações com as polivalentes anualmente (Pitcairn e Pitcairn, 2005).

#### **4. CONCLUSÃO**

A cinomose canina é uma doença endêmica no Brasil, e é uma das principais doenças infectocontagiosas dos cães domésticos afetando diversos sistemas do organismo do animal e apresentando uma alta taxa de letalidade. Diante disso é possível considerar que a cinomose ainda é uma enfermidade que pode ser observada e sem tratamento específico, e que por mais que se conheça o vírus ainda não foi possível sua erradicação, portanto o tratamento é basicamente de suporte e sintomático.

Não existe um método terapêutico para combater a disseminação do vírus no organismo do animal, o que ressalta a importância de se realizar a vacinação correta contra essa doença. Podendo ter sua profilaxia através da divulgação da doença e das vacinas para que os proprietários fiquem cientes dos riscos e dos meios de contaminação, assim como a importância do acompanhamento do Médico Veterinário para que toda a prevenção e tratamento seja acompanhada e instruída corretamente.

O amplo conhecimento da cinomose canina é fundamental para o desenvolvimento de medidas de prevenção e controle da doença. Diretamente da imunidade do animal. O uso das vacinas está diretamente relacionado com conscientização e condição econômica da população.

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, R. K.; VASCONCELOS, A. C.; CARNEIRO, R. A.; PAES, P. R. O.; MORO, L. Alterações citológicas do sangue periférico e da medula óssea de cães com cinomose. *Arquivos Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 61, n. 6, p. 1255-1260, 2009.
- AMUDE, A.M.; CRVALHO, G.A.; BALARIN, A.R.S.; et al.; Encefalomielite pelo vírus da cinomose canina em cães sem sinal sistêmico da doença – estudos preliminares em três casos. *Clínica Veterinária, São Paulo – SP*, 2006, v. 60, p. 60 – 66.
- ANDRADE, S. F. Manual de terapêutica veterinária. 2 ed. São Paulo: Roca, p. 597-598, 2002.
- ANDREWS, F. M. Cerebrospinal fluid analysis and blood-brain barrier function. *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*, v.20, p.376-383, 1998.
- AMUDE A.M.; ALIERI, A. A.; BALARIN, M. R. S.; REIS, A.C.F.; ALFIERI, A. F. Cerebrospinal fluid from a 7-month-old dog with seizure-like episodes. *Veterinary Clinical Pathology*. v.35, n. 1, p.119-122, 2006.
- APPEL M.J.G. 1987. Canine distemper virus. In: *Virus Infections of Carnivores*. Elsevier: Amsterdam, p.133-159.
- APPEL, M. J. G.; SUMMERS, B. A. Pathogenicity of morbilliviruses for terrestrial carnivores. *Veterinary Microbiology*, v. 44, n.2- 4, p.187-191, 1995.

BRANDÃO, L. A cinomose canina pode ser controlada com vacinação e higiene. 2005. Disponível em: <http://www.petbr.com.br/infor26.asp&g> Acesso em: 24 Out 2012.

BRAUND, K. G. Clinical syndromes in veterinary neurology. 2. ed. St. Louis: Mosby, 1994. 477p.

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.

BRIDGES, K.; BECKEL, N.; SHARP, C.; STERN, L. Clinical presentation and management of suspected ribavirin toxicosis in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*, 57(5): 511, 2016.

CATROXO, M.H.B. Cinomose canina. Instituto Biológico, Centro de Pesquisa e Desenvolvimento de Sanidade Animal, Av. Cons. Rodrigues Alves, 1252, CEP 04014- 002, São Paulo, SP, Brasil. Disponível em: [http://www.biologico.sp.gov.br/uploads/docs/bio/v65\\_1\\_2/cartroxo.pdf](http://www.biologico.sp.gov.br/uploads/docs/bio/v65_1_2/cartroxo.pdf); Acesso em 01 Out de 2022.

CHRISMAN, C. L. Neurologia dos pequenos animais. São Paulo: Editora Roca, 1985. p. 432.

CORRÊA, W. M & CORRÊA, C.N.M. Cinomose. *Enfermidades dos animais domésticos*. Invarella. São Paulo, 1991.

CRIVELLENTI, L.Z.; CRIVELLENTI, S.B. Cinomose. In: Crivellenti, L.Z.; Crivellenti, S.B. *Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais*. 1ª ed. São Paulo: Editora MedVet, 2012. p. 71-72.

CUNHA, G. R; COSTA, E. D; GIZZI, A. B. R. Detecção precoce e quantificação de vírus da cinomose por PCR quantitativa em tempo real (qPCR) em diferentes tecidos e fluidos de um cão. *Revista Clínica Veterinária*, n. 104, p.90 - 96, 2013.

DAMIÁN, M. et al. Immunohistochemical detection of antigens of distemper, adenovirus and parainfluenza viruses in domestic dogs with pneumonia. *Journal of Comparative Pathology*, v.10, p.1-5, 2005.

DEZENGRINI, R.; WEIBLEN, R.; FLORES, E.F. Soroprevalência das infecções por adenovírus, adenovírus, coronavírus canino e pelo vírus da cinomose em cães da Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil. *Ciência Rural*, v.37, n.1, p.183-189, 2007

DUCATELLE R., COUSSEMENT W. & HOORENS J. 1980. Demonstration of canine distemper viral antigen in paraffin sections, using an unlabeled antibody-enzyme method. *Am. J. Vet. Res.* 41:1860-1862.

ELIA, G.; BELLOLI, C.; CIRONE, F.; LUCENTE, M. S.; CARUSO, M.; MARTELLA, V.; ORMAS, P. In vitro efficacy of ribavirin against canine distemper virus. *Antiviral Research*, 77(2), 108-113. 2008

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

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

FENNER, W. R. Doenças do cérebro. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. *Tratado de medicina interna veterinária*. 5. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan SA, 2004. v. 1, p. 586-638.

FRISK, A.L.; KONIG, M.; MORITZ, A. et al. Detection of canine distemper virus nucleoprotein RNA by reverse transcription-PCR using serum, whole blood, and cerebrospinal fluid from dogs with distemper. *J. Clin. Microbiol.*, v.37, p.3634-3643, 1999

GAMA, F.G.V.; NISHIMORI, C.T.; SOBREIRA, M.R.; SANTANA, A.E. Características físico-químicas e citológicas do líquido de cães em diferentes fases da cinomose. *Ciência Rural*, v. 35, n.3, p.596-601, 2005.

GIL, Antonio C. *Administração de Recursos Humanos: um enfoque profissional*. São Paulo: Atlas, 1999.

GEBARA, C. M. S.; WOSIACKI, S. R.; NEGRÃO, F. J.; ALFIERI, A. A.; ALFIERI, A. F. 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 Zootecnia*, v.56, n.2, p.168-174, 2004

GREENE, C. E. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 4.ed. Elsevier, 2011. p. 25 - 42.

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

GREENE, C.E.; VANDEVELDE, M. Canine Distemper. In: GREENE, C.E. Infectious Diseases of the Dog and Cat. 4ª ed, Elsevier, St. Louis, Missouri, 2012, cap.3, p.25-42.

GUEDES, M. I. F.; MEDEIROS, C. M.O; MOREIRA, O.C.; OLIVEIRA, L.C.; ROCHA, M. F. G.; SILVA, I. N. G.; TEIXEIRA, M.F.S. Perfil hematológico e avaliação eletroforética das proteínas séricas de cães com cinomose. Disponível em: &lt;[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S010209352005000100019&amp;script=sci\\_arttext&amp;tIng=pt&gt;](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S010209352005000100019&amp;script=sci_arttext&amp;tIng=pt&gt;). Acesso em 02 Set 2022.

HIRSH, Dwight C.; ZEE. Yuan Chung. Microbiologia Veterinária. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2009.

HEADLEY, S. A.; AMUDE, A. M.; ALFIERI, A. F.; ALFIERI, A. A.; BRACARENSE, A. P. F. R. L. Epidemiological features and the neuropathological manifestations of canine distemper virus-induced infections in Brazil: a review. Semina: Ciências Agrárias, Londrina, v.33, n.5, p.1945–1978, 2012.

JERICÓ, M. M., KOGIKA, M. M. & ANDRADE NETO, J. P. (2015). Tratado de medicina interna de cães e gatos. Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.

KAPIL S., ALLISON R.W., JONHSTON L., MURRAY B.L., HOLLANDS., MEINKOTH J. & JONHSON B. 2008. Canine distemper virus strains circulating among North American dogs. Clin. Vaccine Immunol. 15:707-712.

MANGIA, S. H. & PAES, A. C. (2008). Neuropatologia da cinomose. Veterinária e Zootecnia, 15(3):416- 427.

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

MARTELLA, V.; ELIA, G.; BUONAVOGLIA, C. Caninedistempervirus. VeterinaryClinicsof North America: Small Animal Practice, v. 38, n. 4, p. 787-797, 2008.

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.

MORO, L.; VASCONCELOS, A. C. Patogenia da imunossupressão na cinomose canina. A Hora Veterinária, v. 17, n. 102, p. 53-7, mar/abr. 1998.

NASCIMENTO, D. N. S. Cinomose canina – revisão de literatura. *Equalis veterinária*, Belém, Pará, 2009.

NELSON, R. W.; COUTO, C.G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 2. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p.1012-1014.

NELSON, R. W.; COUTO, C.G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 4ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011, 1429p.

NORRIS J.M., KROCKENBERGER M.B., Baird A.A. & Knudsen G. 2006. Canine distemper: re-emergence of an old enemy. *Aust. Vet. J.* 84:362-363.

OLIVEIRA, Amanda Claudia; ANTONIO, Nayara da Silva; ZAPPA, Vanessa. Cinomose Canina – Relato de Caso. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, Ano VII – Número 12, 2009. Disponível em: <http://www.revista.inf.br>; Acesso em: 01/10/2022.

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.

PITCAIRN, R. H.; PITCAIRN, S. H. *Dr. Pitcairn's complete guide to natural health for dogs and cats*. 3.ed. Emmaus: Rodale, 2005. p. 464.

POMEROY L.W., BJOMSTAD O.N. & HOLMES E.C. 2008. The evolutionary and epidemiological dynamics of the paramyxoviridae. *J. Mol. Evol.* 66:98-106

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

RIBEIRO, M.G.; AGUIAR, D.M. de; PAES, A.C.; MEGID, J.; GIUFFRIDA, R.; NARDI JÚNIOR, G. de; MORETTI, L.D.; UENO, T.E. Nocardiose cutânea associada à cinomose em cães- relato de casos. *Revista Clínica Veterinária*, v.7, n.39, p.34-42, 2002.

RHYAN, J.; DUBEY, J. P. Toxoplasmosis in an adult dog with hepatic necrosis and associated tissue cysts and tachyzoites. *CaninePractice*, Santa Barbara, v.17, n.1, p.6-10, 1992.

RODOHEFFER, C.; VON MESSLING, V.; MILOT, S.; LEPINE, F.; MANGES, A.R.; WARD, B.J. Disease manifestations of canine distemper virus infection in ferrets are modulated by vitamin A status. *J Nutr* 137:1916-1922, 2007

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

SANTOS, N. O. S.; ROMANOS, M. T. V; WIGG, M.D. Introdução à virologia humana. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 243p.

SCARPELLI, E. M. Encefalomielite na cinomose canina: estudo prospectivo dos achados clínicos, histológicos e da RT-PCR. 2008. Campinas, 98 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) – Curso de Pós-graduação em Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas.

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

SHERDING, R. G. Cinomose. In: BICHARD, S. J., SHERDING, R. G., Manual saunders: clínica de pequenos animais. 2 ed. São Paulo: Rocca, 2003. P. 117-120.

SCHWEIGERT, A. et al. Frequência de corpúsculos de inclusão de Lentz em células sangüíneas e oculares de cães suspeitos de cinomose atendidos no Hospital Veterinário da Faculdade Integrado de Campo Mourão-PR. *Campo Dig.*, Campo Mourão, v.1, n.2, p.90- 92, jan/out. 2008.

SHIN, Y.; MORI, T.; OKITA, M. et al. Detection of canine distemper virus nucleocapsid protein gene in canine peripheal blood mononuclear cells by RT-PCR. *J. Vet. Med. Sci.*, v.57, p.439-45, 1995.

SILVA, A. C. O. Utilização De Células-Tronco Na Medicina Veterinária. 17º Congresso Nacional De Iniciação Científica, 2017.

SILVA, G. A., ARAÚJO, E. K. D., LEITE, A. G. P. M., ALENCAR, D. F., PRADO, A. C., OLIVEIRA, W. A. & CARDOSO, J. F. S. (2017). Parâmetros hematológicos de cães apresentando corpúsculos de lentz em esfregaço sanguíneo. *PUBVET*, 10(1):1022-1027.

SILVA, I. N. G.; GUEDES, M. I. F.; ROCHA, M. F. G.; MEDEIROS, C. M. O.; MOREIRA, O. C.; TEIXEIRA, M. F. S. 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, L.H. Queiroz da; MORINISHI, C.K.; NUNES, C.M. Diagnóstico diferencial entre a raiva e a cinomose canina em amostras de cérebro de cães examinadas no período de 1998 a 2001 na região de araçatuba, sp, Brasil. *Arquivos do Instituto Biológico*, v.71, n.3, p.317-321, 2004.

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. 05, Rio de Janeiro – RJ, mai. 2007.

SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. *Farmacologia aplicada à medicina veterinária*. 5.ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2011.

SORRELLS, S.F.; SAPOLSKY, R.M. An inflammatory review of glucocorticoid actions in the CNS. *Brain, Behavior, and Immunity*,21(3), 259-272, 2007.

SWANGO, L. J. Moléstias virais caninas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E.C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. 4ª ed., São Paulo: Manole Ltda, 1997, v. 1, cap. 69, p.573-588.

TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. *Consulta Veterinária em 5 Minutos: Espécies Canina e Felina*. 3. ed. Barueri: Manole, 2008. p. 1550.

TIPOLD, A.; VANDEVELDE, M.; JAGGY, A. Neurological manifestations of canine distemper virus infection. *Journal of Small Animal Practice*, v.33, n.10, p.466- 470,1992.

TIPOLD, A. Diagnosis of inflammatory and infectious diseases of the central nervous system in dogs: a retrospective study. *J. Vet. Intern. Med.*, v.9, p.304-314, 1995.

VANDEVELDE, M. & ZURBRIGGEN, A. -The neurobiology of canine distemper virus infection. *Vet. Microbio.*, 44 (2-4): 271-80, 1995.

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

WEISS, R.C.; Cox, N.R.; Boudreaux, M.K. Toxicologic effects of ribavirin in cats. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 16(3): 301-316, 1993.

YOUSS EF, S.; STÜVE, O.; PATARROYO, J.C.; et al. The HMG-CoA reductase inhibitor, atorvastatin, promotes a Th2 bias and reverses paralysis in central nervous system autoimmune disease. *Nature*, v.420, n.6911, p.78-84, 2002.

ZURBRIGGEN, A.; SCHMID, I.; GRABER, H. U. & VANDEVELDE, M. - Oligodendroglial pathology in canine distemper. *Acta neuropathol. (Berl)*, 95 (1) 71-7 1998.