



Cinomose canina: revisão de literatura

[*Distemper canine: literature review*]

“*Revisão/Review*”

MBMC Dias^{1(*)}, ER Lima², FLP Fukahori¹, VCL Silva¹, MSA Rêgo³

¹Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária/UFRPR, Recife, Brasil..

²Departamento de Medicina Veterinária/UFRPR, Recife, Brasil..

³Médica Veterinária Autônoma, Recife, Brasil..

Resumo

A cinomose é uma doença viral, multissistêmica, de distribuição mundial, com altos índices de mortalidade, que afeta carnívoros domésticos e selvagens. A principal via de infecção é o trato respiratório superior, no qual o vírus se instala e se multiplica, disseminando-se para o sistema linfático seguindo para o restante do organismo. Os sinais clínicos se desenvolvem pouco tempo após a infecção e acomete o trato respiratório, gastrointestinal e o sistema neurológico. O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão de literatura sobre a cinomose canina, relatando sua etiologia, prevalência, sintomatologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento.

Palavras-chave: Canis familiaris; Doença viral; Vírus.

Abstract

Distemper is a viral disease, multisystem, worldwide distribution, with high rates mortality, which affects carnivores domestic and wild. The primary route of infections is the tract upper respiratory, where the virus installs itself and multiplies spread to the system lymphatic following the rest of the organism. Clinical signs develop shortly after infection and affects the respiratory tract, gastrointestinal and the neurological system. The objective of this study is to review of literature in canine distemper, reporting its etiology, prevalence, symptoms, diagnosis and treatment.

Keywords: Canis familiarity. Viral disease. Virus.

Introdução

A cinomose é uma doença febril que apresenta distribuição mundial. Acomete diversas espécies de carnívoros domésticos e selvagens como raposas, furões, leões, leopardos, guepardos e tigres (NORRIS et al. 2006), no entanto, são os cães domésticos (*Canis familiaris*) os principais animais acometidos e nos quais a cinomose se

manifesta como a principal enfermidade infecciosa. (ETTINGER e FELDMAN, 1997; ORSINI e BONDAN, 2008).

Ocorre principalmente em cães jovens, com três a seis meses de idade, depois que a imunidade passiva materna desaparece. O primeiro relato ocorreu em 1761. A partir de 1920 novos avanços ocorreram no diagnóstico e na prevenção (HOSKINS, 2004).

(*) Autor para correspondência/Corresponding author: Universidade Federal Rural de Pernambuco. Departamento de Medicina Veterinária – Av. Dom Manoel de Medeiros, S/N – Dois Irmãos – CEP: 52171-900 – Recife- Pernambuco - Email: mirella_colaco@yahoo.com.br

Recebido em 09 de novembro de 2012.

Aceito em 13 de dezembro de 2012.

Etiologia

O agente etiológico da cinomose é um RNA-vírus da Família Paramyxoviridae, gênero *Morbilivírus*, de fita simples de 150-250 nm, de simetria helicoidal e envelopada (GREENE e APPEL, 2006; ORSINI e BONDAN, 2008). Encontra-se intimamente relacionado, antigenicamente e morfológicamente, com o vírus do sarampo humano e da peste bovina. Esta reação cruzada ocorre devido à ribonucleoproteína e aos antígenos do envelope (SWANGO, 1997; SHERDING, 2003; BRANDÃO, 2005; SILVA e ZANINI, 2005).

São relativamente lábeis sendo suscetíveis a temperaturas superiores a 50°C e 60°C por 30 minutos ao ressecamento, radiação ultravioleta e são usualmente destruídos por desinfetantes de uso rotineiro em hospitais, como éter, clorofórmio, formol, fenol e amônio quaternário (ETTINGER e FELDMAN, 1997; BARBOSA e PASSOS, 2008).

O vírus persiste viável por mais tempo em ambiente seco e frio: resiste por várias semanas em temperaturas entre 0 e 4°C, e é estável por muitos meses, anos ou até mais que sete anos se estiver liofilizado ou congelado a temperaturas ultra frias (-76°C) (SWANGO, 1997; AMARAL, 2005; BRANDÃO, 2005; SILVA e ZANINI, 2005).

Existem várias cepas do vírus da cinomose (*Canine Distemper Vírus – CDV*), todas elas são antigenicamente semelhantes e sorologicamente indistinguíveis (KORNEGAY, 1992; SILVA e ZANINI, 2005), mas, sua virulência e preferência tecidual são variáveis (KORNEGAY, 1992).

Prevalência

A enfermidade tem distribuição mundial e já foi descrita nos animais das famílias: *Canidae* – cão doméstico, raposa, dingo, coiote, lobo e chacal; *Mustelidae* – furão, vison, doninha, marta, cangambá, texugo e lontra; *Procyonidae* – guaxinim, panda, jupará e quati; possivelmente *Felidae* exóticos, mas não nos gatos domésticos (BIRCHARD & SHERDING, 2003).

Não há 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, entre outros fatores, a maior sobrevivência do vírus no meio ambiente (GREENE & APPLE, 1990). A incidência é mais alta entre os 60 e 90 dias de vida, período em que diminui a taxa de anticorpos maternos, no entanto cães até os dois anos de idade são comumente afetados, em função da não vacinação, falhas imunológicas ou ausência de contato com o vírus. Cães a partir dos 7-9 anos também podem desenvolver a doença (CORREA e CORREA, 1992).

Em estudo realizado na região de Santa Maria (RS) entre os anos de 1985 a 1997, 62,8% dos cães diagnosticados com cinomose tinham entre zero a um ano e cinco meses, 14,8% entre um ano e seis meses a três anos, 16% entre três anos e um mês a seis anos, e 6,4% acima de seis anos (Headley & Graça, 2000). Ainda na mesma cidade, outra pesquisa retrospectiva entre os anos de 1965 a 2006 verificou que 45,9% dos cães eram filhotes, 51,4% adultos e 2,7% foram considerados idosos (Silva et al., 2007).

Cães com infecção aguda liberam o vírus em 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 e se expande rapidamente entre animais jovens susceptíveis (NELSON & COUTO, 2010). Além do contato direto, a infecção também pode se dar através de alimentos ou objetos contaminados (BAUMANN, 1999). A eliminação viral inicia-se, aproximadamente, sete dias após a infecção (APPEL & SUMMERS, 1999) podendo se estender por até 60 a 90 dias (ETTINGER e FELDMAN, 1997; ORSINI e BONDAN, 2008).

A maior ocorrência está relacionada à fase da perda da imunidade passiva em filhotes seguindo ao desmame, entre 12 a 16 semanas de vida levando a uma alta mortalidade em cães não vacinados de todo o mundo. (ETTINGER & FELDMAN, 1997; ORSINI e BONDAN, 2008). A morbidade da doença varia de 25% a 75% e a relação letalidade/casos chega frequentemente de 50-

90% dependendo da cepa do vírus. Apenas o vírus da raiva tem porcentagem de letalidade em cães mais elevada do que o da cinomose (SWANGO, 1997).

A infectividade é maior do que o número de animais que manifestam clinicamente a enfermidade, estimando-se em até 75% os casos de cães suscetíveis e que se tornam infectados, eliminando o vírus sem sinais clínicos da doença (GREENE & APPLE, 1990). Assim, esses cães tornam-se uma importante fonte de infecção (POVEY, 1986).

Fisiopatologia

As partículas virais inaladas alcançam o epitélio do trato respiratório superior e em 24 horas multiplicam-se nos macrófagos teciduais levando a uma infecção inicial das tonsilas palatinas e dos linfonodos bronquiais. Entre o segundo e quarto dia pós-infecção, através de macrófagos e linfócitos infectados, o vírus dissemina para outros órgãos linfóides, tais como baço, timo, linfonodos retrofaríngeos e medula óssea. Entre o quarto e sexto dia o vírus replica-se na lâmina própria do estômago, intestino delgado, linfonodos mesentéricos e células de Kupffer's, no fígado. A disseminação e proliferação do vírus nos órgãos linfóides correspondem ao início da elevação da temperatura corporal e leucopenia (ETTINGER e FELDMAN, 1997).

Entre o 6º e 9º após a exposição, o vírus se difunde do tecido linfóide ao epitelial (APPEL, 1969; SHELL, 1999). Neste momento, o animal pode desenvolver anticorpos contra o vírus, alterando o curso da infecção (SHELL, 1990). Os animais que não forem capazes de desenvolver anticorpos protetores neste período terão suas células epiteliais infectadas, onde continuará a replicação viral. Estes animais apresentarão sinais clínicos da doença entre o 14º e o 18º dia (APPEL, 1969).

muco-purulenta e rinite (NELSON & COUTO, 2010; SHERDING, 2008).

Depressão e anorexia são seguidas de vômitos e diarreia que podem ser muco-sanguinolenta (GREENE & APPLE, 1990). A enterite severa, como sinal clínico, ocorre em

Segundo Chrisman (1985), a difusão do vírus para o SNC ocorre entre 8º e 9º dia após a infecção. Há variações na severidade e localização das lesões no Sistema Nervoso Central. A infecção pode ser fatal em poucos dias, evoluir durante semanas e torna-se letal, ou estabiliza-se sem comprometimento maior.

Aparentemente, as estirpes virais que induzem doença de curso agudo fatal localizam-se na substância cinzenta e determinam destruição neuronal, resultando em encefalomalácia e os que induzem 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 ocorre em torno da 3ª semana pós-infecção e não tem a participação de resposta imune inflamatória, presente no estágio crônico da infecção (VANDEVELVE e ZURBRIGGEN, 1995).

Sintomatologia

O período de incubação para o surgimento dos sintomas clínicos da cinomose aguda é, geralmente, de 14 a 18 dias. O primeiro sinal de infecção é uma tosse seca que rapidamente torna-se produtiva (GREENE & APPLE, 1990). Podem ser auscultadas crepitações em todo o pulmão e a pneumonia bacteriana é uma complicação comum (HAWKINS, 1997). A bactéria *Bordetella bronchiseptica* é frequentemente encontrada em cães com cinomose (NELSON & COUTO, 2010).

Após a exposição e infecção pelo vírus, ocorre febre transitória, não muito elevada, entre o quarto e sétimo dias, sem sintomas evidentes da moléstia. A temperatura retorna ao normal após 7 a 14 dias, havendo uma segunda elevação na temperatura corporal, acompanhada de conjuntivite serosa, um pequeno número de cães, sendo difícil, nestes casos, a diferenciação da enterite causada pelo parvovírus canino (CASTELLANO, 1993). A desidratação e perda de sangue com debilitação são comumente observadas em cães com cinomose

aguda (NELSON & COUTO, 2010; SHERDING, 2008). Observa-se uveíte, cegueira repentina, por lesão no nervo óptico, e degeneração retiniana além de erupção cutânea, progredindo para pústulas, pode ocorrer especialmente no abdômen, mas os cães se recuperam destas lesões com frequência (BAUMANN, 1999; HOSKINS, 2004; NELSON & COUTO, 2010; SHERDING, 2008). A manifestação clássica da cinomose na pele é a chamada doença do coxim, em que o cão desenvolve hiperqueratose de gravidade variável. A hiperqueratose nasal também é comum (SCOTT, et. al., 1996).

Constatou-se que 50% dos pacientes apresentam sinais sistêmicos antes ou concomitantemente aos neurológicos (VANDELVELDE & CACHIN, 1992). Aproximadamente, metade dos cães que sobrevivem aos sinais sistêmicos apresenta mais tarde sinais neurológicos da cinomose (FENNER, 1997). A duração da doença neurológica varia de poucos dias a mais de um mês (TIPOLD et al., 1992) e os sinais neurológicos variam de acordo com a área do Sistema Nervoso Central (SNC) envolvida (GREENE & APPLE, 1990).

A idade do animal, sua imunocompetência e as propriedades imunossupressoras do vírus, definem o tipo de lesão e o curso da infecção no Sistema Nervoso Central (SNC), classificando-se em encefalite aguda, encefalite não supurativa e encefalite crônica (TAYLOR, 2003). O início da sintomatologia nervosa ocorre entre uma a três semanas após recuperação da doença sistêmica (HOSKINS, 2004).

Os sinais neurológicos variam de acordo com a área do SNC afetada. Hiperestesia e rigidez cervical indicam inflamação das meninges; convulsão, sinais cerebelares e vestibulares, paraparesia e tetraparesia estão associadas com ataxia sensitiva e mioclonias; convulsões do tipo “ mascar chiclete “ relacionam-se com poliencfalomalácia dos lobos temporais (TAYLOR, 2003).

A mioclonia é caracterizada por movimentos espasmódicos rítmicos e

repetitivos espontâneos, já foi considerada patognomônica de infecção pelo Vírus da Cinomose Canina (CDV), no entanto já é relatada em outras desordens inflamatórias do SNC, embora bem menos frequência. O mecanismo das mioclonias na cinomose ainda não é bem compreendido; estudos experimentais sugerem que lesões focais na substância cinzenta da medula espinhal podem desencadear as mioclonias do pescoço, tronco e membros causadas por lesão no neurônio motor inferior; outra possibilidade é que lesões nos núcleos basais podem iniciar a mioclonia e funcionar como um marca-passo na medula espinhal ou no tronco encefálico (para as mioclonias localizadas na cabeça), mantendo o movimento muscular involuntário (CHRISMAN, 1985; SUMMERS et al., 1995). As mioclonias persistem mesmo durante o sono (CHRISMAN, 1985).

A mioclonia na cinomose pode ocorrer durante a fase aguda da doença, geralmente relacionada com lesão nos núcleos basais, mas é observada com maior frequência na fase crônica, relacionada com a hiperexcitabilidade dos neurônios motores inferiores (LORENZ; KORNEGAY, 2006). Maior frequência de mioclonia em casos crônicos também foi observada por outros autores (MACINTYRE et al., 1948). É possível que as mioclonias dos músculos temporais estejam relacionadas com lesões no nervo trigêmeo. Em um estudo foi relatado que as mioclonias cessam com a estimulação elétrica do córtex motor contralateral, pedúnculos cerebelares e pirâmides (MCGRATH, 1960).

Convulsões são muito comuns na cinomose, geralmente descritas como convulsões de “goma de mascar” ou de “tique de mastigação”, em que o cão movimentava ativamente a mandíbula acompanhada por espasmos de grupos musculares e salivação abundante (MCGRATH, 1960). Muitas vezes, convulsões parciais graves progridem para convulsões tônico-clônicas generalizadas, e são associadas com lesão no lobo temporal e piriforme (MCGRATH, 1960). Em alguns casos, convulsão é o único sinal clínico observado (MACINTYRE et al., 1948; CHRISMAN, 1985).

Se a fêmea estiver grávida pode haver infecção transplacentária e neonatal. Na infecção transplacentária os cãezinhos desenvolvem sinais neurológicos durante as 4-6 primeiras semanas de vida e dependendo do estágio da gestação em que se der a infecção, podem ocorrer abortos, natimortos ou neonatos vivos fracos. Na infecção neonatal pode haver hipoplasia do esmalte dentário, devido a ação direta do vírus sobre as células da membrana ameloblástica, lesões cardíacas - representadas por degenerações das células do miocárdio com necroses e calcificações multifocais, lesões do nervo óptico, que pode resultar em pupilas dilatadas e não responsivas a estímulos luminosos, na retina aparecem lesões crônicas, circunscritas, hipereflexivas e atróficas na região fúndica retiniana chamadas de medalhões dourados (FISHER e JONES, 1972).

Os sintomas da encefalite aguda podem surgir com uma série de manifestações, como mioclonismo, ataques de mascar borracha, ataxia, incoordenação, locomoção em círculos, hiperestesia, rigidez muscular, vocalização similar a do estado de dor, respostas de temor e cegueira (NELSON & COUTO, 2010). Na encefalite não supurativa, alguns sintomas neurológicos podem ocorrer semanas ou meses após a recuperação de infecções inaparentes, ou depois da recuperação de uma cinomose aguda (BAUMANN, 1999; TAYLOR, 2003; SHERDING, 2008).

Os cães que apresentam sinais neurológicos de surgimento tardio, em geral, possuem imunidade contra o vírus da cinomose, o que sugere que o vírus pode ter escapado à eliminação pela resposta imune em decorrência dos efeitos da barreira hematoencefálica (SWANGO, 1997; SILVA & ZANINI, 2005). Existem duas formas de encefalite crônica em cães maduros, que são a encefalite cinomósica ou multifocal e a encefalite do cão idoso (SWANGO, 1997).

A encefalite multifocal é uma moléstia lentamente progressiva, que pode ter curso clínico de mais de um ano, geralmente desenvolve em cães com 4 a 8 anos de idade imunocompetentes que sobreviveram à infecção aguda. Os sintomas são

incoordenação, fraqueza nos membros pélvicos, ameaça de deficiência uni ou bilateral, inclinação da cabeça, nistagmo, paralisia facial e tremores da cabeça sem mioclonismo. Os cães afetados podem, ocasionalmente, cair e a perturbação pode progredir para uma eventual paralisia, mas mantêm-se mentalmente alertas (TAYLOR, 2003; HOSKINS, 2004).

A encefalite dos cães idosos é um distúrbio progressivo de rara ocorrência, detectado geralmente em cães com mais de seis anos de idade. O sintoma clínico inicial é a deficiência visual. À medida que progridem, os cães afetados tornam-se mentalmente deprimidos, evoluem para uma movimentação compulsiva em círculos ou para a compressão de cabeça e manifesta alterações de personalidade, um estado de mudez e não reconhecem seus donos, nem respondem aos estímulos normais em seu ambiente (SHERDING, 2008).

Diagnóstico

O diagnóstico da cinomose geralmente baseia-se nos 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). A linfopenia (começando com o pico inicial de febre) (SHERDING, 2003) é um achado consistente para auxiliar no diagnóstico clínico nos casos de cinomose aguda (SWANGO, 1997; SHERDING, 2003; GUEDES et al, 2004; SILVA e ZANINI, 2005), já que o CDV tem tropismo por células linfóides (GREENE e APPEL, 1998). Também pode observar trombocitopenia no início do curso da moléstia (SWANGO, 1997).

Dentre os principais achados de hemograma temos a neutropenia, caracterizada pela redução absoluta do número de neutrófilos segmentados, que pode ser explicada por três mecanismos fisiopatogênicos, tais como a diminuição de produção pela medula óssea, a destruição e o aumento da demanda tecidual. A anemia é uma alteração relacionada ao CDV, assim como a imunossupressão e a encefalite. No entanto parece não haver fundamentação biológica entre a infecção pelo CDV e a

anemia, uma vez que o vírus não tem tropismo por eritrócitos ou por seus precursores nucleados intramedulares (GREENE e APPEL, 1998).

No líquido encefaloraquidiano (LCR) na maioria das vezes encontra-se aumento de proteínas e pleocitose com predomínio de linfócitos, que são achados não específicos, mas que sugerem etiologia viral, como o CDV (SARMENTO, 2000). Na radiografia torácica, inicialmente vemos pneumonia intersticial, e posteriormente, observamos um padrão alveolar e consolidação lobar em caso de broncopneumonia bacteriana secundária (SHERDING, 2003).

As inclusões descritas por Lentz em 1907 e Sinigaglia em 1912, denominadas Inclusões de Lentz ou de Sinigaglia-Lentz, histoquimicamente são compostas por agregados de nucleocapsídeos e debris celulares resultantes da ação vírica. São coradas por corantes de base Romanowsky e não apresentam a mesma frequência nos diversos tecidos, como bexiga, brônquios, parênquima pulmonar, terceira pálpebra, hipocampo, fígado, cerebelo, córtex cerebral e medula oblonga (CORREA e CORREA, 1992).

A inclusão viral é o efeito citopático do vírus sobre células sanguíneas, principalmente linfócitos (FELDMAN; ZINKL; JAIN, 2000). 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). Da mesma forma não podemos dar o diagnóstico como positivo, baseado somente na presença de inclusões citoplasmáticas típicas. Devemos associar ao achado das inclusões de Lentz, os sinais clínicos sugestivos da afecção, pois, estas inclusões têm sido encontradas em bexiga de cães normais (SILVA e ZANINI, 2005).

O diagnóstico pode ser dado pelo teste ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*), imunofluorescência (exame de anticorpos fluorescentes), soroneutralização e RT-PCR (reação em cadeia da polimerase com transcrição reversa), mas estes são pouco

utilizados em virtude do custo alto (GUEDES et al, 2004). Os testes tipo ELISA, detectam anticorpos anti-cinomose, sendo úteis para os animais não vacinados ou que já tenham tido declínio dos títulos maternos (BRANDÃO, 2005).

O teste de soroneutralização mensura somente os anticorpos direcionados contra epítomos específicos do vírus, envolvidos com a infecção ocular. As técnicas de RT-PCR e imunofluorescência detectam partículas virais presentes em tecidos epiteliais coletadas da conjuntiva ou outras membranas mucosas, ou em esfregaços sanguíneos e de células provenientes da papa de leucócitos, pois o vírus da cinomose infecta linfócitos e trombócitos (SILVA e ZANINI, 2005; SWANGO, 1997). Estas células podem ser coletadas com raspagem suave da membrana mucosa usando a extremidade romba de cabo de bisturi esterilizado ou outro instrumento rombo adequado, colocando o material em uma lâmina, evitando esfregar ou riscar o material, o que poderia causar a ruptura das células (SWANGO, 1997).

A interpretação do teste de anticorpos fluorescentes baseia-se na detecção do antígeno do vírus da cinomose, apenas no interior das células epiteliais intactas. O êxito do teste de anticorpos fluorescentes, traduzido pela detecção de células positivas para o vírus da cinomose, é positivo durante os primeiros dias da fase aguda da doença, mas deve ser interpretado juntamente com os sinais clínicos sugestivos. O teste é negativo nos casos de encefalite cinomósica sub-aguda de surgimento tardio ou crônico (SWANGO, 1997; SILVA e ZANINI, 2005) porque nesta fase da doença o vírus não está mais presente nos tecidos das mucosas do animal (KORNEGAY, 1992).

Os métodos disponíveis para o diagnóstico ante-mortem da cinomose são de valor limitado e, na maioria dos casos, o diagnóstico definitivo só é possível post-mortem (BAUMGARTNER, 1993). Todos os métodos apresentam desvantagens que podem inviabilizar o uso na rotina laboratorial tais como baixa sensibilidade e/ou especificidade, etapas laboriosas de processamento do material

biológico e tempo necessário para a conclusão do resultado (APPEL; SUMMERS, 1999).

O diagnóstico diferencial da cinomose deve ser feito entre a hepatite infecciosa canina, leptospirose, raiva, pasteurolose e pseudo-raiva. A pasteurolose e a salmonelose são infecções secundárias comuns na cinomose. Deve-se distinguir da forma respiratória da cinomose a traqueobronquite infecciosa ou tosse dos canis (BAUMANN, 1988) e da neurológica a erliquiose canina (BREITSCHWERDT, 1997). A hipocalcemia pode gerar distúrbios do movimento que mimetizam a mioclonia (FENNER, 1997).

O prognóstico é ruim para os casos avançados com graves lesões entéricas e pneumônicas, que podem causar a morte, e também para os casos onde já se instalaram os sinais nervosos, pois a fase nervosa é comumente progressiva, e sempre deixam seqüelas que podem ser inabilitantes (SILVA e ZANINI, 2005).

Tratamento

A terapêutica da cinomose deve ser de suporte e sintomático (SHERDING, 2003), visando melhorar a resistência do animal, fortalecer o organismo e evitar/tratar as infecções secundárias, mas a sua recuperação e sobrevivência depende mesmo do animal ter uma resposta imunológica suficientemente boa para combater o vírus (AMARAL, 2005).

Antibióticos de amplo espectro são indicados para o controle das infecções bacterianas secundárias (SHERDING, 2003) e, líquidos, eletrólitos, vitaminas do complexo B e complementos nutricionais estão indicados para a terapia auxiliar (SWANGO, 1997; SILVA e ZANINI, 2005). No caso de vômitos e diarreia, administrar antieméticos, fazer restrição do consumo de alimentos e terapia suporte com fluidoterapia e medicação energética (glicose e frutose) (SHERDING, 2003).

A administração da vacina de vírus vivo modificado para a cinomose por via intravenosa foi tida como tendo valor terapêutico, mas não existem dados provenientes de estudos controlados que

apóiem esta afirmativa (SILVA e ZANINI, 2005). As vacinas de vírus vivo modificado induzem imunidade efetiva contra cinomose, no entanto, há de se considerar a interferência da imunidade derivada da mãe, a idade na qual os filhotes tornam-se susceptíveis a cinomose é proporcional ao título de anticorpos maternos, cerca de 50% já são passíveis de vacinação às seis semanas de idade (CORREA e CORREA, 1992). Devem ser revacinados a cada três semanas até completarem 14 semanas de idade, este é um dos esquemas mais utilizados, é prático e resulta na imunização de 95% ou de mais dos cãesinhos (ETTINGER e FELDMAN, 1997).

Não existe agente antiviral específico para o tratamento da cinomose, no entanto no experimento de Elia et al. (2007) a ribavirina mostrou-se altamente efetiva na prevenção da replicação do vírus da cinomose “in vitro” em baixas concentrações, aproximadamente 6,5-12,5 µg/mL, concordando com os valores encontrados para a inibição do vírus do sarampo.

No experimento de Mangia (2008), a ribavirina demonstrou atividade efetiva contra o vírus da cinomose em animais na fase neurológica, com melhora sensível do quadro clínico, a dose utilizada foi de 30 mg/Kg por via oral, a cada 24 horas, durante 15 dias.

Atualmente, vem sendo utilizada com sucesso no tratamento da cinomose a acupuntura a qual visa, através de suas técnicas e procedimentos, estimular os pontos reflexos que tenham propriedade de restabelecer o equilíbrio, alcançando-se assim, resultados terapêuticos. A acupuntura age sobre o sistema nervoso autônomo e sistema endócrino e seu efeito pode ser imunoestimulante, analgésico e antiinflamatório (SHOEN, 2006).

Referências Bibliográficas

- AMARAL, M. T. Cinomose. Disponível em: <<http://www.homeopatiaveterinaria.com.br/cinomose>. 2005. Htm>. Acesso em 24 abril 2011.
- APPEL, M. J. G. Phatogenesis of canine distemper. American Journal Veterinary Research, v. 30, n. 7, p. 1167 – 1182, 1969.
- SUMMERS, B. A. Canine Distemper: Current Status. In: Carmichael L. (Ed.), Recent Advances in

- Canine Infectious Diseases. Ithaca: **International Veterinary Information Service** (www.ivis.org), 1999.
- BAUMANN, G. Enfermidades virais: paramyxovírus. In: BEER, J. **Doenças infecciosas em animais domésticos**. 1.ed. São Paulo: Roca, 1999. 457p. Ortomixovírus e Paramixovírus. In: BEER, J. **Doenças infecciosas em animais Domésticos-vírus-clamídias-richéttias-micoplasmose**, 1a ed. São Paulo: Roca, 1988. Cap. 9, p. 120-166.
- BARBOSA, J. M.; PASSOS, R. F. B. Análise dos casos de cinomose no H. V. São Francisco de Assis da Faculdade Latino Americana. **Ensaio e Ciência: C. Biológicas, Agrárias e da Saúde**. Goiás, v.XII, n.1, p.139-150, nov. 2008.
- 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. Disponível em: <<http://www.petbr.com.br/infor26.asp>>. Acesso em: 24 abril 2012.
- BREITSCHWERDT, E. B. As riquetsioses. In: ETTINGER, S. J.; ; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4 ed. São Paulo: Manole, 1997. Cap. 67. p. 543-553.
- CASTELLANO, M. C. Moquillo Canino: Algo nuevo, Algo Viejo. **Veterinária Argentina**, v. 10, n. 91, p.39-41, 1993.
- CHRISMAN, C. L. **Neurologia dos Pequenos Animais**. 1a ed. São Paulo: Roca, 1985, p. 432.
- CORREA, W. M.; CORREA, C. M. **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos**. 2. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1992.
- ELIA, G.; BELLOLI, C.; CIRONE, F.; LUCENTE, M. S.; CARUSO, M.; MARTELLA, V.; DECARO, N.; BUONAVOGLIA, C.; ORMAS, P. In vitro efficacy of ribavirin against canine distemper virus. **Antiviral Research**, 2007. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com.html>>. Acesso em: novembro, 2012.
- 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 & Wilkins, 2000.
- FENNER, W. R. Moléstias do cérebro. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária - moléstias do cão e do gato**. 4a Ed. São Paulo: Manole, 1997. Cap. 82, p. 819-889.
- FISHER, C. A.; JONES, G. T. Optic neuritis in dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** n. 190, p.68-79, 1972.
- 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: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352005000100019&script=sci_arttext&tIng=p>. Acesso em 02 maio 2012.
- GREENE, C. E.; APPEL, M. J. Canine distemper. In: GREENE, C. E. (Org.) **Infectious diseases of the dog and cat**. 3th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006. cap. 3, p. 25-41. Canine distemper. **Infectious diseases of the dog and cat**. Philadelphia: Saunders Elsevier, 1990. Cap. 16, p. 226-239.
- Canine distemper. In: GREENE, G. E. **Infectious diseases of the dog and the cat**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1998, p. 9-22.
- HAWKINS, E. C. Afecções do sistema respiratório inferior. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária – moléstia do cão e gato**. 4a Ed. São Paulo: Manole, 1997. Cap. 89. p. 1080 –1142.
- HEADLEY S.A.; GRAÇA D.L. Canine distemper: epidemiological findings of 250 cases. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.** n 37. p. 136-140, 2000.
- HOSKINS, J.D. Doenças virais caninas. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 2156p.
- JONES, C.T.; HUNT, D. H.; KING, N.W. **Patologia veterinária**. São Paulo: Manole, 2000. p.1415 .
- KORNEGAY, J. N. Doenças causadoras de comprometimento neurológico multifocal. In: HOSKINS, J. D. **Pediatria veterinária: cães e gatos até 6 mese de idade**. Manole, 1992. p. 138-139.
- LORENZ, M. D.; KORNEGAY, J. N. **Neurologia veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 2006. p. 467.
- MACINTYRE, A. B.; TREVAN, D. J.; MONTGOMERIE, R. F. Observations on canine encephalitis. **Veterinary Record**, London, v. 60, n. 49, p. 635-648, Dec. 1948.
- MANGIA, S. H. Tratamento experimental de cães naturalmente infectados com o vírus da cinomose na fase neurológica com o uso de ribaverina e dimetil-sulfoxido (DMSO) Disponível em: <<http://www.dominiopublico.gov.br>>. Acesso em: novembro, 2012

- MCGRATH, J. D. Inflammatory and infectious diseases. In: McGRATH, J. D. **The neurologic examination of the dog with clinic-pathological observations**. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1960. cap. 12, p. 123-147.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- NORRIS, J.M.; KROCKENBERGER, M.B.; BAIRD, A.A.; KNUDSEN G. Canine distemper: re-emergence of an old enemy. **Australian Veterinary Journal**. v.84, p.362-363, 2006.
- 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.
- POVEY, R. C. Distemper vaccination of dogs: factors which could cause vaccine failure. **Canadian Veterinary Journal**, v. 27, p. 321-323, 1986.
- SCOTT, D. W.; MILLER, W. H.; GRIFFIN, C. E. Doenças de pele causadas por vírus, riquetsias e protozoários. In: MULLER, G. H.; KIRK, R. W. **Dermatologia de Pequenos Animais**, 5a Ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. Cap 7, p. 435-447.
- SCHOEN, A.M. **Acupuntura veterinária: da arte antiga à medicina moderna**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2006.
- SILVA M.C.; FIGHERA R.A.; BRUM J.S.; GRAÇA D.L.; KOMMERS G.D.; IRIGOYEN L.F.; BARROS C.S.L. 2007. Aspectos clinicopatológicos de 620 casos neurológicos de cinomose em cães. **Pesq. Vet. Bras**. n. 27. p. 215-220, 2007.
- SILVA, S. C., ZANINI, M. S. Cinomose. Disponível em: <<http://www.cca.ufes.br/cakc/virais/Cinomose.htm>>. Acesso em 24 abril 2011.
- SHERDING, R. G. Cinomose. In: BIRCHARD, S. J., SHERDING, R. G., **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, p. 117-120, 2003.
- SHELL, G. Canine distemper. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, v. 12, n. 2, p. 173-179, 1990.
- SHERDING, R.G. Cinomose canina. In: BICHARD, D.V.M; SHERDING, R.G. **Manual Saunder: clínica de pequenos animais**. 3.ed. São Paulo: Roca, p. 2048, 2008.
- SUMMERS, B. A.; CUMMINGS, J. F.; De LAHUNTA, A. **Veterinary Neuropathology**. St. Louis: Mosby, 1995. 527 p.
- SWANGO, L. J. Moléstias virais caninas. In: ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4 ed. Manole, 1997. p. 576-580.
- TAYLOR, S.M. Encefalite, mielite e meningite. In: PELLEGRINO, F.C.; SURANITI, A.; GARIBALDI, L. **Síndromes neurológicas em cães e gatos**. 1.ed. São Caetano do Sul: Interbook, 2003. 376p.
- TIPOLD, A.; VADEVELDE, M.; JAGGY, A. Neurological manifestations of canine distemper virus infection. **Journal of Small Animal Practice**, v. 33, p. 466-470, 1992.
- VANDEVELDE, M.; CACHIN, M. The neurological form of canine distemper. In: KIRK, R. W.; BONAGURA, J. D. **Current Veterinary Therapy XI. Small animal practice**. Philadelphia: Saunders, 1992, p. 1003-1007.
- VANDEVELVE, M.; ZURBRIGGEN, A. The neurobiology of canine distemper virus infection. **Veterinary Microbiology**, v. 44, n. 2-4, p. 271-280, 1995.