



CENTRO UNIVERSITÁRIO LUTERANO DE PALMAS

Redeenciado pela Portaria Ministerial nº 1.162, de 13/10/16, D.O.U. nº 198, de 14/10/2016
AELBRA EDUCAÇÃO SUPERIOR - GRADUAÇÃO E PÓS-GRADUAÇÃO S.A.

Yasmin dos Santos Araújo

CINOMOSE: CASO CLÍNICO EM CANINO JOVEM: relato de caso

Palmas-TO

2021



CENTRO UNIVERSITÁRIO LUTERANO DE PALMAS

Rede credenciado pela Portaria Ministerial nº 1.162, de 13/10/16, D.O.U. nº 198, de 14/10/2016
AELBRA EDUCAÇÃO SUPERIOR - GRADUAÇÃO E PÓS-GRADUAÇÃO S.A.

Yasmin dos Santos Araújo

CINOMOSE: CASO CLÍNICO EM CANINO JOVEM: relato de caso

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) elaborado e apresentado como requisito parcial para obtenção do título de bacharel em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA).

Orientador: Prof^ª MSc. Mildre Loraine Pinto.

Palmas- TO

2021



CENTRO UNIVERSITÁRIO LUTERANO DE PALMAS

Recredenciado pela Portaria Ministerial nº 1.162, de 13/10/16, D.O.U. nº 198, de 14/10/2016
AELBRA EDUCAÇÃO SUPERIOR - GRADUAÇÃO E PÓS-GRADUAÇÃO S.A.

CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA ATA DE DEFESA DO TCC

Em 08/12/2021 o(a) acadêmico(a) **Yasmin dos Santos Araújo**, matriculado(a) no curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Luterano de Palmas, defendeu seu trabalho referente à disciplina de TCC, com o título "CINOMOSE: CASO CLÍNICO EM CANINO JOVEM: relato de caso", obtido aprovação reprovação com a nota 8.3 na defesa final. Esta nota está condicionada às correções solicitadas pela banca e a entrega da versão final da monografia, que deverá conter as alterações indicadas abaixo:

- Corrigir os erros ortográficos e de expressão
- Adequar o trabalho às normas da ABNT
- Realizar alterações sugeridas pela banca contidas nos relatórios
- Outros requisitos: _____

A aprovação está condicionada ao processo a seguir: após a aprovação das correções pelo(a) orientador(a), o(a) aluno(a) deverá enviar duas cópias digitais da monografia, sendo uma em formato pdf e outra em formato word, contendo sua respectiva ficha catalográfica, para o e-mail estagiotccvet@ceulp.edu.br até uma semana após a defesa. Caso o(a) aluno(a) não envie a versão final da monografia nos dois (2) formatos solicitados até a data acima definida, estará automaticamente reprovado(a) na disciplina.

Membros da Banca Examinadora
Mildre Loraine Pinto
Médica Veterinária
CRMV - TO 01484

Professor(a) Orientador(a) e Presidente da Banca: **Mildre Loraine Pinto**

Ana Luiza Silva Guimarães
Avaliador(a): **Ana Luiza Silva Guimarães**

Nilson Raimundo Almeida da Cunha Junior
Avaliador(a): **Nilson Raimundo Almeida da Cunha Junior**

Yasmin dos Santos Araújo
Acadêmico(a): **Yasmin dos Santos Araújo**

Agradeço em primeiro lugar aos meus pais que fizeram de tudo para me darem a oportunidade de poder ingressar na veterinária e estudar em bons colégios até chegar na realização do meu sonho. A minha mãe que apesar de tudo ainda cuidou das minhas cachorras e minha gata enquanto eu estava batalhando pelo meu sonho.

Aos meus professores que durante todos esses anos de faculdade compartilharam seus conhecimentos na parte prática e teórica e claro da vida de um veterinário. A professora Ana Luiza Guimarães que esteve com a turma desde do início sempre apoiando, que me auxiliou nas oportunidades de estágios tanto o obrigatório como os extracurriculares.

A minha orientadora e professora Mildre Loraine Pinto que me fez admirar e me apaixonar pela área de diagnóstico por imagem, sendo um exemplo de profissional e pessoa. A professora Josemara Santos que mostrou com exemplos vividos de como devemos agir e fazer em nosso trabalho.

A professora e médica veterinária Thuanny Lopes que cuidou da minha filha de quatro patas nesse período da faculdade, proporcionando conforto em seus últimos meses de vida.

Aos meus tios que nesses últimos meses de faculdade me abrigaram e auxiliaram e me deram oportunidade batalhar um pouquinho mais por novas experiências na área. Aos veterinários da veterinária Cabo frio que compartilharam um pouco de seus conhecimentos, e acima de tudo ao médico veterinário Bruno Fernandes Pinho que me deu oportunidade de sair do meu conforto da minha cidade e procurar conhecimento em um lugar e região diferente, compartilhando seus conhecimentos e técnicas tanto na prática quanto na teoria e vivenciar uma vida em uma clínica veterinária e ao médico veterinário Hugo de Battisti que me auxiliou na pesquisa e estudo do caso.

Agradecer também a minha amiga/irmã Anna Beatriz que sempre esteve ao meu lado me ajudando sempre que eu precisava ficar até tarde na faculdade e/ou no hospital veterinário, sempre acreditando em mim desde do ensino fundamental II. Aos meus colegas de faculdade, em especial Angélica, Laise e Bella, que desde do primeiro período estamos sempre juntas, e sempre auxiliando umas às outras.

Obrigada a todos que fizeram parte dessa história e me fizeram ser uma pessoa melhor. Obrigada por compartilharem seus conhecimentos e pela paciência nesses anos todos.

RESUMO

ARAÚJO, Yasmin dos Santos. **CINOMOSE: CASO CLÍNICO EM CANINO JOVEM: relato de caso.** 2021. 51 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Centro Universitário Luterano de Palmas, Palmas/TO,2021.

A Cinomose é uma doença multissistêmica, infectocontagiosa, pertencente ao gênero Morbilivirus, que atinge principalmente os cães domésticos, a contaminação do vírus se dá através de aerossóis e contato com as excreções corporais de animais positivos para a cinomose canina, apresentando ou não os sintomas. Sendo capaz de apresentar evolução clínica aguda, subaguda ou crônica, podendo levar a morte. A enfermidade tem uma maior predileção por animais não vacinados, filhotes e imunodeficientes, apesar que afeta cães de todas as idade, raça e sexo. Podendo levar o animal a ter sinais clínicos respiratórios, oftalmológicos, dermatológicos, gastroentéricos e neurológicos. Para se obter o diagnóstico utilizam exame clínico e laboratoriais. Por se tratar de uma doença que seu tratamento é de suporte o diagnóstico precoce é fundamental para eficácia do tratamento. Este trabalho trata-se de um relato de caso de um canino filhote que apresentava positivo para o vírus da cinomose canina, em um canino macho, sem raça definida, de 3 meses de idade. Suas queixas principais eram secreções oculares e nasal. Foram solicitados exames de hemograma, bioquímicos, urinálise e PCR para cinomose. Houve amplificação do genoma pesquisado na amostra de sangue com EDTA e urina analisada. Na radiografia da cavidade torácica foi observada uma infecção secundária ao vírus da cinomose. Tratamento de suporte foi feito com antibiótico de amplo espectro, complexos vitamínicos, anti-inflamatórios, corticosteroides, expectorantes, anticonvulsivantes e o antiviral Ribavirina.

Palavra-chave: Cães. Infectocontagiosa. Ribavirina. Vírus.

ABSTRACT

ARAÚJO, Yasmin dos Santos. **CANINE DISTEMPER: CLINICAL CASE IN YOUNG CANINE: case report.** 2021. 51 f. Course Conclusion Paper (Graduate) - Veterinary Medicine Course, Centro Universitário Luterano de Palmas, Palmas/TO, 2021.

Distemper is a multisystemic, infectious disease, belonging to the genus Morbillivirus, which affects mainly domestic dogs. The virus is contaminated through aerosols and contact with bodily excretions of animals that are positive for canine distemper, with or without symptoms. Being able to present acute, subacute or chronic clinical evolution, which can lead to death. The disease has a greater predilection for unvaccinated animals, puppies and immunodeficient, although it affects dogs of all ages, breed and sex. This may lead the animal to have clinical respiratory, ophthalmological, dermatological, gastroenteric and neurological signs. To obtain the diagnosis, clinical and laboratory tests are used. As this is a disease for which its treatment is supportive, early diagnosis is essential for effective treatment. This work is a case report of a puppy that was positive for canine distemper vírus, in a 3-month-old, mixed breed, male canine. His main complaints were ocular and nasal secretions. Blood count, biochemical, urinalysis and PCR tests for distemper were requested. There was amplification of the genome searched in the blood sample with EDTA and analyzed urine. The chest X-ray showed an infection secondary to the distemper virus. Supportive treatment consisted of broad-spectrum antibiotics, vitamin complexes, anti-inflammatory drugs, corticosteroids, expectorants, anticonvulsants and the antiviral drug Ribavirin.

Keyword: Dogs. Infectious-contagious. Ribavirin. Virus.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1:** Estrutura do vírus da cinomose: (E: envelope de lipoproteína; F: proteína de fusão; H: hemaglutinina; L: proteína grande; M: proteína da matriz; N: nucleocapsídeo). 15
- Figura 2:** corpúsculo de inclusão intranuclear em astrócitos presente na substancia cinzenta. 20
- Figura 3:** Apresentação clínica de cães com cinomose. A) Hipoplasia de esmalte dentário; B) Blefarite, alopecia periocular, ceratoconjuntivite seca e hiperqueratose em plano nasal; C) Hiperqueratose em plano nasal, blefarite e dermatite ulcerativa; D) Ulceração corneana por ceratoconjuntivite seca; E) Dermatite pustular em abdômen. 22
- Figura 4:** Inclusões de Lentz intra-eritrocitária e no citoplasma de leucócito. 23
- Figura 5:** A. Kit Anigen CDV-Ag®. A) resultado positivo. Tracinho rosa sob o C, controle, e a outra sob a letra T, teste, indicando o resultado B) Resultado negativo. Traço rosa apenas sob o C (controle), indicando que o teste foi válido. 24
- Figura 6:** Resultado do diagnóstico de pesquisa molécula de cinomose. 29
- Figura 7:** Radiografia de região torácica de um cachorro macho de 3 meses com alterações pulmonares compatíveis com pneumonia. Com projeções A) Laterolateral Esquerdo; B) Laterolateral Direito; C) Ventrodorsal. Silhueta cardíaca e grandes vasos com avaliação prejudicada. Consolidação parcial do lobo médio direito, marcantes padrões alveolares. 31
- Figura 8:** Radiografia de região torácica de um cachorro macho de 3 meses com alterações pulmonares compatíveis com pneumonia. Com projeções A) Laterolateral Esquerdo; B) Laterolateral Direito; C) Ventrodorsal. Evidenciou moderada atenuação das alterações em lobo médio direito. Parênquima pulmonar evidenciando marcantes padrões alveolar (predominante), intersticial e bronquial. Silhueta cardíaca e grandes vasos torácicos com avaliação radiográfica prejudicada pelas alterações pulmonares. 32
- Figura 9:** Imagem fotográfica do paciente na internação/ isolamento mantido na fluido terapia dia 20/08. 34

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BID	“bis in die” Duas vezes ao dia
CAV	Adenovírus canino
CDV	Canine Distemper Vírus
CPV-2	Parvovírus canino tipo 2
IgG	Imunoglobulina G
IgM	Imunoglobulina M
Kg	Quilograma
ml	Mililitros
Mg	Miligrama
Nm	Nanômetro
PCR	Reação em cadeia de polimerase
QID	“quater in die” Quatro vezes ao dia
rCDV	Vacinas recombinantes com vetor
RT-PCR	Reação em cadeia da polimerase pela transcriptase reversa
SID	Uma vez ao dia
SNC	Sistema Nervoso Central
SRD	Sem raça definida
TTID	“ter in die” Três vezes ao dia
Ui	Unidade intencional
VCC	Vírus da Cinomose Canina
VVM	Vírus vivo modificado
VO	Via Oral

LISTA DE SÍMBOLOS

%	Porcentagem
°C	Graus célsius

Sumário

1- INTRODUÇÃO.....	11
2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	13
2.1 CINOMOSE CANINA	13
2.2 PATOGENIA.....	16
2.3 NEUROPATHOGENIA	18
2.4 SINAIS CLÍNICOS	20
2.5 DIAGNÓSTICO	22
2.6 TRATAMENTO	25
4- DISCURÇÃO	34
5- CONSIDERAÇÕES FINAIS	36
REFERÊNCIAS.....	37

1. INTRODUÇÃO

A cinomose, é uma afecção multissistêmica, seu patógeno é o VCC (Vírus da Cinomose Canina) (PORTELA et al., 2017), o vírus é oriundo da família Paramyxoviridae do gênero Morbilivirus. É uma enfermidade infecciosa mundialmente relevante para os caninos domésticos (*Canis familiaris*) e expõe uma grande morbidade (MARTINS et al., 2009; CURTIS, 2013). Acometem principalmente os cães, e outros animais como lobos, raposas, tigres, leões e leopardos exemplos de alguns carnívoros.

Os furões (ferrets) são bastante sensíveis ao VCC com níveis de morbidade e letalidade que podem se aproximar a 100% (MARTINS et al., 2009).

A cinomose é uma doença de fácil e rápida transmissão, de evolução clínica aguda, subaguda ou crônica, que apresenta sinais clínicos gastroentéricos, respiratórios, dermatológicos e neurológicos (MANGIA et al., 2018). Que afeta cães de todas as idade, raça e sexo sendo uma maior preferência por animais com imunodeficiência, filhotes entre três a seis meses de vida ou animais não vacinados (SILVA, 2009). Segundo Portela et al., (2017) o período de duração e a gravidade da afecção estão diretamente ligadas à virulência da cepa, circunstâncias do clima e perfil imunológico do animal, é mais frequente quando cessa a imunidade passiva transmitida pela mãe via colostro, geralmente entre os 60 e 90 dias de vida, e não há imunização adequada.

Moreno e Weber (2019) ressaltam que as vacinas atenuadas em culturas de células que são produzidas através das amostras do vírus da cinomose, retiradas de cães infectados, se mostrou bastante eficaz em induzir a imunidade necessária, prevenindo o animal de adquirir infecção por meio natural. As vacinas que possuem proteção contra as infecções pelos vírus adenovírus canino (CAV; tipos 1 e 2), parvovírus canino tipo 2 (CPV-2) e o da cinomose canina (CDV) e suas variantes, são essências para os cães (WSAVA, 2016).

As falhas vacinais não são raras, podendo acontecer por conta das falhas na conservação da vacina, mudanças genéticas do vírus, redução da resposta imune em cães vacinados com mais de 39,8 °C de temperatura, que passaram por anestesia ou aqueles em tratamento com glicocorticóides por ao menos três semanas (PORTELA et al., 2017). Segundo o protocolo de vacinação apontado pela literatura é recomendada a aplicação de 3 doses no período de seis a oito semanas de vida tendo o intervalo de 21 a 31 dias e para a prevenção da infecção na fase adulta gerada pelo declínio dos níveis de anticorpos a aplicação dos reforços anuais da vacina. A vacina não possui imunidade para a vida inteira, por isso o reforço a cada ano é indicado (MORENO; WEBER, 2019).

Segundo Portela et al., (2017) a liberação do VCC, pode se dar antes mesmo dos primeiros sinais clínicos e podem permanecer por 60 a 90 dias após os sintomas clínicos.

De acordo com Mangia et al., (2018) o animal pode se contaminar com o vírus da cinomose em qualquer época do ano, mas há elevação na ocorrência da enfermidade no inverno. Os animais acometidos pelo vírus excretam o agente etiológico nas secreções corporais, como saliva, fezes, placenta, urina e secreção respiratória, sendo capaz ou não de exibir sinais clínicos, sendo importante na cadeia epidemiológica como fonte de propagação da doença para animais sadios. (MARTINS et al., 2009).

Curtis (2013) discorre que o SNC (sistema nervoso central) tem relação com a infecção persistente pelo vírus da cinomose canina levando a em doença desmielinizante multifocal progressiva. Silva (2009) escreve que as primeiras modificações da mielina aparecem ao longo do período de imunossupressão grave na falta de inflamação.

Na forma neurológica, os sinais clínicos e as lesões são bastante versáteis. O sistema nervoso central dos cães é regularmente afetado por várias circunstâncias inflamatórias e degenerativas. (CURTIS, 2013). A disseminação viral vai resultar da presença de anticorpos antivirais e do grau da resposta imune do hospedeiro, neste caso a deposição de imunocomplexos pode favorecer a difusão no endotélio vascular do SNC. (MANGIA et al., 2018)

Portela et al., (2017) escreve a importância da representação da cinomose na medicina veterinária, pois não se encontra um protocolo para o tratamento de animais que são acometidos por essa enfermidade. O tratamento da enfermidade é de suporte e sintomático e, por isso, deve ser avaliado de acordo com o desenvolvimento da doença (FREIRE; MORAES, 2019).

Mangia et al., (2018) recomenda a administração de soro hiperimune (gama globulinas específicas) por via subcutânea e em uma única dose. O soro hiperimune tem ação de soroneutralização de todos os vírus livres e pode permanecer ativo no animal por 15 a 30 dias. Portela et al., (2017) também comenta que o soro hiperimune muitas vezes pode ser manipulado, visto que é qualificado para levar a soro neutralização de vírus livre. E pode ser utilizado no tratamento sintomático e de suporte.

Além do mais, o tratamento terapêutico com antimicrobianos de amplo espectro em casos de enfermidade bacterianas concomitantes, broncodilatadores e expectorantes, antieméticos, antipiréticos e fluidoterapia pode ser feita. (PORTELA et al., 2017) anticonvulsivantes devem ser utilizados, como fenobarbital em dose de 2,5 mg/Kg IV (via

intravenosa), IM (intramuscular) ou via oral (VO), a cada 12 horas, em animais que progredirem para quadros de convulsões focais ou generalizadas. (Mangia et al., 2018)

Este trabalho tem como objetivo descrever um relato de caso de um canino filhote com cinomose canina, com uma breve revisão bibliográfica sobre o vírus da cinomose. Levando em consideração preferência do vírus por animais com imunodeficiência e filhotes e sua importância para os cães domésticos.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 ETIOLOGIA

A cinomose é uma doença infectocontagiosa, ocasionada por um vírus, que demonstra sinais clínicos dermatológicos, gastroentéricos, respiratórios, e neurológicos, especialmente em cães (MANGIA et al., 2018). É causado pelo Morbillivirus, com o patógeno Canine Distemper Vírus (CDV) (PORTELA et al., 2017). Nos caninos é uma das doenças mais comum do sistema nervoso central. O vírus pertence à família Paramyxoviridae, sendo de importância mundial para os cães domésticos (*Canis familiaris*), pois apresenta alta incidência (MARTINS et al., 2009; CURTIS, 2013) além de possui alto índice de mortalidade o vírus é inferior apenas para o vírus da raiva canina (PERERIA et al., 2014) e segundo Silva (2009) o vírus, em termos antigênicos é relacionado ao vírus do sarampo humano, da peste bovina e peste dos pequenos ruminantes

Esta enfermidade pode afetar animais das famílias *Mustelidae*, *Hyaenidae*, *Phocidae*, *Ailuridae*, *Canidae*, *Felidae*, *Ursidae*, *Tayassuidae*, *Cercopithecidae* e *Procyonidae* visto que é uma doença de ocorrência mundial (MANGIA et al., 2018).

Martins et al., (2009) menciona um estudo brasileiro realizado na região de Santa Maria (RS) entre os anos de 1965 a 2006, observou que 45,9% dos caninos eram filhotes, 51,4% cães adultos e 2,7% considerados idosos. Nas estatísticas cães sem raça definida (SRD) que vivem nas ruas tem uma influência maior do que os cães domiciliados, pois são os que possuem uma chance maior de possuir contato com as partículas do vírus vindo de outros animais contaminados, os que possuem menos cidades. Nas cidades de Porto Alegre e Novo Hamburgo (RS) pesquisa sobre a presença de anticorpos neutralizantes com o vírus da cinomose em

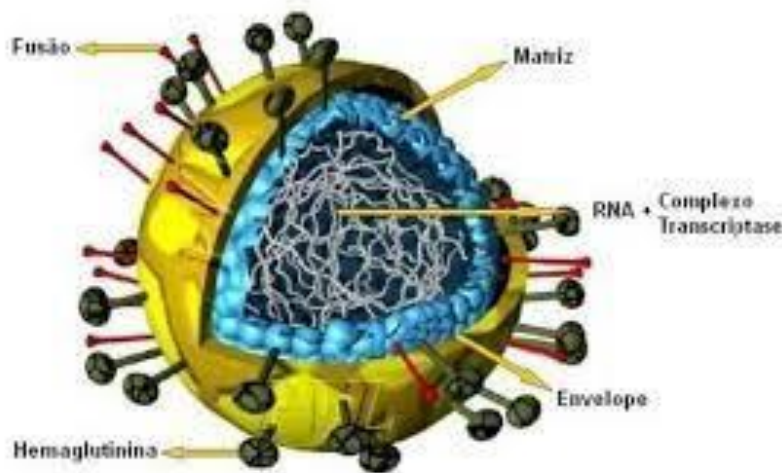
animais dos canis municipais, não possuíam contato nem por imunização previa e nem infecção natural.

Em um estudo feito por Brito et al., (2016) no Hospital Veterinário da Universidade Estadual do Maranhão foram constatados casos da cinomose canina em 74% cães dos SRD, 8% em Poodle e Pinscher, 6% em Cocker Spaniel, 2% em Boxer e Beagle. Observou-se também que a prevalência da doença em cães sem raça definida, foi de 32%, segundo de cães da raça Poodle 13% e Cocker 4%.

O vírus da cinomose é um vírus envelopado e polimórfico que envolve conhecimento genético em cadeia de RNA de sentido negativo. Seu nucleocapsídeo viral tem uma regularidade helicoidal, e possui de 13 a 18 nm de diâmetro por 600 a 1.000 nm de prolongação (PORTELA et al., 2017). Todos os vírus afastados pertencem ao mesmo sorotipo. As diversas cepas isoladas criam afecções com tempo e sinais clínicos distintos. (MANGIA et al., 2018). Morfologicamente, o vírus da cinomose é formado por seis proteínas estruturais: 3 internas (proteínas L, N e P) e 3 colocadas no envelope (proteínas M, H e F) (figura 1) (SILVA, 2009).

Sendo a hemaglutinina (H) e de fusão (F) de maior importância, pois são responsáveis pela fixação do vírus na célula e pelo processo de fusão, na devida ordem, artifício que permite a entrada do vírus na célula, possibilitando o complexo RNP a entrar no citoplasma da célula. (PORTELA et al., 2017). A proteína responsável pelo acolhimento do material genético é a proteína N (nucleocapsídeo), durante o tempo em que as proteínas L e P (complexo polimerase) encontram-se envoltos na transcrição e na replicação do RNA viral. A proteína M (matriz) é significativo para a maturação viral e age sendo conectora das glicoproteínas de superfície ao nucleocapsídeo (MORAES et al., 2013). Portela et al., (2017) comenta também sobre uma das funções que a hemaglutinina realiza contra imunidade específica do organismo hospedeiro, as interferências externas e adaptativas em relação ao sistema imunológico do hospedeiro, gera uma grande variação genica no genoma do vírus da cinomose canina.

Figura 1: Estrutura do vírus da cinomose: (E: envelope de lipoproteína; F: proteína de fusão; H: hemaglutinina; L: proteína grande; M: proteína da matriz; N: nucleocapsídeo).



Fonte: Tecsa Laboratórios.

Mangia et al., (2018) descreve que o vírus é sensível a solventes lipídicos como sabões, álcool, detergentes e ao éter. Em climas quentes não sobrevivem nos canis, é viável apenas 1 hora a temperatura de 20°C e durante 20 minutos em transudação. Para Silva (2009) a resistência aos agentes químicos e físicos, o VCC é demasiadamente sensível à altas temperaturas, luz ultravioleta e dessecação. O vírus pode ser eliminado em 30 minutos a 50 - 60°C, em 1 hora a 37°C, e em três horas a 20°C e continua viável em temperaturas próximas da congelação por várias semanas.

Para Mangia et al., (2018) recomenda-se na rotina clínica a amônia quartenaria 0,3% por 10 minutos, que também pode ser usada em outros agentes etiológicos. Já Silva (2009) comenta que o envelope viral do vírus da cinomose é sensível ao clorofórmio. Formol, éter e desinfetantes a base de amônia. A desinfecção de rotina normalmente é o suficiente para a destruição do vírus em hospitais veterinários, clínicas e canis, e no período de climas quentes, o vírus não resiste por muito tempo nos canis após a retiradas de animais infectados.

A transmissão ocorre por excreções ou secreções ou pelas vias aéreas ao respirar o ar contendo a presença do vírus, de animais portadores da doença, sendo capaz de liberar o vírus por meses (MORENO e WEBER, 2019). No decorrer a exibição natural, o vírus da cinomose se espalha por gotas de aerossóis através de secreções do corpo de animais infectados, desloca-

se quando entra em contato com o epitélio do trato respiratório superior. E no período de 24 horas ocorre a replicação das partículas virais nos macrófagos e se espalham pela via linfática local, linfonodos brônquicos e para tonsilas, levando em uma severa imunossupressão (CURTIS, 2013; MANGIA et al., 2018). Alterações inflamatórias são mínimas em razão da imunodeficiência decorrente de precocidade fisiológica do sistema imune e/ou consequente da imunossupressão viral levada (CURTIS, 2013).

Segundo Moreno e Weber (2019) discorre sobre a transmissão o vírus pode ter sua replicação em qualquer tipo celular, porém os mais susceptíveis são células linfoides e os macrófagos. Sendo sua primeira atividade viral nos linfonodos brônquicos e tonsilas palatinas, em dois dias o vírus consegue atingir a corrente sanguínea. Com uma semana pode ser encontrado se multiplicando no baço, medula e outros órgão linfóide podendo levar a leucopenia e linfocitólise.

A morbidade e mortalidade geradas pelo vírus pode variar em intensidades conforme as espécies, podendo levar desde uma infecção assintomática ou mesmo manifestando grandes evidências de mortalidade (MARTINS et al., 2009). Os animais que sobrevivem a taxa de mortalidade que varia ente 30 a 80%, podem apresentar complicações tardias ou resultados permanentes no SNC, exemplos de hiperqueratose das patas, encefalite do cão velho (LITFALLA et al., 2008). Silva (2009) comenta quanto a relação aos carnívoros, dependendo da capacidade do sistema imunológico do hospedeiro e sua espécie, a mortalidade durante os surtos do vírus da cinomose podem chegar a 80%.

2.2 PATOGENIA

Segundo Moraes et al. (2013) a maioria dos cães é provavelmente se contamina através das partículas virais. Portela et al., (2017) discorre que em condições naturais de exposição, vírus da cinomose canina infecta primeiramente o trato respiratório superior. E no período das 24 horas após a infecção, gera a replicação viral em macrófagos e linfócitos T e B circulantes, até o momento em que as partículas virais se alastram pela via linfática para as tonsilas e gânglios. Essa replicação que começam nos tecidos linfóides leva a uma imunossupressão duradoura e grave. Segundo Moreno e Weber (2019) a sua gravidade varia de acordo com a doença e o tecido envolvido com a exposição do vírus, imunidade e idade do animal, os que sobrevivem acabam apresentando sequelas.

E Curtis (2013) discorre sobre o período de incubação pode diferenciar entre uma a quatro semanas ou mais. E de três a seis dias pós-infecção a febre transitória atinge seu pico e pode estar relacionada com o início da viremia, prostração perda de apetite, descarga ocular e nasal e tonsilite podem ser observados. O número de partículas virais nos linfonodos retro faríngeos e bronquiais e tonsilas aumenta em dois a quatro dias pós-infecção, mas, uma porção pequena de células mononucleares infectadas é achadas no sistema linfoide, timo, medula óssea, baço, placas de Peyer, linfonodos mesentéricos, células de Küpffer, células estomacais, células mononucleares e perto dos vasos pulmonares e bronquiais. (CURTIS, 2013; MANGIA et al., 2018).

Freire e Moraes (2019) ressaltam que após a disseminação do vírus no epitélio e tecido linfoide, o vírus destrói células dos bronquíolos, macrófagos da região alveolar e pneumócitos, o que facilita a entrada de infecções secundárias. Podendo apresentar broncopneumonia supurativa. No Sistema digestivo, o VCC destrói as enterócitos podendo levar a quadros de diarreias. Aos animais que se recuperam da cinomose, pode apresentar hipoplásia do esmalte dentário, pois o vírus interfere no desenvolvimento de brotos dentários e ameloblastos.

A vasta proliferação viral nos órgãos linfoides influencia em uma elevação inicial na temperatura corporal, no período do segundo e sexto dia, gerando leucopenia, causada por danos virais nas células linfoides. A dissipação do vírus nos tecidos no e epitélio do sistema nervoso central sucede no período de 8 a 10 dias pós-infecção, pelo líquido ou por via hematogênica, depois da viremia (CURTIS, 2013; MANGIA et al., 2018). No 9 ao 14 dia o resultado irá depender da resposta imune do hospedeiro podendo não apresentar sinais clínicos da doença, permanecendo os anticorpos específicos responsáveis pela neutralização do vírus, doença clínica multissistêmica severa ou no SNC e podendo chegar a óbito (PEREIRA et al., 2014; LITFALLA et al., 2008).

Segundo Litfalla et al., (2008) se o animal possuir uma resposta imune rápida e positiva, terá uma reação subclínica e uma recuperação completa em relação a infecção e eliminando o vírus por volta dos 14 dias pós-infecção sem enfermidade clínica. Mas se a resposta imune for parcial ou lenta, deve tratar os sinais multissistêmicos, e se localizada no SNC poderá levar em encefalomielite crônica com retardos nos sinais.

A intensidade do envolvimento epitelial e nervoso vai de animal para animal. Em algumas situações ele é pequeno, enquanto em outros acontece doenças respiratórias graves, conjuntivite, hiperqueratose, gastroenterite e encefalite. Não se sabe precisamente como essa

propagação do vírus para o sistema nervoso central acontece, porém acredita-se que a invasão advinha de via hematogênica em associação a linfócitos e monócitos infectados que percorrem a barreira hematoencefálica (MORAES et al., 2013).

2.3 NEUROPATHOGENIA

O acontecimento de lesões no sistema nervoso central derivado da infecção pelo VCC depende especialmente de três fatores: estado imunológico do hospedeiro, idade e cepa viral. Os filhotes e os animais idosos são mais aptos às infecções pois são incapazes de produzir uma quantidade adequada de anticorpos neutralizantes contra o vírus. As diferentes cepas do vírus refletem na intensidade e localização das lesões no SNC (SILVA, 2009).

A forma que VCC progride para o SNC ainda não é certa, existem algumas hipóteses a que acreditam que atinge o SNC através das células migratórias vinda da circulação sistêmica, e a que o VCC atinge o sistema nervoso central através do líquido cefalorraquidiano, observando em que na maioria das vezes as lesões ocorrem no encéfalo (PEREIRA et al., 2014). Silva (2009) comenta que o vírus da cinomose canina invade o sistema nervoso central através dos espaços de Virchow-Robin, por meio dos linfócitos e monócitos infectados oriundo da circulação sistêmica.

As diferenças biológicas entre as cepas do VCC se refletem na localização e intensidade das lesões no SNC, pois são influenciadas pela variação do tropismo viral pelas células no SNC; ou seja, algumas cepas infectam predominantemente neurônios e produzem lesão grave, principalmente na substância cinzenta, com pouca desmielinização, enquanto outras cepas apresentam maior tropismo por células da glia, particularmente astrócitos, e infectam menos os neurônios, causando principalmente desmielinização (SILVA, 2009).

A insistência viral é a resposta para a patogênese das lesões crônicas. É capaz que o vírus diminua sua expressão nestas áreas do sistema nervoso central. O empenho está associado com a restrição da estruturação dos genes que codificam as proteínas de superfície, reduzindo a sua expressão na membrana celular. (MANGIA et al., 2018). No momento em que o VCC atinge o SNC, gera a encefalite, umas das principais causas de óbito dos animais acometidos. A desmielinização multifocal é uma característica da fase aguda da infecção pois a presença do vírus nas células nervosas (MORENO e WEBER, 2019)

A desmielinização aguda é evidenciada pelas alterações iniciais da mielina que acontece durante o período imunossupressão grave na falta da inflamação (SILVA,2009). Uma das lesões mais frequentes do sistema nervoso é a desmielinização dos animais acometidos. Uma pesquisa com 70 cães com lesões histológicas causadas pelo VCC no SNC, a desmielinização estava presente em 91,4% dos animais. Em sua forma crônica a desmielinização possui uma forma severa e de reação astrocitária intensa, podendo observar dispersão de células inflamatórias através do parênquima nervoso e comparecimento de manguitos perivasculares, constituídos por monócitos, linfócitos e plasmócitos (PEREIRA et al., 2014).

São apresentadas de quatro formas de encefalite: a que atinge os cães novos, de ação severa e aguda, onde os sinais sistêmicos acontecem ao mesmo tempo em que os neurológicos; outra que afeta cães adultos, do modo crônico, onde esses distúrbios neurológicos são capazes de apresentar desacompanhados de transtornos sistêmicos e as outras duas são denominadas de encefalites do cão velho e encefalite recidivante crônica (CURTIS, 2013).

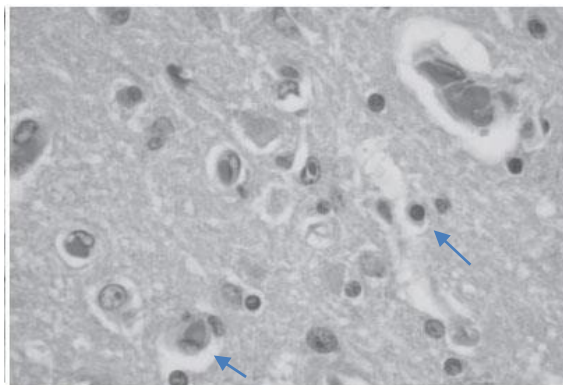
A encefalomielite dos cães jovens é uma síndrome clínica muito comum, possui caráter agudo e seus sinais neurológicos acontecem simultaneamente com sinais sistêmicos gastrintestinais, respiratórios e hiperqueratose dos coxins (SILVA, 2009). A encefalomielite multifocal de cães adultos tem caráter crônico e a idade dos animais podem variar entre quatro e oito anos. As reações clínica neurológica da infecção pelo vírus da cinomose canina é bastante variável, já que depende da região do sistema nervoso central comprometida, capaz de exibir pouca correlação com a ampliação da lesão no SNC. (SILVA, 2009)

A encefalite do cão velho é vista em cães que já foram infectados e se curaram da cinomose e se identifica por uma pancefalite. É uma forma única, de gênero inflamatório progressivo, efeito da persistência viral nos neurônios após a infecção aguda pelo VCC. (MANGIA et al., 2018). Silva (2009) menciona que é uma síndrome rara, um dos sinais que pode ser apresentado são déficit prosencefálico, com depressão, déficits visuais, andar em círculos.

A substância branca é geralmente mais afetada que a substancia cinzenta. O vírus da cinomose na substancia cinzenta tem sua causa primaria a hiperplasia e tumefação das células endoteliais que são acompanhadas por microgliose. O corpúsculo de inclusão normalmente não é visto nas lesões da substância cinzenta, mas quando vistas, aparecem no núcleo ou em astrócitos ou no citoplasma de neurônios. Histologicamente na cinomose o corpúsculo de

inclusão é observado pela formação de agregados de nucleocapsídeo virais e debris celulares, resultando da infecção viral (SILVA, 2009).

Figura 2: corpúsculo de inclusão intranuclear em astrócitos presente na substancia cinzenta.



Fonte: Silva *et al.* (2009)

Alguns pesquisadores salvam a ideia de que possivelmente em todos os casos de cinomose, o vírus atinge o sistema nervo central, mesmo em situações em nos quais os cães não manifestam sinais neurológicos. Nas ocorrências em que os sinais sistêmicos avançam para manifestação neurológica, provavelmente acontecem falhas da resposta imune do hospedeiro em extermina o vírus que invadiu o cérebro (MORAES *et al.*, 2013, SILVA, 2009).

2.4 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos acontecem em média de sete dias após o primeiro contato. Os sinais sistêmicos podem incluir diarreia, êmese, anorexia, febre, hiporexia, secreção nasal, tenesmo, tosse, apatia, dispneia, e ceratoconjuntivite seca (MARTINS *et al.*, 2009).

Já Mangia *et al* (2018) diz que após o período de incubação de seis dias ou mais, aparece fase clínica inicial da doença, que corresponde ao pico febril e a localização nos órgãos linfoides, culminando com hipertermia até 41°C, congestão conjuntival discreta, anorexia e corrimento seroso nasal e ocular.

Portela *et al.*, (2017) comenta que os sinais clínicos mais comuns da infecção pelo vírus da cinomose canina são de secreções oculares e nasais, dermatite, pústular e hiperqueratose dos coxins digitais, dispneia, broncopneumonia, anorexia, vômitos, tosse úmida e produtiva, febre enterite catarral ou hemorrágica, rinite, congestão conjuntival discreta ou conjuntivite e diarreia. blefaroespasmo, fotofobia, edema de córnea, hipoplasia do esmalte dentário, uveíte, cegueira súbita por lesão ou degeneração em nervo óptico.

Segundo Pereira et al. (2014) nenhum sinal clínico é patognomônico, porém a ocorrência concomitante de alguns destes podem levar ao diagnóstico como distúrbios neurológicos multifocais adjuntos de febre, corrimento ocular, diarreia, hiperqueratose naso digital e mioclonias. As alterações hematológicas regularmente encontradas são linfopenia, anemia que está relacionada com degeneração e necrose do tecido linfoide produzida pela ação do vírus, leucopenia 4 a 6 dias depois da infecção e podendo levar após esse período leucocitose causada pela infecção bacteriana secundária

Os sinais clínicos neurológicos incluem convulsão, rigidez cervical, mioclonias, ataxia, hiperestesia, paresia, tremores musculares, depressão, paralisia, mudanças comportamentais, e desorientação (MARTINS et al., 2009; CURTIS, 2013). Os sinais neurológicos mostram a distribuição do vírus e das lesões no SNC. Mioclonias e convulsões são sinais comuns de lesões na substância cinzenta, à medida que dificuldades visuais e problemas motores são sinais de lesões na substância branca (MANGIA et al., 2018).

Nos sinais gastroentéricos apresenta vômitos intermitentes, anorexia, perda de peso e diarreia escura, pastosa a líquida, com ou sem presença de sangue devido à gastroenterite aguda causada pelo vírus (AZEVEDO, 2013). Sinais dermatológicos são identificados pela descamação de pele, pústulas abdominais em filhotes e hiperqueratose dos coxins e plano nasal. (MANGIA et al., 2018). Exantemas cutâneo que progride para a formação de pústulas, especialmente na região abdominal, sendo que o exantema inicial pode ser em consequência de uma reação imunomediada e comumente cães que a apresentam estes distúrbios na pele se recuperam da cinomose. (AZEVEDO, 2013)

Os sinais respiratórios são: rinite; conjuntivite; descarga oculonasal serosa a mucopurulenta; tosse produtiva com taquipnéia e ausculta pulmonar anormal (crepitações). Sendo que estes são induzidos pela pneumonite intersticial (efeito viral primário) progredindo para uma broncopneumonia generalizada por infecção bacteriana (AZEVEDO, 2013). Sinais Oculares incluem secreção de serosa a mucopurulenta alopecia palpebral, congestão conjuntival e de vasos episclerais. Os principais sinais oculares ocorrem em consequência a ceratoconjuntivite seca pela baixa produção de lágrimas. (MANGIA et al., 2018).

A bactéria que comumente causa as descargas oculonasais e a pneumonia é a *Bordetella bronchiseptica*, que aproveita a imunodepressão causada pelo VDC para se multiplicar (AZEVEDO, 2013). Os animais contaminados podem apresentar a forma sintomática ou assintomática nos dois casos são fonte de infecção de grande importância para

os susceptíveis. Se a infecção da fêmea for no período da gestação pode ocorrer infecção transplacentária e neonatal. Na infecção transplacentária os filhotes são capazes de desenvolver sinais neurológicos durante as primeiras 4 - 6 semanas de vida e conforme o estágio da gestação em que se der a infecção, podem haver abortos, natimortos ou neonatos vivos fracos (PEREIRA et al., 2014).

Figura 3: Apresentação clínica de cães com cinomose. A) Hipoplasia de esmalte dentário; B) Blefarite, alopecia periocular, ceratoconjuntivite seca e hiperqueratose em plano nasal; C) Hiperqueratose em plano nasal, blefarite e dermatite ulcerativa; D) Ulceração corneana por ceratoconjuntivite seca; E) Dermatite pustular em abdômen.



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

2.5 DIAGNÓSTICO

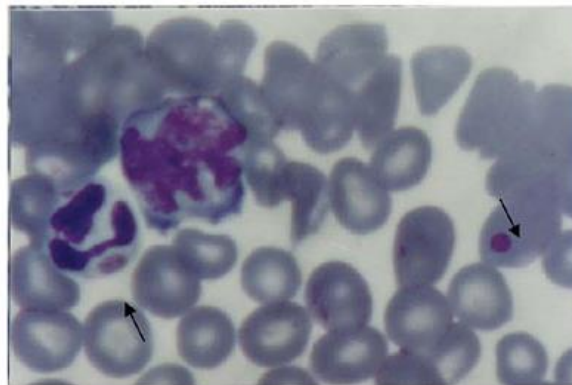
O diagnóstico na anamnese, o exame físico e os exames complementares para se obter o diagnóstico da cinomose, no entanto as manifestações clínicas são variáveis e, assim o diagnóstico pode muitas vezes ser inconclusivo. Entre os exames complementares, os exames laboratoriais vêm sendo bastante utilizados. Os caninos acometidos pelo vírus da cinomose apresentam algumas modificações nos parâmetros sanguíneos como leucocitose, neutropenia, linfopenia, neutrofilia, monocitopenia e trombocitopenia durante o período da doença (AZEVEDO, 2013).

Moreno e Weber (2019) ressalta a necessidade do diagnóstico diferencial, exemplos da raiva, pseudo-raiva, hepatite infecciosa, leptospirose, e algumas infecções secundárias como a pasteurelose e salmonelose que são bastante comuns. Na forma neurológica diferenciar erliquiose canina e no trato respiratório devesse diferenciar tosse dos canis e a traqueobronquite infecciosa.

Muitas técnicas vêm sendo aplicadas como diagnóstico complementar da cinomose, como o isolamento viral, RT-PCR, hibridização in situ e imuno-histoquímica (CURTIS, 2013). No perfil bioquímico, pode se observar a hipoalbuminemia e hiperglobulinemia, sendo a hipoalbuminemia a causadora da redução da absorção intestinal (PORTELA et al., 2017).

Segundo Curtis (2013) A cinomose pode ser diagnosticada laboratorialmente pelo método da visualização de corpúsculos de inclusão de Lentz em hemácias e leucócitos vistos a partir de esfregaços sanguíneos, no líquido e em impressões das mucosas prepucial, vaginal, nasal e principalmente conjuntival, corados com corantes tipo Romanowsky, como o panótico rápido. Os corpúsculos de Lentz são resquícios da replicação viral que foram depositadas na célula e apresentam-se de forma intracelular, com característica eosinofílica. (Freire e Moraes, 2019).

Figura 4: Inclusões de Lentz intra-eritrocitária e no citoplasma de leucócito.



Fonte: Freire e Moraes (2019) - Pubvet

As aplicações de técnicas diagnósticas como a imuno-histoquímica são confiáveis para certificar o antígeno viral em corpúsculos de inclusão no encéfalo; contudo, os resultados positivos sucedem preferencialmente em casos agudos, e falso-negativos podem acontecer em casos crônicos, em que os antígenos virais não são mais expressados (SILVA, 2009). De acordo com Azevedo (2013) a procura por corpúsculos torna-se uma opção de diagnóstico uma vez

que os recursos financeiros são mínimos, e possuir menos treinamento técnico e aparelhagem própria.

Os testes rápidos são bastante utilizados nas clínicas e hospitais veterinários, existem testes de imunocromatográficos ou Elisa para detecção anticorpos ou de antígenos do Vírus da cinomose canina através de amostras de plasma, sangue ou líquido. Os testes que conseguem detectar o antígeno (figura 4), são mais indicados, pois indicam presença do vírus no organismo. (ZOETIS). Segundo Mangia et al., (2018) os métodos sorológicos, que mensuram IgG ou IgM específicos para o vírus, são indicados quando o animal está em fase aguda da doença.

Figura 5: A. Kit Anigen CDV-Ag®. A) resultado positivo. Tracinho rosa sob o C, controle, e a outra sob a letra T, teste, indicando o resultado B) Resultado negativo. Traço rosa apenas sob o C (controle), indicando que o teste foi válido.



Fonte: <https://www.redalyc.org/pdf/4457/445744116042.pdf>

Azevedo (2013) ressalta que a sorologia na técnica de ELISA foi usada para a cinomose com meio de buscar alternativas para diagnóstico da doença, sendo assim, a titulação de anticorpos de cães com o vírus da cinomose não leva a certeza de que o animal esteja infectado pelo VCC, pois a grande maioria dos animais infectados não apresentam aumento de anticorpos, além da dificuldade de diferenciação da infecção atual de resposta vacinal ou de exposição prévias.

Porém para transformar o exame histopatológico mais sensível deve ter o acompanhamento de imuno-histoquímico pois é um mecanismo importante para o estudo da disseminação do antígeno nos cães com cinomose. A imuno-histoquímica pode ser realizada a partir de vários tipos de amostras de tecidos desde coxins plantares até partes de órgãos. (AZEVEDO, 2013).

A Reação em cadeia da polimerase pela transcriptase reversa (RT-PCR) vem sendo usada no achado do vírus da cinomose, devido sua agilidade em alcance dos resultados, a não

exigência da infecciosidade da partícula viral e os altos níveis de especificidade e sensibilidade. (CURTIS, 2013). A imunofluorescência direta é pouco sensível e detecta o antígeno viral somente em infecções com três semanas, no momento em que o vírus está presente em células epiteliais. (MANGIA et al., 2018)

Na identificação do RNA viral, se utiliza muito o meio do PCR, pois resulta em um diagnóstico com boa especificidade, dependendo da amostra coletada. É recomendado o esfregaço conjuntival ou o concentrado leucoplaquetário em fase aguda. Nas fases crônicas o soro, líquido cefalorraquidiano, urina ou sangue podem ser utilizados (FREIRE e MORAES, 2019). Na análise das características físico-químicas do líquido cefalorraquidiano, vem sendo conhecida como um dos métodos com bastante eficácia na pesquisa do CDV, vendo que alguns componentes do líquor pode refletir em situações patológicas do SNC, já que sua composição varia em distintas situações (PORTELA et al., 2017).

2.6 TRATAMENTO

O tratamento, se inicia com isolamento do animal acometido para que ele não dissemine o vírus para outros animais. (FREIRE e MORAES, 2019). O tratamento padronizado para a cinomose é inespecífico, sintomático e de suporte (AZEVEDO, 2013). Portanto, deve ser apurado de acordo com a evolução da doença (FREIRE; MORAES, 2019). Este tratamento visa melhorar a resistência do animal, fortalecendo seu organismo e evitando/tratando infecções bacterianas secundárias. Mas a recuperação e sobrevivência do animal está vinculada ao mesmo possuir resposta imunológica suficientemente boa para derrotar o vírus (AZEVEDO, 2013). Para a correção do desequilíbrio hidroeletrolítico e energético por via IV, é indicado a fluidoterapia com ringer lactato de sódio + glicose 50% (Moreno e Weber, 2019).

Segundo Mangia et al., (2018) recomenda-se a administração de soro hiperimune (gama globulinas específicas) por via subcutânea e em dose única. A ação do soro hiperimune é de soroneutralização de todos os vírus livres e mantém-se ativo no animal por 15 a 30 dias diminuindo seu título gradualmente, produzindo complexos antígeno-anticorpo com o vírus, por metabolização e extermínio progressiva.

Além do mais, a terapia com antimicrobianos de amplo espectro em situações de enfermidade bacterianas concomitantes, broncodilatadores e expectorantes, fluidoterapia, antipiréticos e antieméticos pode ser estabelecida (PORTELA et al., 2017). Freire e Moraes,

(2019) ressaltam que a estabilidade do metabolismo de neurotransmissores do animal infectado, se dão pelo uso de vitaminas do complexo B, além de estimular o apetite, agir na mielopoiese e ser anti-álgico. É recomendado o uso de antioxidantes, em decorrências da formação de radicais livres, para a proteção do sistema nervoso, podendo utilizar as vitaminas E e C.

Mangia et al., (2018) menciona que animais com infecção no trato respiratório, normalmente é causada por complicações bacterianas secundária, devem ser analisadas com antimicrobianos de amplo espectro.

Azevedo, (2013) discorre que entre os antimicrobianos que podem ser utilizados são ampicilina, ceftiofur, amoxicilina, amoxicilina associado ao ácido clavulânico, aminoglicosídeos, cefalosporinas, fluorquinolonas e tetraciclina. Todos os antimicrobianos devem ser administrados por no mínimo sete dias ou em caso de não haver resposta ao antimicrobiano deve-se realizar antibiograma de lavado traqueal para escolha do antimicrobiano mais efetivo. Devem ser manipulados também nebulização ou expectorantes. (PEREIRA *et al.*, 2014)

Anticonvulsivantes devem ser utilizados, como fenobarbital na dose de 2,5 mg/Kg pelas vias intravenosa, intramuscular ou oral, a cada 12 horas, nos animais que desenvolverem convulsões focais ou generalizadas (MANGIA et al., 2018). E corticosteroides são aconselhados para edema cerebral e lesões neuronais. Nutrição específica, protetores estomacais e suplementação mineral e vitamínica podem igualmente serem utilizados (PORTELA et al., 2017).

A dexametasona pode ser usada para redução de edema cerebral por via intravenosa, na dose de 2,2 mg/Kg. A imunossupressão causada pelos esteroides é a principal desvantagem, visto que a resposta inflamatória é responsável por eliminar o vírus (MANGIA et al., 2018). A administração de glicocorticoides pode ser positiva em alguns cães com doença no sistema nervo central resultante de infecção crônica pelo VCC, mas é restringida em cães agudamente infectados (MORAES et al., 2013).

Segundo Portela et al., (2017) a ribavirina foi aceita como antiviral eficaz, no entanto vários efeitos colaterais são evidenciados em distintas espécies, pondo em questão a utilidade da medicação. Nos seus achados clínicos com relação à toxicose por ribavirina, envolvem sinais gastrointestinais, anemia hemolítica, trombocitopenia, hepatotoxicidade e supressão da medula óssea.

Mangia et al., (2018) discute que a ribavirina mostrou-se demasiadamente eficaz na prevenção da replicação do vírus da cinomose “in vitro” em poucas concentrações. A administração com ribavirina dose de 30 mg/Kg vo, sid, durante 15 dias mostrou uma eficiência contra a infecção do vírus da cinomose, deve ser monitorado em todo período para a identificação de anemia por ação do antiviral. Diante disso, devem diminuir a dose e dar continuidade ao tratamento.

Pereira *et al.*, (2014) fala que a ribavirina comprovou atuação bem-sucedida contra o vírus da cinomose em animais já em fase neurológica, com uma melhora suscetível do quadro clínico, observou-se ainda que o uso do DMSO (Dimetil-Sulfóxido) em conjunto, mostrou-se capaz de fortalecer a ação antiviral da ribavirina, acrescentando o seu poder de difusão tecidual, transformando-se mais suficiente no combate ao vírus da cinomose.

Segundo Souza (2020) a ribavirina é antiviral análogo a guanosina, sendo capaz de coibir a replicação in vitro de alguns DNA e RNA, exemplo Influenza Vírus, Parainfluenza, Reovírus, Paramyxovírus, Herpesvírus, O DMSO com interação guanosina torna impermeável, já que a base guanosina da ribavirina não tem afinidade com a água e sua interação com DMSO auxilia, mostrando uma forma de transportar o fármaco por membranas celulares até o RNA do vírus. E já que é um anti-inflamatório que possui propriedades solventes e rápida absorção pela pele o DMSO (Dimetil-Sulfoxido) carrega consigo solutos pela pele além da ação anti-edematoso e analgésica.

A recuperação e sobrevivência do animal está vinculada ao mesmo possuir resposta imunológica suficientemente boa para combater o vírus. Manter o animal em conforto térmico com temperatura retal entre 37,5°C – 39,5°C, hidratado, com suporte nutricional adequado e limpo de secreções auxilia em grande parte de sua reabilitação. (AZEVEDO, 2013). Em finalidade de prevenção contra vírus da cinomose canina, a serventia da imunização através da vacinação é essencial. (PORTELA et al., 2017).

Segundo Freire e Moraes, (2019) quando o animal atinge a fase neurológica, deve-se manter a terapia suporte, com observação com intervalos de 1 a 2 semanas, em caso de progressão irreversível da doença, deve ser considerada a eutanásia.

A vacina de combate a cinomose canina é o melhor método para a diminuição do risco de surgimento da enfermidade, uma vez que a carência de vacinação pode amplificar em torno de cem vezes os episódios da doença em cães (MARTINS et al., 2009; MORAES et al., 2013).

Os filhotes podem ser vacinados com as vacinas na idade de seis a oito semanas, em períodos de a cada três a quatro semanas até finalizarem 14 a 16 semanas de idade. Sendo importante a dose de reforço com um ano de idade, levando em conta que alguns cães se tornam suscetível neste período. E continuar aplicando a vacina anualmente pós esse período. (PEREIRA et al., 2014)

Algumas vacinas indicadas para a prevenção do vírus da cinomose canina: Vírus da cinomose canina recombinante (rCDV, parenteral). Vacinas contendo vírus vivo modificado (VVM): São as mais comuns. Geralmente contêm as cepas Rockborn, Snyder Hill, Onderstepoort, Lederle ou outras cepas do CDV em vários títulos. Vacinas inativadas (mortas): As vacinas mortas não são facilmente encontradas e não são tão eficazes (WSAVA, 2016).

A duração imunológica do animal apossa aplicação das vacinas contendo VVM é entorno de 9 anos ou mais, baseado nos estudos de desafia sorológico. A duração imunológica feita com vacina rCDV é maior que 5 anos. E as vacinas inativadas tem uma duração imunológica mais curta do que as recombinantes e VVM. Nos filhotes a vacinação com os produtos contendo VVM não deve ser iniciada antes das 6 semanas de idade a não ser que o produto tenha uma licença específica para aplicação. Primeira vacina a partir da 16 semana de idade e dose de reforço com 26 ou 52 semanas. A revacinação não precisa ser feita com frequência maior do que a cada 3 anos (WSAVA, 2016).

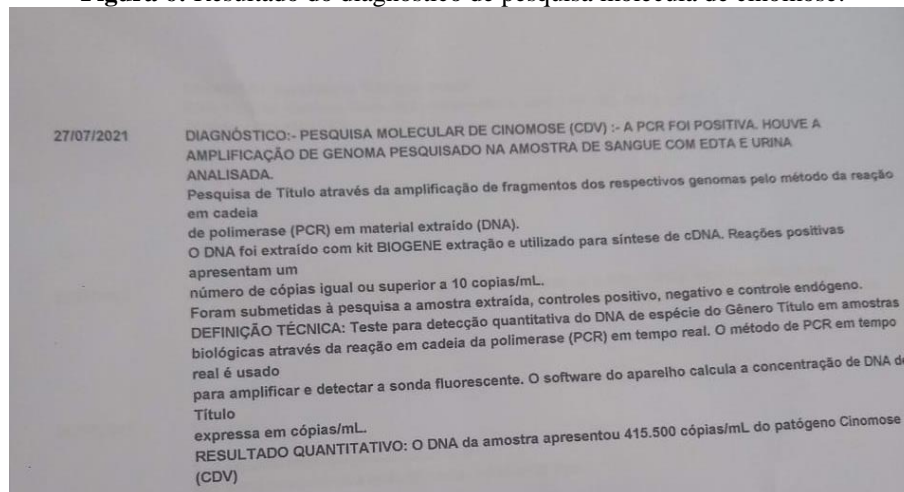
Freire e Moraes, (2019) discorre que se deve utilizar vacinas atenuadas e polivalentes para a profilaxia da cinomose, já que a mesma previne outras doenças, como parvovirose, hepatite infecciosa canina, leptospirose. Deve sempre se atentar as condições imunológicas do paciente.

3. RELATO DE CASO

Um canino, Macho, sem raça definida de 3 meses pesando 5,6 kg foi resgatado e levado a clínica veterinária para uma consulta e vermífugação no dia 22/07. Dois dias após começou a apresentar sinais como secreção ocular e nasal. Voltaram na clínica e orientaram a fazer o teste de Cinomose, Hemograma, bioquímicos, urinalise e PCR. A veterinária prescreveu Amoxicilina Tri-hidratada e Clavulanato de Potássio (Silmoxy CL) 50mg, 1 comprimido via oral (VO) BID, durante 7 dias; Prednisona (Meticorten[®]) 5mg, 1 comprimido via oral (SID), durante 5 dias; Acetilcisteína via oral 1ml, BID durante o período de 10 dias ou até novas recomendações; Suplemento Mineral Vitamínico (Ai-G[®]) ½ (meio) comprimido BID, com intuito de tratar os sintomas no qual o animal chegou apresentando na clínica.

Diagnóstico: pesquisa molecular de cinomose (CDV): PCR positivo. Houve amplificação do genoma pesquisado na amostra de sangue com EDTA e urina analisada. Pesquisa de título através da amplificação de fragmentos dos respectivos genomas pelo método da reação em cadeia de polimerase (PCR) em material extraído (DNA).

Figura 6: Resultado do diagnóstico de pesquisa molécula de cinomose.



Fonte: VETLAB Veterinária Cabo Frio, 2021

O animal retornou cinco dias depois para revisão, não apresentou melhoras no quadro clínico, estava apresentando febre e o sistema respiratório estava agravado. Foi solicitada a internação do animal e mudança no tratamento e exame sanguíneo. O resultado do hemograma: Série Vermelha: Anemia normocítica; hiperproteinemia. Série Branca: Eosinopenia; Presença de linfócitos reativos (++)

Foi prescrito medicações de uso oral para manipulação: Ribavirina 30 mg/kg - 180mg, Dimetilsulfóxido 20 mg/kg, Vitamina A 10.000Ui – 60.000 Ui, Vitamina C 30 mg/kg, Famotidina 1mg/kg, Suspensão quantidade suficiente para 15 doses.

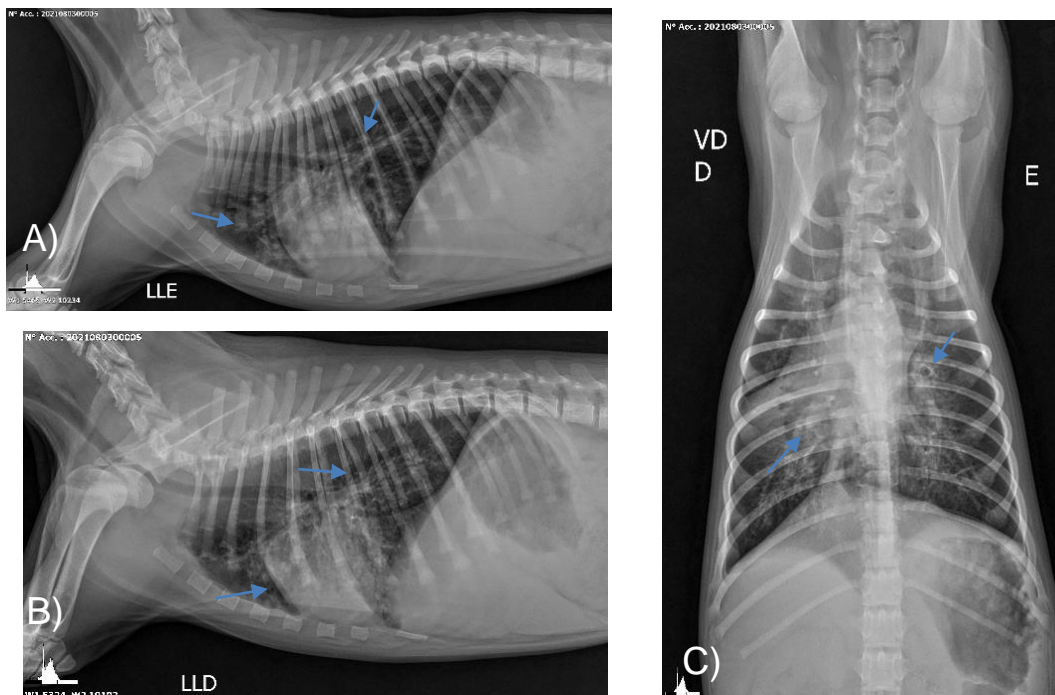
Após a internação foi prescrito, Sulfadiazins associado a Trimetoprima (Diazipim oral) 1,8 ml SID 15 dias, Acetilcisteína, frasco 120ml via oral (VO) BID 15 dias, Suplemento Mineral Vitamínico (Ai-G®) 1 comprimido QID por 30 dias; Ribavirina 2ml BID; Timomodulina (Leucogen xarope) BID durante 15 dias; Dipirona gotas, 6 gotas a cada 8 horas em caso de febre e de uso inalatório Dipropionato de Beclometasona (Clenil® A) diluir em soro fisiológico, nebulizar por 5 a 10 minutos, SID durante 7 dias. E a indicação de repetir os exames com 15 dias de tratamento.

Teve alta dois dias depois, a veterinária passou para continuar o tratamento em casa além dos medicamentos que já estava tomando o Omeprazol (Gaviz 10mg) com administração via oral 1 comprimido SID durante o período de 10 dias, fazer sempre em jejum, meia hora antes de qualquer alimentação ou medicamento. Antiemético Ondansetrona (Vonau Vet 5mg/ml) via oral 1 ml TID durante o período de 5 dias.

Retornou a clínica no dia 03/08 com aumento de secreção, dificuldade respiratória e espasmos, foi solicitado uma nova internação. No dia 04/08 Foi feito um pedido de exame radiográfico (conforme a figura 6), onde o laudo mostra o pulmão com acentuadas alterações pulmonares compatíveis com pneumonia.

Achados do laudo radiográfico do tórax com projeções laterolaterais e ventrodorsal, parênquima pulmonar evidenciando marcantes padrões alveolar intersticial e bronquial difusamente, inclusive com consolidação parcial de lobo médio direito. Silhueta cardíaca e grandes vasos torácicos com avaliação radiográfica prejudicada pelas alterações pulmonares. Segmentos visibilizados de traqueia evidenciando lúmen e trajeto preservados. Interface diafragma/pulmão preservado. Sítios visibilizados de esqueleto axial e apendicular preservados, sem alterações.

Figura 7: Radiografia de região torácica de um cachorro macho de 3 meses com alterações pulmonares compatíveis com pneumonia. Com projeções A) Laterolateral Esquerdo; B) Laterolateral Direito; C) Ventrodorsal. Silhueta cardíaca e grandes vasos com avaliação prejudicada. Consolidação parcial do lobo médio direito, marcantes padrões alveolares.



Fonte: VETLAB Veterinária Cabo Frio, 2021

Foi feito um pedido de cultura e antibiograma no dia 06/08, com um Swab foi feito a coleta da secreção e enviado para o laboratório. O resultado saiu dia 10/08 foi constatada a bactéria coccus gram positiva *Staphylococcus pseudintermedius*. Sensível a Amicacina, Doxiciclina, Imipenem, Florafenicol, Gentamicina, Amoxicilina + Clavulanato e Tobramicina. Então foi solicitado hemograma.

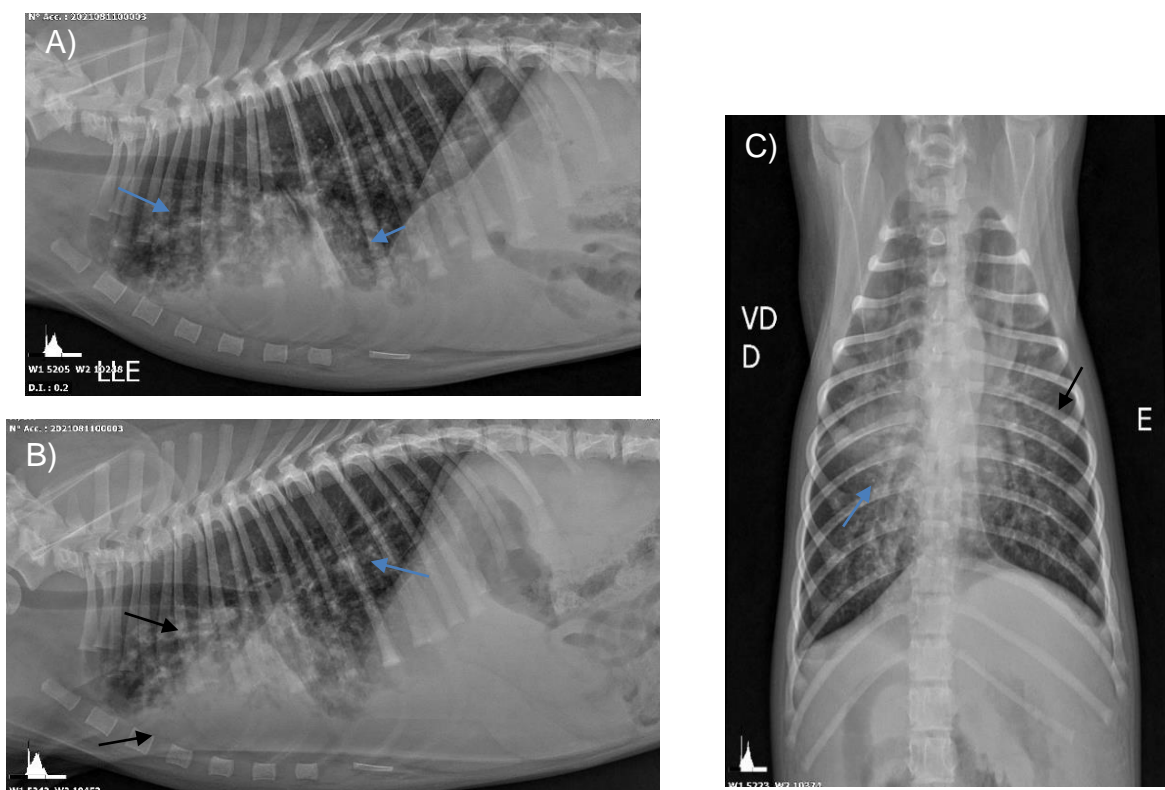
Resultado do hemograma: Série Vermelha: Anemia normocítica normocrômica; Trombocitose; Hiperproteinemia. Série Branca: Leucocitose neutrofílica; Monocitose; Eosinopenia. Na pesquisa de hematozoários não foi encontrado na amostra analisada.

Foi feito outro pedido para radiografia no dia 11/08 (conforme a figura 4, 5 e 6 mostra o pulmão) com projeções laterolaterais e ventrodorsal do tórax. Os achados radiográficos foram, parênquima pulmonar evidenciando marcantes padrões alveolar (predominante), intersticial e bronquial difusamente, porém mais acentuado em lobo médio direito. Silhueta cardíaca e

grandes vasos torácicos com avaliação radiográfica prejudicada pelas alterações pulmonares. Segmentos visibilizados de taqueia evidenciando lúmen e trajeto preservados. Sítios visibilizados de esqueletos axial e apendicular preservados, sem alterações interface diafragma/pulmão preservada.

A impressão diagnóstica do veterinário no laudo indicou marcantes alterações pulmonares compatíveis com pneumonia. Com observação em relação ao exame radiográfico anterior (03-08-2021) evidencia-se moderada atenuação das alterações em lobo médio direito, porém, sem mudanças no seu aspecto difuso.

Figura 8: Radiografia de região torácica de um cachorro macho de 3 meses com alterações pulmonares compatíveis com pneumonia. Com projeções A) Laterolateral Esquerdo; B) Laterolateral Direito; C) Ventrodorsal. Evidenciou moderada atenuação das alterações em lobo médio direito. Parênquima pulmonar evidenciando marcantes padrões alveolar (predominante), intersticial e bronquial. Silhueta cardíaca e grandes vasos torácicos com avaliação radiográfica prejudicada pelas alterações pulmonares.



Fonte: VETLAB Veterinária Cabo Frio, 2021

Com o resultado da cultura antibiograma e o laudo da radiografia, entrou Doxiciclina (Doxitrat 80mg) 1/2 comprimido via oral (VO), BID durante 24 dias, Omeprazol (Gviz 10mg) com administração via oral (VO), 1 comprimido SID durante o período de 10 dias; Acetilcisteína via oral (VO), 5 ml, BID durante o período de 15 dias; Suplemento Mineral Vitamínico (Ai-G®) 1 comprimido QID por 30 dias; Ribavirina 2ml BID; Prednisona (Meticorten®) 5mg, 1 comprimido via oral, SID durante 10 dias; Suplemento Vitamínico (Nutrifull Pet) 1 ml via oral, BID durante 30 dias e de uso inalatório Dipropionato de Beclometasona (Clenil® A) diluir 1 ml, em 5 ml de soro fisiológico, nebulizar por 5 a 10 minutos, SID durante 7 dias, e teve alta.

Veio a clínica no dia 13/08 com quadro de convulsão e apresentando febre, o veterinário de plantão teve a conduta de interná-lo e medica-lo com anticonvulsivante e ficar em observação. No dia seguinte o animal apresentou melhoras e teve alta e pediu para os tutores continuar com a observação em casa e prescreveu fenobarbital (Gardenal) 40mg/ml, 0,3 ml via oral (VO) BID; Dipirona gotas, 6 gotas via oral (VO) TID.

Uma semana após o último atendimento o tutor trouxe o animal no período noturno, no horário de emergência com queixa principal de convulsão 1 hora após administrar o anticonvulsivante, hipertemia 40,1 °C, ausculta pulmonar pior no lado direito, glicemia 40, o animal não se alimentava direito, o veterinário de plantão internou o animal e o manteve sobre observação, no dia 20/08 observou que o animal apresentava postura palmigrada, hiperqueratose dos coxins foi solicitado pedido de transfusão sanguínea, pois o animal apresentava apático, não se alimentava direito a três dias, estava anêmico e na coleta de sangue para exame a amostra estava sem leitura e apresentando indícios de icterícia. Na madrugada do dia 21/08 o animal veio a óbito.

Era um filhote que achávamos que ia responder bem a todas as medicações e ia ter melhoras. Vendo que no início do tratamento ele estava apresentando melhoras, era um animal ativo, brincalhão, mas ao decorrer da semana começou a decair e apresentar convulsões, já não se alimentava sozinho, perdeu peso em poucos dias, apresentava 4,6kg, estava com dificuldades para se levantar e andar.

Figura 9: Imagem fotográfica do paciente na internação/ isolamento mantido na fluido terapia dia 20/08.



Fonte: arquivo pessoal. 2021

4. DISCURÇÃO

O paciente filhote da espécie canina nesse relato apresentou o diagnóstico de Cinomose e uma pneumonia secundária causada pela Bactéria coccus gram positiva *Staphylococcus pseudintermedius*. Estando de acordo com Silva (2009) que discorre que, o Vírus da Cinomose Canina há uma maior preferência por filhotes ou animais não vacinados.

Neste caso além de ser um filhote, o animal ainda não havia recebido nenhuma dose da vacina polivalente, contando também que o animal foi resgatado das ruas, o que ajudou o animal a adquirir a doença. Já que de acordo com o que Mangia et al., (2018) menciona, a cinomose pode acontecer em qualquer época do ano. E como Martins et al., (2009) comenta, os animais acometidos pelo vírus eliminam o agente nas excreções corporais, assim como em fezes, urina, saliva, secreção respiratória e placenta, podendo ou não mostrar sinais clínicos. O que facilita a contaminação de animais que vivem e/ou nasceram nas ruas.

Mangia et al., (2018) discorre que a cinomose pode apresenta sinais clínicos gastroentéricos, respiratórios, dermatológicos e neurológicos. O que nesse caso em questão foram observados, sinais respiratórios e neurológicos. Com o exame radiográfico foi identificado marcantes alterações pulmonares compatíveis com pneumonia, e como Mangia et al., (2018) menciona, animais com infecções no trato respiratório, frequentemente é causada por complicações bacterianas secundárias. Sendo assim foi feita a coleta de secreção nasal com o Swab, identificando a bactéria causadora da pneumonia.

Azevedo (2013) comenta que o tratamento convencional para a cinomose não é específico, é sintomático e de suporte e que visa melhorar a resistência do animal, fortalecendo seu organismo e evitando/tratando infecções bacterianas secundárias. Por isso foram prescritos fenobarbital para as convulsões que o animal começou a apresentar. Doxiciclina, em visando combater as infecções secundárias; Ribavirina e DMSO mais suplementos vitamínicos para a eliminar os sintomas causados pelo vírus da cinomose, acetilcisteína como expectorante e o antiinflamatório Dipropionato de Beclometasona. Azevedo (2013) ressalta que a recuperação e sobrevivência do animal está vinculada ao mesmo possuir resposta imunológica suficientemente boa para combater o vírus.

Pereira et al., (2014) e Mangia et al., (2018) concordam que a ribavirina mostrou-se eficaz na prevenção da replicação do vírus da cinomose. Mas deve-se manter em atenção, para os efeitos colaterais da ribavirina e evitar anemias por conta da medicação, estudos mostra que o DMSO (Dimetil-Sulfóxido) auxilia na estimulação da ação antiviral da ribavirina.

Segundo Souza (2020) além da cinomose a ribavirina se mostrou eficaz contra outros vírus como o Vírus do Sarampo, o Vírus Respiratório Sincicial e Vírus da Febre de Lassa. A ribavirina causa erros nas terminações nervosas do vírus, por causa de sua mutação afetando o vírus e sua ação no meio extracelular impedindo sua replicação. Mostrando que ela pode ser eficaz no tratamento de suporte da cinomose.

Pereira et al., (2014) discorre que a ribavirina se mostra efetiva em animais que estão na fase neurológica da doença, junto com Dimetil-Sulfóxido que potencializa sua ação antiviral. A aplicação da ribavirina demonstra restrição por causa de alguns efeitos adversos, incluindo anemia hemolítica. A anemia ocorre pelo acúmulo de fosfatos da ribavirina em eritrócitos (MANGIA *et al.*, 2014). Em um estudo realizado por Mangia et al., (2014), associação de ribavirina com a prednisona piorou o quadro de anemia nos cães. Moreno e Weber (2019) ressalta que a associação de ribavirina, DMSO e prednisona em cães com o vírus, foi capaz de induzir anemia, indicando que a associação com a prednisona piorou o quadro reservado, principalmente nos casos que havia presença de sinais neurológicos. E como o animal neste relato fez o uso dessas medicações podemos suspeitar que o uso conjunto da prednisona possa ter levado ao grau de anemia normocítica normocrômica que ele apresentava, levando então o resultado final, no qual o animal não conseguiu resistir as tais situações.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Levando-se em consideração esses aspectos, manter o animal imunizado e em dia com as vacinais é essencial para prevenção de doenças como a cinomose, o cuidado na circulação de animais que ainda não foram vacinados, pois manuseio inadequado pode facilitar a contaminação dos mesmos, tendo em vista que a cinomose é endêmica no Brasil, e de fácil propagação. Apesar que mesmo tomando todo o cuidado possa acontecer que o animal adquira a doença, a melhor forma é a descoberta nos sintomas iniciais tendo uma avaliação geral do quadro do animal se teve contato, indo atrás de exames para se fazer o diagnóstico e se confirmado iniciar o tratamento sintomáticos e vitaminas para que o animal crie resistência imunológica, e não cede a infecções secundárias que possa dificultar o tratamento, isolar e cuidar dos animais que apresentarem positivo para o vírus da cinomose canina para que ele não dissemine o vírus para outros animais além de manter os locais sempre limpos e higienizados e assim eliminar o agente patogênico.

REFERÊNCIAS

AZEVEDO, Erika Pinto de. **ABORDAGEM AO PACIENTE ACOMETIDO POR CINOMOSE CANINA**. 2013. 42 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013. Disponível em: <file:///D:/Downloads/000970075.pdf>. Acesso em: 16.out. 2021.

CURTIS, Andressa Oliveira de. **PARÂMETROS DE ESTRESSE OXIDATIVO EM CÃES NATURALMENTE INFECTADOS PELO VÍRUS DA CINOMOSE**. 2013. 61 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria (Ufsm, Rs), Santa Maria, Rs, 2013. Disponível em: <http://w3.ufsm.br/ppgmv/images/dissertacoes2013/ANDRESSA%20CURTIS.pdf>

EQUIPE DE VETERINÁRIOS - TECSA LABORATÓRIOS (Brasil). **ASPECTOS GERAIS SOBRE O VÍRUS DA CINOMOSE CANINA**. *Jornada do Conhecimento - Tecs*, Minas Gerais, p. 1-4,. Disponível em: <http://www.tecsa.com.br/assets/pdfs/Aspectos%20Gerais%20Sobre%20o%20Virus%20da%20Cinomose%20Canina.pdf>.

FREIRE, Cintia Gonçalves Vasconcelos; MORAES, Maria Eugênia. **Cinomose canina: aspectos relacionados ao diagnóstico, tratamento e vacinação**. *Pubvet*, São Paulo, v. 2, n. 13, p. 1-8, fev. 2019. Disponível em: <http://www.pubvet.com.br/uploads/895e17195b0d222d40ce8826dd81b807.pdf>.

LITFALLA, Felipe *et al* (comp.). **CINOMOSE E O PROCESSO DE DESMIELINIZAÇÃO**. *Revista Científica Eletônica de Medicina Veterinária*: Editora FAEF, São Paulo, v. 11, n. 17, p. 1-17, 11 jul. 2008. Semestral. Disponível em: http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/Zf2Nc2Y4x0z2ZtO_2013-6-14-14-40-31.pdf.

MANGIA, Simone Henrique *et al.* Cinomose Canina. In: DAGNONE, Ana Silva *et al.* **Doenças Infecciosas na Rotina de Cães e Gatos no Brasil**. Curitiba: Medvep, 2018. Cap. 1. p. 126-137.

MANGIA, Simone H. *et al.* **Efeitos colaterais do uso da ribavirina, prednisona e DMSO em cães naturalmente infectados pelo vírus da cinomose**. 2014. 6 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Colégio Brasileiro de Patologia Animal - Cbpa, Rio de Janeiro, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2014000500011>

MARTINS, Danieli Brolo; LOPES, Sonia Terezinha dos Anjos; FRANÇA, Raqueli Teresinha. **CINOMOSE CANINA: revisão de literatura**. 2009. 3 v. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Clínica de Pequenos Animais, Laboratório de Patologia Clínica Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Rs, 2009. Disponível em: <https://periodicos.ufersa.edu.br/index.php/acta/article/view/1178/712>

MORAES, Fernanda Cassioli de *et al.* **Diagnóstico e controle da cinomose canina**. PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia., Londrina, v. 7, n. 14, p. 1-31, jul. 2013. Disponível em: <http://www.pubvet.com.br/uploads/137660df132d27709c2f669bb2addecc.pdf>.

MORENO, Ana Paula; WEBER, Laís Dayane. **REVISÃO BIBLIOGRÁFICA: CINOMOSE CANINA**. Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária Fag, Paraná, v. 2, n. 1, p. 1-14, jan/jun 2019. Disponível em: <file:///D:/Downloads/901-2578-1-PB.pdf>.

PEREIRA, Márcio Aparecido *et al.* **ASPECTOS GERAIS DA CINOMOSE**. 18. ed. Goiânia: Enciclopédia Biosfera, 2014. 15 p. 10 v. Disponível em: <http://www.conhecer.org.br/enciclop/2014a/AGRARIAS/aspectos%20gerais.pdf>.

PORTELA, Vanessa Alessandra de Barros *et al.* **Cinomose canina: revisão de literatura.** 2017. 10 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife-Pe, Brasil., UFRPE, 2017. Disponível em: <http://journals.ufrpe.br/index.php/medicinaveterinaria/article/view/1776/1578>.

SILVA, Marcia Cristina da. **NEUROPTOLOGIA DA CINOMOSE CANINA.** 2009. 118 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Rs, 2009. Disponível em: <http://w3.ufsm.br/ppgmv/images/Marcia%20Cristina%20da%20Silva.pdf>

SILVA, Marcia C. *et al.* **Neuropatologia da cinomose canina: 70 casos (2005-2008).** 2009. 10 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Departamento de Patologia, Centro de Ciências da Saúde e Departamento de Clínica de Pequenos Animais, Ccr, Ufsm, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Rs, 2009. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/pvb/a/GcZgTTRfkfZPJkRzMjmw99c/?lang=pt&format=pdf>

SOUZA, Hellen Nascimento de. **Uso da ribavirina associada ao DMSO na fase neurológica da Cinomose: Revisão bibliográfica.** 2020. 17 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos - Uniceplac, Gama-Df, 2020. Disponível em: https://dspace.uniceplac.edu.br/bitstream/123456789/612/1/Hellen%20Nascimento%20de%20Souza_0004747.pdf.

WSAVA. Canadá: Journal Of Small Animal Practice, v. 57, jan. 2016. Disponível em: <https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/WSAVA-vaccination-guidelines-2015-Portuguese.pdf>.

ZOETIS. CINOMOSE: O QUE VOCÊ PRECISA SABER PARA UM DIAGNÓSTICO ASSERTIVO E EFICIENTE. 2019. Disponível em:

<https://www.zoetis.com.br/prevencaocaesegatos/posts/c%3%A3es/cinomose-o-que-voc%3AA-precisa-saber-para-um-diagn%3%B3stico-assertivo-e-eficiente.aspx#>.

ANEXOS

DATA:	03-08-2021		
Nome:		Espécie:	Canina
Raça:	SRD	Sexo:	Macho
Proprietário		Idade:	3 meses
Veterinário:	Thais Berge	Clínica:	Cabo Frio

LAUDO RADIOGRÁFICO

TÓRAX

Projeções: Laterolaterais e Ventrodorsal

Achados radiográficos:

Parênquima pulmonar evidenciando marcantes padrões alveolar (predominante), intersticial e bronquial difusamente, inclusive com consolidação parcial de lobo médio direito.

Silhueta cardíaca e grandes vasos torácicos com avaliação radiográfica prejudicada pelas alterações pulmonares..

Segmentos visibilizados de traquéia evidenciando lúmen e trajeto preservados.

Interface diafragma/pulmão preservada.

Sítios visibilizados de esqueletos axial e apendicular preservados, sem alterações.

Impressão diagnóstica: Acentuadas alterações pulmonares compatíveis com pneumonia.

Nada mais digno de nota

Laudo radiográfico 1 -03/08



Data:	03-08-2021		
Nome:		Espécie:	CANINA
Raça:	SRD	Sexo:	MACHO
Proprietário:		Idade:	3 MESES
Veterinário:	THAIS BERGE	Clínica:	CABO FRIO

LAUDO RADIOGRÁFICO

TÓRAX

Projeções: Laterolaterais e Ventrodorsal

Achados radiográficos:

Parênquima pulmonar evidenciando marcantes padrões alveolar (predominante), intersticial e bronquial difusamente, inclusive com consolidação parcial de lobo médio direito.

Silhueta cardíaca e grandes vasos torácicos com avaliação radiográfica prejudicada pelas alterações pulmonares..

Segmentos visibilizados de traquéia evidenciando lúmen e trajeto preservados.

Interface diafragma/pulmão preservada.

Sítios visibilizados de esqueletos axial e apendicular preservados, sem alterações.

Impressão diagnóstica:

Acentuadas alterações pulmonares compatíveis com pneumonia.

Nada mais digno de nota.

José Rubens Costa Carvalho Sobrinho
Médico Veterinário Radiodiagnóstico
CRMV- RJ 4335

Data:	11-08-2021		
Nome:		Espécie:	Canina
Raça:	SRD	Sexo:	Macho
Proprietário:		Idade:	3 meses
Veterinário:	Thais Berge	Clínica:	Cabo Frio

LAUDO RADIOGRÁFICO

TÓRAX

Projeções: Laterolaterais e Ventrodorsal

Achados radiográficos:

Parênquima pulmonar evidenciando marcantes padrões alveolar (predominante) , intersticial e bronquial difusamente, porém, mais acentuado em lobo médio direito.

Silhueta cardíaca e grandes vasos torácicos com avaliação radiográfica prejudicada pelas alterações pulmonares.

Segmentos visibilizados de traqueia evidenciando lúmen e trajeto preservados.

Sítios visibilizados de esqueletos axial e apendicular preservados, sem alterações.

Interface diafragma/pulmão preservada.

Impressão diagnóstica:

Marcantes alterações pulmonares compatíveis com pneumonia.

Obs: Em relação ao exame radiográfico anterior (03-08-2021) evidencia-se moderada atenuação das alterações em lobo médio direito, porém, sem mudanças no seu aspecto difuso.

Nada mais digno de nota

Laudo radiográfico 2 – 11/08



Data:	11-08-2021		
Nome:	[REDACTED]	Espécie:	CANINA
Raça:	SRD	Sexo:	MACHO
Proprietário:	[REDACTED]	Idade:	3 MESES
Veterinário:	THAIS BERGE	Clinica:	CABO FRIO

LAUDO RADIOGRÁFICO

TÓRAX

Projeções: Laterolaterais e Ventrodorsal

Achados radiográficos:

Parênquima pulmonar evidenciando marcantes padrões alveolar (predominante), intersticial e bronquial difusamente, porém, mais acentuado em lobo médio direito

Silhueta cardíaca e grandes vasos torácicos com avaliação radiográfica prejudicada pelas alterações pulmonares..

Segmentos visibilizados de traquéia evidenciando lúmen e trajeto preservados.

Sítios visibilizados de esqueletos axial e apendicular preservados, sem alterações.

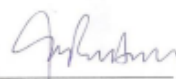
Interface diafragma/pulmão preservada.

Impressão diagnóstica:

Marcantes alterações pulmonares compatíveis com pneumonia.

Obs: Em relação ao exame radiográfico anterior (03-08-2021) evidencia-se moderada atenuação das alterações em lobo médio direito, porém, sem mudanças no seu aspecto difuso.

Nada mais digno de nota.


José Roberto Costa Carvalho Sobrinho
Médico Veterinário Radiodiagnóstico
CRMV-RJ 4395

Hemograma - Exame 28/07/2021

Eritrograma	Resultado	Valores de Referência
Hemácias	4.80 (10/mm ⁶) ³	5.5 a 8.5
Hemoglobina	10.80 g/dl	11 a 19
Hematócrito	32.00%	37 a 55
VGM	66.66fl	60 a 77
CHGM	33.75 g/dl	30 a 38

Plaquetas 310 000 / mm³ 200.000 a 500.000

Prot. Plasmática 8,6 g/dl 6.0 – 8.0

Leucograma				
Leucócitos 8 600 (10/mm ⁶)			6000 a 17000	
	Resultado Relativo %	valores de Referência	Resultado Absoluto	Valores de referência
Basófilos	0%	raros	0	raros
Eosinófilo	0%	2 a 10	0	100 a 1250
Mielócitos	0%	0	0	0
Metamielócitos	0%	0	0	0
Bastonetes	3%	0 a 3	258	0 a 300
Segmentados	71%	66 a 77	6 106	3000 a 11500
Linfócitos	14%	12 a 30	1 204	1000 a 4800
Monócitos	12%	3 a 10	1 032	150 a 1350

Pesquisa Hematozoários

Não foram encontrados hematozoários na amostra analisada.

Observações - Séries vermelha: anemia normocítica normocromica. Hiperproteinemia.

- Série branca: Eosinopenia. Presença de linfócitos reativos (++)

Valores de referência para filhotes de 3 a 6 meses

Hemácias (milhões/mm³) 5,5 a 7

Hemoglobina (g%) 11 a 15,5

Hematócrito (%) 34 a 40

Proteínas plasmáticas (g%) 5 a 6,5



VETERINÁRIA CABO FRIO

Análises Clínicas Veterinárias

Animal BINGO
Espécie CANINOS Sexo MACHO
Raça S.R.D. Pelagem TRICOLOR
Nascimento 18/04/2021 Chip
Cliente [REDACTED]
Telefone (2) [REDACTED]

Exame em 28/07/2021

Requisitante : DRA. LETICIA COSTA

Hemograma

Entrograma	Resultado	Valores de Referência
Hemácias	4.80 (10/mm ³)	5.5 a 8.5
Hemoglobina	10.80 g/dl	11 a 19
Hematócrito	32.00 %	37 a 55
VGM	66.66 fl	80 a 77
CHGM	33.75 g/dl	30 a 38
Plaquetas	310.000 /mm ³	200.000 a 500.000
Prot Plasmática	8,6 g/dl	8.0 - 8.0

Leucograma				
Leucócitos	8.600 (10/mm ³)		6000 a 17000	
	Resultado Relativo %	Valores de Referência	Resultado Absoluto	Valores de Referência
Basófilos	0 %	raros	0	raros
Eosinófilos	0 %	2 a 10	0	100 a 1250
Mielócitos	0 %	0	0	0
Metamielócitos	0 %	0	0	0
Bastonetes	3 %	0 a 3	258	0 a 300
Segmentados	71 %	60 a 77	6.106	3000 a 11500
Linfócitos	14 %	12 a 30	1.204	1000 a 4800
Monócitos	12 %	3 a 10	1.032	150 a 1350

Pesquisa Hematozoários

Não foram encontrados hematozoários na amostra analisada.

Observações - Série vermelha: Anemia normocítica normocrômica. Riperproteinemia.
- Série branca: Eosinopenia. Presença de linfócitos reativos (++)

Valores de referência para filhotes de 3 a 6 meses
Hemácias (milhões/mm³) 5,5 a 7 -
Hemoglobina (g%) 11 a 15,5 -
Hematócrito (%) 34 a 40 -
Proteínas plasmáticas (g%) 5 a 6,5 -

DRA. ARIELLI SOARES SOUZA
CRMV CRBIO 78314/02

Hemograma - Exame 10/08/2021

Eritrograma	Resultado	Valores de Referência
Hemácias	3.70 (10/mm ³)	5.5 a 8.5
Hemoglobina	18.30 g/dl	11 a 19
Hematócrito	24.00%	37 a 55
VGM	64.86fl	60 a 77
CHGM	34.58 g/dl	30 a 38
Plaquetas	528 000 / mm ³)	200.000 a 500.000
Prot. Plasmática	8,0 g/dl	6.0 – 8.0

Leucograma				
Leucócitos 26 000 (10/mm ⁶)			6000 a17000	
	Resultado Relativo %	valores de Referência	Resultado Absoluto	Valores de referência
Basófilos	0%	raros	0	raros
Eosinófilo	0%	2 a 10	0	100 a 1250
Mielócitos	0%	0	0	0
Metamielócitos	0%	0	0	0
Bastonetes	0%	0 a 3	0	0 a 300
Segmentados	86%	66 a 77	22 360	3000 a 11500
Linfócitos	4%	12 a 30	1 040	1000 a 4800
Monócitos	10%	3 a 10	2 600	150 a 1350

Pesquisa Hematozoários

Não foram encontrados hematozoários na amostra analisada.

Observações - Séries vermelha: anemia normocítica normocromica. Trombocitose.

- Série branca: Leucocitose neutrofílica. Monocitose. Eosinopenia.

Valores de referência para filhotes de 3 a 6 meses

Hemácias (milhões/mm³) 5,5 a 7

Hemoglobina (g%) 11 a 15,5

Hematócrito (%) 34 a 40

Proteínas plasmáticas (g%) 5 a 6,5



VETERINÁRIA CABO FRIO

Análises Clínicas Veterinárias

Animal BINGO
Espécie CANNOS
Raça S.R.D.
Nascimento 18/04/2021
Sexo MACHO
Pelagem TRICOLOR
Chip
Cliente [REDACTED] JO
Telefone [REDACTED]

Exame em 10/08/2021

Requisitante : DRA. THAIS BERGE SIL

Hemograma

Eritrograma	Resultado	Valores de Referência
Hemácias	3.70 (10 ⁶ /mm ³)	5.5 a 5.5
Hemoglobina	8.30 g/dl	11 a 19
Hematócrito	24.00 %	37 a 55
VGM	64.86 s	60 a 77
CHGM	34.58 g/dl	30 a 38
Plaquetas	528.000 /mm ³	200.000 a 500.000
Prot Plasmática	8,0 g/dl	6.0 - 8.0

Leucograma

Leucócitos	Resultado	Valores de Referência	Resultado Absoluto	Valores de Referência
	26.000 (10 ⁶ /mm ³)			6000 a 17000
	Resultado Relativo %	Valores de Referência	Resultado Absoluto	Valores de Referência
Basófilos	0 %	raros	0	raros
Eosinófilos	0 %	2 a 10	0	100 a 1250
Mielócitos	0 %	0	0	0
Metamielócitos	0 %	0	0	0
Bastonetes	0 %	0 a 3	0	0 a 300
Segmentados	86 %	60 a 77	22.360	3000 a 11500
Linfócitos	4 %	12 a 30	1.040	1000 a 4800
Monócitos	10 %	3 a 10	2.600	150 a 1350

Pesquisa Hematozoários

Não foram encontrados hematozoários na amostra analisada.

Observações

- Série vermelha: Anemia normocítica normocrômica. Trombocitose. Hiperproteinemia.
- Série branca: Leucocitose neutrofílica. Monocitose. Eosinopenia.

Valores de referência para filhotes de 3 a 6 meses

Hemácias (milhões/mm³) 5,5 a 7

Hemoglobina (g%) 11 a 15,5

Hematócrito (%) 34 a 40

Proteínas plasmáticas (g%) 5 a 6,5

DRA. ARIELLI SOARES SOUZA
CRMV CRBIO 78314/02

VLDL

Exame 10/08/2021

	Resultados	Valor de referência
ALT (TGP)	22 UI/L	10 – 88
Creatinina	0,6 mg/dL	0,3 a 1,5
Fosfatase Alcalina	288 UI/L	20 a 150
Ureia	27 mg/dL	21 a 60

ETLAB
CENTRO DE DIAGNÓSTICO VETERINÁRIO

VETERINÁRIA CABO FRIO
Análises Clínicas Veterinárias

Animal: BINGO
Espécie: CANINOS
Raça: S.R.D.
Nascimento: 18/04/2021
Sexo: MACHO
Pelagem: TRICOLOR
Chip

Ciente: [REDACTED]
Telefone: [REDACTED]

Exame em 10/08/2021
Requisitante: DRA. THAÍS BERGE SILVEIRA

VLDL

	Resultados	Valores de Referência
ALT (TGP)	22 UI/L	10 - 88
Creatinina	0,6 mg/dL	0,3 a 1,5
Fosfatase Alcalina	288 UI/L	20 a 150
Uréia	27 mg/dL	21 a 60

Observações

DRA. ARIELLI SOARES SOUZA
CRMV CREIO 78314/02

Diagnostico: pesquisa molecular de cinomose (CDV): PCR positivo. Houve amplificação do genoma pesquisado na amostra de sangue com EDTA e urina analisada. Pesquisa de título através da amplificação de fragmentos dos respectivos genomas pelo método da reação em cadeia de polimerase (PCR) em material extraído (DNA).

O DNA foi extraído com kit biogene extração e utilizado para síntese de cDNA. Reações positivas apresentam um número de cópias igual ou superior a 10 cópias/mL. Foram submetidas à pesquisa a amostra extraída, controles positivo, negativo e controle endógeno. Definição técnica: teste para detecção quantitativa do DNA de espécie do gênero título em amostras biológicas através da reação em cadeia polimerase (PCR) em tempo real. O método de PCR em tempo real é utilizado para aumentar e constatar a sonda fluorescente. O software do aparelho computar a concentração de DNA de título expressa em cópias/ML. Com resultado quantitativo: O DNA da amostra mostrou 415.500 cópias/mL do patógeno Cinomose (CDV).

27/07/2021

DIAGNÓSTICO:- PESQUISA MOLECULAR DE CINOMOSE (CDV) :- A PCR FOI POSITIVA. HOUE A AMPLIFICAÇÃO DE GENOMA PESQUISADO NA AMOSTRA DE SANGUE COM EDTA E URINA ANALISADA.
Pesquisa de Título através da amplificação de fragmentos dos respectivos genomas pelo método da reação em cadeia de polimerase (PCR) em material extraído (DNA).
O DNA foi extraído com kit BIOGENE extração e utilizado para síntese de cDNA. Reações positivas apresentam um número de cópias igual ou superior a 10 cópias/mL.
Foram submetidas à pesquisa a amostra extraída, controles positivo, negativo e controle endógeno.
DEFINIÇÃO TÉCNICA: Teste para detecção quantitativa do DNA de espécie do Gênero Título em amostras biológicas através da reação em cadeia da polimerase (PCR) em tempo real. O método de PCR em tempo real é usado para amplificar e detectar a sonda fluorescente. O software do aparelho calcula a concentração de DNA de Título expressa em cópias/mL.
RESULTADO QUANTITATIVO: O DNA da amostra apresentou 415.500 cópias/mL do patógeno Cinomose (CDV)

Pedido de cultura e antibiograma

Material: Swab

Método: foram utilizados sistema de isolamento e identificação

Resultado: *Staphylococcus pseudintermedius*.

Sensível a: Amicacina;

Doxiciclina;

Imipenem;

Florafenicol;

Gentamicina;

Amoxicilina + Clavulanato;

Tobramicina..

Ficha de Atendimento		Página
Ficha No. 176452	Consulta em 16/08/2021 13:50:16	
Dados do Animal	Nome BINGO	Chip
	Nascimento 18/04/2021	4 meses
	Espécie CANINOS	Sexo MACHO
	Raça S.R.D.	Pelagem TRICOLOR
Particularidades		
Dados do Cliente	[REDACTED]	CLINICA
Endereço	[REDACTED]	DIA
	CEP - CABO FRIO - RJ	
	Tel.: (2) [REDACTED]	
Observação		
Ocorrências		
10/08/2021	Material: Swab	
	Método: Foram utilizados sistema de isolamento e identificação	
	Resultado: <i>Staphylococcus pseudintermedius</i>	
	SENSÍVEL A:	
	AMICACINA	
	DOXICICLINA	
	IMIPENEM	
	FLORFENICOL	
	GENTAMICINA	
	AMOXICILINA + CLAVULANATO	
	TOBRAMICINA	