

# REVISÃO BIBLIOGRÁFICA: CINOMOSE CANINA

MORENO, Ana Paula<sup>1</sup>  
WEBER, Laís Dayane<sup>2</sup>

## RESUMO

A Cinomose é uma doença viral infecciosa, multissistêmica e com altos índices de mortalidade afetando carnívoros domésticos e selvagens. No Brasil, muitos cães morrem todo ano, e em outros países a doença é considerada uma ameaça constante. Os sinais clínicos se desenvolvem pouco tempo após a infecção, acometendo principalmente o sistema respiratório, gastrointestinal e nervoso. A transmissão ocorre por contato direto ou pelas vias aéreas através do ar infectado. Atualmente não existe nenhum tratamento antiviral disponível, ou seja, nenhuma terapia eficaz, por isso dá importância da vacinação correta. O diagnóstico clínico pode ser confirmado pela identificação de corpúsculo de inclusão, uma vez que o diagnóstico somente pelos sinais clínicos é inconclusivo. O prognóstico na maioria dos casos é reservado, principalmente naqueles com sinais neurológicos avançados, pois são irreversíveis, recomendando-se a eutanásia. Este estudo se faz necessário para a compreensão da necessidade de medidas de controle e prevenção da doença.

**PALAVRAS-CHAVE:** MORBILIVÍRUS. ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS. VÍRUS.

## 1. INTRODUÇÃO

A Cinomose canina não afeta somente cães e sim outros carnívoros causando um enorme risco a vida desses animais, é uma doença infectocontagiosa, multissistêmica, causada por um vírus da Família Paramyxovirus, do gênero Morbilivírus, da espécie Vírus da cinomose canina (VCC), apresenta evolução clínica aguda, subaguda ou crônica (SWANGO, 1997, SHERDING, 1998, MANUAL, 2008).

Tem maior incidência em animais jovens com três a seis meses de vida e imunossuprimidos, em especial aqueles que não receberam a vacina, uma vez infectados correm risco de desenvolverem a doença sistêmica e até mesmo acometer o sistema nervoso, com uma taxa de 50% de mortalidade (APPEL, 2010).

Sherding, (2003) ressalta que o vírus tem proximidade com o vírus do sarampo, é instável no ambiente, não sobrevive por muito tempo fora do hospedeiro, não mais que alguns dias, é facilmente destruído pelo ressecamento e pela maioria dos desinfetantes, bem como vulnerável ao calor e luz solar.

Entre as doenças neurológicas que afetam os animais a cinomose canina é considerada a causa mais comum de encefalite em cães causando uma alto coeficiente de mortes e sequelas graves que comprometem a vida desses animais (GAMA, 2007).

---

<sup>1</sup> Estudante de Medicina Veterinária. E-mail: ana\_anamoreno@hotmail.com

<sup>2</sup> Médica Veterinária. Mestre em Conservação e Manejo de Recursos Naturais (UNIOESTE). Docente do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário FAG. E-mail: laisweber@fag.edu.br

No Brasil, milhares de cães morrem todo ano, sendo considerado um país endêmico para cinomose, apresentando um risco econômico potencial, e também um dos fatores que colaboram com a extinção de alguns animais selvagens, pois o vírus para algumas espécies é fatal. No entanto o que se refere a estudos epidemiológicos sobre a ocorrência da doença é escasso o que dificulta o emprego de novos métodos de controle, passando a ser uma doença de caráter emergente, com isso deve-se entender mais sobre a mesma e impedir o seu avanço (MARTINS; LOPES; FRANÇA, 2009).

Esta doença afeta principalmente os sistemas respiratório, gastrintestinal e nervoso, onde os sinais clínicos ficam em evidência logo após o período de incubação que geralmente demora no máximo 15 dias. Logo de imediato o animal apresenta febre, perda de apetite, vômito, diarreia, secreção ocular e nasal. Os sinais patognômicos (corpúsculos de Lentz) surgem dentro de 2 dias, porém cada animal tem sua particularidade de acordo com seu sistema imune. Os sinais mais ressaltados é a perda da coordenação motora, convulsões e a conjuntivite. (FENNER et al., 1993, SHERDING, 1998, JAYME, 2004, QUINN et al, 2005, ZANINI e SILVA, 2006).

Esse trabalho tem como objetivo fazer uma revisão bibliográfica sobre a cinomose canina, tendo como base científica a plataforma da Sciello abordando tópicos como sinais clínicos, transmissão, diagnóstico, controle e tratamento. Levou-se em consideração o grau de importância da doença uma vez que ela apresenta alta taxa de mortalidade e morbidade, em vista da escassez nos estudos epidemiológicos sobre a mesma.

## **2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA**

### **2.1 HISTÓRICO**

Pesquisas sobre a cinomose que abrangem aspectos como etiologia, epidemiologia, patogenia, patologia, imunologia e técnicas de diagnóstico são realizadas há mais de dois séculos. Os primeiros relatos sobre a cinomose canina datam de 1746 na América do Sul. Anos mais tarde, por volta de 1760 a doença foi descrita na Espanha, logo em seguida na Inglaterra, Itália e Rússia. Um marco na história interessante é que em 1763, cerca de 900 cães morreram em um único dia em Madri, e o óbito desses animais foi associado ao VCC. Somente no ano de 1853, surgiu a teoria de

que a cinomose dos cães poderia ter sido importada do Peru para a Europa, com entrada inicial feita por colonizadores espanhóis no século XVII (MARTINS; LOPES; FRANÇA, 2009).

O agente causador da doença foi isolado pela primeira vez de um cão no início do século XX, nessa mesma época a cinomose foi uma das doenças fatais mais comum no mundo todo, somente a partir dos anos 60 que isso mudou, pois começou o surgimento de vacinas específicas. Contudo a mortalidade ainda é comum até os dias de hoje, mesmo com aqueles vacinados, devido alguma falha vacinal (SILVA, 2004).

A partir de 1960 os casos de cinomose se demonstraram sob controle devido o surgimento das vacinas vivas atenuadas, porem nas últimas décadas o número voltou a aumentar em virtude da insuficiência na vacinação ou falhas vacinais (APPEL; SUMMERS, 1995).

A doença já foi diagnosticada em animais silvestres encontrados no Brasil, como por exemplo o Lobo-guará, que houve ocorrências fatais já documentadas em zoológicos. Em um estudo feito entre os anos de 1989 e 1993 aproximadamente 19 mortes num total de 108 lobos-guarás foram devido a cinomose (GOMES, 2006).

Na África a cinomose também já foi relatada com alto número de mortes em canídeos selvagens ameaçados, bem como no desaparecimento de cachorros selvagens do ecossistema Serengeti-Mara, isso no início nos anos 90 (CLEAVELAND, 2000). Entretanto em 1994 ocorreu uma expressiva epidemia no Parque Nacional do Serengeti e Reserva Nacional Masai-Mara causando a morte de 1000 animais (MARTINS; LOPES; FRANÇA, 2009).

## 2.2 VÍRUS- ETIOLOGIA

O agente etiológico da doença é um RNA vírus, de fita simples, envelopado, de polaridade negativa. Mede de 100 a 300nm de diâmetro, é pleomórfico, filamentosos ou arredondado, pode sofrer mutações de adição, deleção e substituição de nucleotídeos (CATROXO, 2003).

O vírus, em termos antigênicos é relacionado ao vírus do sarampo humano, da peste bovina e peste dos pequenos ruminantes (TIPOLD et al., 1992).

O vírus apresenta sensibilidade ao calor, sendo inativado a temperatura de 56°C. Já sob baixas temperaturas ele mantém sua capacidade infectante, permanece viável por semanas a temperaturas superiores ao ponto de congelamento, por meses e anos fica estável no estado congelado. Os solventes lipídicos como por exemplo detergentes e desinfetantes destroem facilmente o agente devido ele ser envelopado (CATROXO, 2003).

O vírus se desenvolve melhor em ambiente seco e frio, sobrevivendo até 4 semanas em temperaturas de 0 e 4°C. Existem várias cepas do vírus, todas são semelhantes antigenicamente e indistinguíveis sorologicamente, porém apresentam virulência e preferência diferentes (KORNEGAY, 1992; SILVA e ZANINI, 2005).

### 2.3 ESPÉCIES SUSCEPTÍVEIS

Segundo Appel e Summers (1995), o cão é reservatório principal, bem como todos os representantes das famílias *Canidae* sendo eles os lobos, raposas, coiote e cachal, observa-se também na família *Mustelidae* (furão, vison, marta, texugo, lontra, arminho e doninha); *Procyonidae* (panda e quati); *Hyaenidae* (hiena); *Ursidae* (ursos) e *Myrmecophagidae* (tamanduás); *Felidae* (leões, leopardos, tigres, jaguares).

A cinomose já foi descrita em animais silvestres, como o lobo-guará (*Chrysocyon branchiurus*) e cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*) (GOMES, 2006).

O agente etiológico não apresenta predileção por raça, idade ou sexo. Porém se observa a maior incidência em animais jovens devido o declínio dos anticorpos maternos (GAMA et al., 2007).

Segundo Appel, 2010 gatos e porcos domésticos tem sido infectados somente de maneira experimental, dessa forma não são considerados grupos de risco.

A cinomose também é suspeita de ser responsável por uma séria doença que vem acometendo os Lobos do Alaska (CATROXO, 2003).

### 3. MATERIAIS E MÉTODOS

Os dados utilizados para a elaboração do presente trabalho são provenientes de pesquisa de referencial bibliográfico, onde foram analisados materiais como artigos científicos, sendo utilizada como base a plataforma “Sciello” acessíveis por meio eletrônico, para o provimento de informações relacionadas ao assunto.

As palavras-chave utilizadas na pesquisa foram: MORBILIVÍRUS. ALTERACOES NEUROLÓGICAS. VÍRUS.

## 4. ANÁLISES E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

### 4.1 TRANSMISSÃO

Ocorre pelas vias aéreas ao respirar o ar já infectado, ou ainda por contato direto de toda secreção e excreção do corpo de animais portadores, que pode liberar o vírus por vários meses (QUINN et al., 2005, MANUAL, 2008).

O vírus se replica em qualquer tipo celular, porém os macrófagos e células linfoides parecem ser os mais susceptíveis, ao infectar essas células o vírus se dissemina para órgãos como, por exemplo, o baço e medula óssea, onde infecta os linfócitos maduros causando apoptose e consequente queda da imunidade (BARBOSA et al., 2011).

Conforme Braz, 2009 a maioria dos cães se infecta por via respiratória e os primeiros locais de atividade viral é as tonsilas palatinas e os linfonodos brônquicos, dentro de dois dias o vírus atinge a corrente sanguínea. Uma semana após a infecção o vírus é encontrado multiplicando-se na medula, baço e outros tecidos linfoides, o que causa linfocitólise e leucopenia. Após poucas semanas os sinais clínicos referentes as lesões epiteliais começam a aparecer devido a multiplicação do vírus nas estruturas epiteliais em todo o corpo.

Braz, 2009 ainda ressalta que por causa dos danos nas células linfóides B e T tem-se uma viremia na primeira semana após infecção que coincide com a proliferação viral nos órgãos linfoides associada a leucopenia por linfopenia. No quinto e sexto dia observa-se a migração para os pulmões, nasofaringe e mucosa conjuntival. Uma segunda viremia pode ocorrer entre o oitavo até o décimo quarto dia, sendo que algumas vezes pode ser observado até o vigésimo quarto dia. O estágio virêmico pode durar por seis semanas.

Conforme Silva, 2009 após oito a dez dias da primeira exposição o vírus pode ser encontrado no cérebro, não se sabe muito bem como essa difusão do vírus para o SNC ocorra, mas acredita-se que seja por via hematogênica em associação a linfócitos e monócitos infectados que atravessam a barreira hematoencefálica. Há relatos de que em todos os casos de cinomose o vírus atinge o SNC mesmo nos casos em que o animal não manifesta sinais neurológicos.

Segundo Nelson e Couto 2010 e Hoskins, 2004 a gravidade da doença e o tecido envolvido variam de acordo com a exposição viral, idade do animal e condição imune, porém aqueles que

sobrevivem geralmente apresentam sequelas. No caso de ocorrer lesão no sistema nervoso central irá apresentar três formas de sinais: encefalomielite dos cães jovens; encefalomielite multifocal dos cães adultos e encefalite dos cães idosos (FENNER, 2004; AMUDE et al, 2006).

Quando o vírus atinge o sistema nervoso central ocorre a encefalite que é uma das principais causas de morte nos animais acometidos. A desmielinização multifocal é uma característica constante na fase aguda de infecção em virtude da presença do vírus em células nervosas. O fator relacionado ao vírus inclui mudanças conformacionais nas proteínas virais N e M após interação com diferentes determinantes moleculares ou a proteína viral H das amostras neurovirulentas (BRAZ, 2009).

Como lesões macroscópicas Macgavin, 2013 resalta a polioncefalomielite, leucoencefalomielite desmielinizante, nasofaringite, conjuntivite serosa a catarral e mucopurulenta, broncopneumonia supurativa, o vírus afeta também o desenvolvimento dos brotos dentários e ameloblastos, causando hipoplasia do esmalte nos cães que se recuperam da infecção. Já as lesões microscópicas resultam em espessamento das paredes dos alvéolos e hiperplasia dos pneumócitos tipo II.

## 2.2 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos da doença vão depender do grau de severidade e o sistema afetado, mas em geral cães com até 3 meses de idade apresentam sinais severos e mortalidade mais elevada. Depende da virulência da cepa do VCC que pode variar de 0 a 100% a taxa de mortalidade, bem como o estado imunológico do hospedeiro (BIRCHARD; SHERDING, 2003; GEBARA et al.,2004).

No início da infecção os sinais começam de forma leve: anorexia, desidratação e depressão, ocorre também um pico febril de 39,5 a 41°C, tem-se um segundo pico febril onde os sinais descritos acima são percebidos em maior intensidade, já apresentando também corrimento nasal e ocular, no decorrer dos dias a febre continua intermitente (BIRCHARD; SHERDING, 2003; TILLEY; SMITH, 2008).

A doença pode evoluir em quatro fases, sendo elas: Respiratória, Gastrointestinal, Nervosa e Cutânea. A respiratória apresenta como sinais clínicos tosse seca ou produtiva, pneumonia, corrimento nasal, dificuldade respiratória, secreções oculares, febre de até 41°C, inflamação da

faringe, brônquios e tonsilas (FENNER et al., 1993, SHERDING, 1998, NELSON; COUTO, 1998, JAYME, 2004, ZANINI; SILVA, 2006).

A gastrointestinal apresenta vômito, diarreia que pode ser sanguinolenta, anorexia, febre, predispondo a infecções bacterianas secundárias (FENNER et al., 1993, SHERDING, 1998, JAYME, 2004, QUINN et al, 2005, ZANINI; SILVA, 2006).

A nervosa demonstra alterações comportamentais como por exemplo vocalizações, resposta de medo e cegueira, convulsões, contração rítmica persistente de músculo, paresia ou paralisia ascendente, movimentos de andar em círculos ou movimentos de pedalagem. A mortalidade nesta fase varia de 30 a 80%, aqueles que sobrevivem geralmente apresentam sequelas. Porém as convulsões e as paralisias dos membros pélvicos, juntamente com sinais vestibulares são os mais frequentemente vistos na forma neurológica da doença (FENNER et al., 1993, SWANGO, 1997, SHERDING, 1998, JAYME, 2004, CHRISMAN et al, 2005; ZANINI; SILVA, 2004).

Por fim a cutânea apresenta dermatite com pústulas abdominais, hiperqueratose nos coxins podais (FENNER et al., 1993, SHERDING, 1998; NELSON; COUTO, 1998; JAYME, 2004, ZANINI; SILVA, 2006).

Um estudo realizado por Silva, (2004) demonstrou que em 81 cães com sinais clínicos, lesões histológicas e corpúsculos de inclusão no sistema nervoso central característicos da doença pode-se observar: alterações das reações posturais (87,65%), diminuição da secreção lacrimal (83,95%), presença de mioclonias (75,30%), paresias (69,12%), conjuntivite (56,79%), hiperqueratose nas-digital (51, 85%), linfopenia (51,85%), anemia (48,05%). Essas foram as principais alterações encontradas nesse estudo na fase nervosa da doença, enquanto outras anormalidades não apresentaram frequência expressiva para dar apoio ao diagnóstico. O incorreto programa de vacinação foi uma constante uma vez que 70,37% dos pacientes nunca haviam sido vacinados e 11,11% receberam apenas uma dose, apenas 18, 52% foram submetidos a uma correta imunização.

## 2.3 DIAGNÓSTICO

Fazer o diagnóstico da cinomose somente pelos sinais clínicos é inconclusivo, pois existe outras centenas de doenças que apresentam as mesmas manifestações clínicas (BARBOSA et al., 2008). O vírus se encontra em várias amostras biológicas e nos diferentes estágios da doença (urina,

sangue, fezes, saliva, secreções...). Adotar um método sensível de diagnóstico *ante mortem* nos permite realizar um tratamento específico e eficaz (GEBARA et al., 2004).

Segundo Gebara et. al 2004 o diagnóstico clínico pode ser confirmado pela identificação de corpúsculos de inclusão (Corpúsculos de Lentz) que é característico da doença. Porém sua ausência não exclui a infecção pelo vírus. Assim sendo, é necessário um diagnóstico mais preciso para a cinomose canina, que pode ser por métodos diretos, como por exemplo isolamento, histopatologia, imunohistoquímica, imunofluorescência direta, métodos moleculares e indiretos como ELISA, imunofluorescência indireta, soroneutralização e outros.

O ELISA tem como finalidade detectar anticorpos anti-cinomose, que no caso é útil para aqueles animais que não foram vacinados ou tiveram declínio dos títulos maternos. Enquanto que o teste de soroneutralização somente irá mensurar anticorpos direcionados contra epítomos específicos do vírus, relacionados a infecção ocular (BRANDÃO, 2005).

O isolamento viral pode ser realizado por meio de inoculação de amostras clínicas em células de linhagem. Observa-se lise celular, arredondamento celular, deslocamento da monocamada e formação de sincício (BRAZ, 2009).

De 2 a 3 semanas após infecção pode-se usar a colheita de esfregaços da camada amarela do sangue coagulado, de raspados, das tonsilas ou conjuntivas, secos ao ar, para testes de imunofluorescência para o antígeno do vírus. Porém com a progressão da doença utiliza-se com maior confiabilidade culturas de macrófagos alveolares pois são mais susceptíveis ao vírus, ainda a mucosa respiratória e da bexiga e até mesmo a urina são propícias para se achar inclusão no auge da doença (THOMPSON; SUTTON; CHANDLER, 1989).

A técnica da reação em cadeia pela polimerase precedida da transcrição reversa (RT-PCR), vem sendo utilizada com sucesso na detecção do vírus, pois acha partículas virais presentes tanto em tecidos epiteliais coletados ou esfregaços sanguíneos, devido o vírus infectar trombócitos e linfócitos (GEBARA, 2002).

É necessário fazer o diagnóstico diferencial para algumas doenças, como por exemplo hepatite infecciosa canina, leptospirose, raiva, pasteurolose e pseudo-raiva, sendo que a pasteurolose e salmonelose são infecções secundárias comuns. Da forma respiratória deve-se distinguir da traqueobronquite infecciosa e tosse dos canis, bem como da forma neurológica a erliquiose canina (BAUMANN, 1997).

## 2.4 TRATAMENTO

O tratamento da cinomose canina varia conforme os sinais clínicos apresentados, sendo que os respiratórios e neurológicos são os mais comumente encontrados. GALLINA et al; 2011 diz que atualmente não há nenhum tratamento antiviral disponível, assim não se pode afirmar que existe uma terapia eficaz, é importante que animais infectados fiquem isolados para evitar infecções por aerossóis. Fluidoterapia com ringer lactato de sódio + glicose 50% são utilizados para correção do desequilíbrio hidroeletrólítico e energético por via intra venosa.

Conforme Santos, (2006), nutrição parenteral total é indicada, pois é um recurso terapêutico onde é administrado nutrientes essenciais diretamente na corrente sanguínea, fornecendo principalmente a energia necessária à manutenção do organismo através de fontes de carboidratos, aminoácidos, lipídeos, vitaminas e minerais. Principalmente quando o intestino do animal não puder absorver os nutrientes de maneira confiável. Antibióticos, mucolíticos, broncodilatadores e limpeza das vias aéreas ajudam no tratamento de sinais respiratórios da Cinomose Canina.

Recomenda-se antibióticos devido ao vírus ser extremamente imunossupressor, e assim sendo as infecções bacterianas secundárias oportunistas serem frequentes (TILLEY e SMITH JUNIOR, 2008).

O fenobarbital é o medicamento mais utilizado para os sinais neurológicos, devido sua ação anticonvulsivante, seguro, eficaz e econômico, outra possibilidade a ser administrado é o Diazepan por seu efeito imediato, caso o animal esteja apresentando vômito e diarreia o efeito do anticonvulsivante não será satisfatório se administrado por via oral, isso devido as concentrações plasmáticas diminuídas (NELSON e COUTO, 2006; SPINOSA et al; 2011).

Swango (1997) e Silva (2004) e Zanini (2005) relatam que em casos de sintomatologia gastroentérica, usa-se antieméticos, antiácidos, protetores de mucosa, orexígenos, probióticos e rações hipercalóricas, pois a gastrite e enterite ocorrem devido a uma inflamação destes tecidos pela ação do vírus, que se agravam devido a infecções bacterianas. Além disso também recomenda-se uso de colírios para tratamento de conjuntivite e lesões corneanas decorrentes da infecção bacteriana.

Analgésico e antitérmico, atuam diretamente no tálamo, diminuindo a passagem de impulsos dolorosos ao nível do córtex sensitivo (GOLDENZWAIG, 2008).

Em uma pesquisa feita em 2014 sobre os efeitos colaterais do uso da ribavirina, prednisona e DMSO em cães naturalmente infectados pelo vírus demonstrou que a ribavirina na dose de 30mg

por kg administrada por 15 dias consecutivos foi capaz de induzir anemia em cães naturalmente infectados pelo vírus, e que este fármaco associado com prednisona piorou o quadro reservado, principalmente na presença de sinais neurológicos, a taxa de mortalidade varia mas nos casos de animais mais jovens é mais alta, como também em casos de doença multissistêmica fulminante severa ou uma doença neurológica progressiva. Os casos neurológicos são frequentemente irreversíveis o que se recomenda eutanásia no caso do paciente com sinais neurológicos progressivos, incapacitantes e severos (SHERDING, 2003).

## 2.5 CONTROLE E PREVENÇÃO

A imunidade adquirida depois da exposição do vírus é de longa duração, ao contrário da imunidade transferida pela mãe via colostro, e em pequena escala a via placentária. Em relação a imunidade do animal é a transferência passiva de imunoglobulinas que produz a proteção contra infecção natural nas primeiras semanais, uma vez que o sistema imune do animal não está devidamente preparado para suportar uma infecção altamente virulenta (BIAZZONO, 2001).

Os anticorpos transferidos passivamente são catabolizados no organismo do animal, sendo que a meia vida deles corresponde a cerca de 8 dias, quando o nível atinge o limiar mínimo os cães se tornam susceptíveis a infecção natural. As vacinas produzidas com as amostras do vírus da cinomose, isoladas de cães infectados, atenuadas em culturas de células, demonstram-se eficientes em induzir a imunidade necessária, protegendo-os assim contra a infecção natural. Resquícios da imunidade passiva interferem na vacinação dos animais, por ser o antígeno vacinal neutralizado pelos anticorpos circulantes (BIAZZONO, 2001).

As falhas vacinais estão ligadas a vários fatores que podem influenciar, isso depende da individualidade de cada animal vacinado como genética, idade, nutrição, situação de estresse, meio ambiente que vive e seu estado de saúde, tudo isso será importante para o resultado da imunização conforme nos diz Monti et al., (2007) bem como o isolado viral utilizado, a manutenção da imunogenicidade suficiente durante todo o processo de atenuação do antígeno e o número de partículas virais atenuadas em uma dose. Vacinas que foram manuseadas e estocadas de forma inadequada também podem resultar em falha vacinal, importante lembrar que elas devem ser mantidas sob refrigeração todo o tempo.

Segundo Shering, (2003) a imunidade da vacina é prolongada e sólida, entretanto não dura a vida inteira por esse motivo recomenda-se aplicar o reforço a cada ano, podendo estender para 3 anos, dependendo do nível do risco de exposição.

O protocolo de vacinação indicado pela literatura recomenda aplicar 3 doses entre seis a oito semanas de vida com intervalo de 21 a 31 dias e reforços anuais para evitar a infecção adulta devido o declínio dos níveis de anticorpos (SANTOS, 2006).

Se o hospedeiro estiver imunocomprometido, ou infectado com o vírus antes da vacinação, tiver níveis de anticorpos maternos que suprimem a vacina ou ainda for vacinado incompletamente a doença clínica pode desenvolver-se. Se o cão estiver com os sinais clínicos compatíveis como parvovirus a vacina viva deve ser adiada. (NELSON e COUTO,2001).

## 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Atualmente a cinomose canina é uma doença endêmica no Brasil, devido a isso a vigilância epidemiológica se faz indispensável, tanto para identificar novas variantes do vírus quanto para controlar e prevenir a taxa de mortalidade. Com isso, teria uma maior fabricação de vacinas mais efetivas e consequente diminuição de surtos tanto em animais domésticos, como selvagens ou de valor econômico. Através desse estudo pode-se compreender melhor a necessidade de avaliar criticamente a presença do cão doméstico em áreas protegidas, como também a importância da vacinação como uma imunização efetiva.

## REFERÊNCIAS

AMUDE, A.M.; CARVALHO, G.A.; BALARIN, A.R.S.; ARIANS, M.V.B.; REIS, A.C.F.; ALFIERI, A.A.; ALFIERI A,F. **Encefalomielite pelo vírus da cinomose canina em cães sem sinais sistêmicos da doença- estudos preliminares em três casos**. Clin. Vet. São Paulo, 2006.

APPEL, M.J.G. Cinomose. In: BARR, S.C.; BOWMAN, D.D. **Doenças Infecciosas e Parasitárias em Cães e Gatos Consulta em 5 minutos**. Livraria e Editora Revinter Ltda, Rio de Janeiro, Cap. 23, 1995.

BARBOSA, J.M; PASSOS, R.F.B. **Análises dos casos de cinomose H.V. São Francisco de Assis na Faculdade Latino americana**, Anápolis-GO, Ensaios e ciências: Ciências Biológicas, agrárias e da saúde. v.12, n.01, p. 139-150, novembro, 2011.

BAUMANN, G. **Enfermidades virais: paramyxovírus. In: BEER, J. Doenças infecciosas em animais domésticos**. 1.ed. São Paulo: Roca, 1999. Ortomixovírus e Paramixovírus. In: BEER, J. Doenças infecciosas em animais Domésticos-vírus-clamídias-richétsiasmicoplasmose, 1a ed. São Paulo: Roca, 1997.

BIAZZONO. **Avaliação da resposta imune humoral em cães jovens imunizados contra a cinomose com vacina de vírus atenuado**. Braz. J. vet. Res. anim. Sci. São Paulo, v. 38, n. 5, p. 245-250, 2001.

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

BRANDÃO, L. **A cinomose canina pode ser controlada com vacinação e higiene**. 2005.

BRAZ, G.F. **Padronização e teste da técnica de imunofluorescência direta para o diagnóstico da cinomose canina**. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária, 2009.

CATROXO, M.H.B. **Cinomose canina**. *Arquivo do Instituto Biológico de São Paulo*. v. 65, n 1-2, p. 1-2, 2003.

CHRISMAN, C.; et al. **Neurologia para o Clínico de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, p. 328-329, 2005.

CLEAVELAND, S. et al. **Serological and demographic evidence for domestic dogs as a source of canine distemper virus infection for Serengeti wildlife**. *Veterinary Microbiology*, Amsterdam, v. 72, n. 3-4, p. 217-227, Mar. 2000.

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

FENNER, W.R.; ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2004.

GALLINA, L.; DAL POZZO, F.; GALLIGIONI, V.; BOMBARDELLI, E.; SCAGLIARINI, A. **Inhibition of viral RNA synthesis in canine distemper virus infection by proanthocyanidin A2**. Antiviral Research, Amsterdam, v. 92, n. 3, p. 452- 477, Dez. 2011.

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

GEBARA, C.M.S.; WOSIACKI, S.R.; NEGRÃO, F.J.; OLIVEIRA, D.B.; BELONI, S.N.E.; ALFIERI, A.A.; ALFIERI, A.F. **Deteção do gene da nucleoproteína do vírus da cinomose canina po RT-PCR em urina de cães com sinais clínicos de cinomose**. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v.56, n.4, p. 480-487, fev. 2002.

GOLDENZWAIG, N.R.S.C. **Administração de medicamentos na enfermagem**. Guanabara Koogan, 7ª ed. Rio de Janeiro, 2008.

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

JAYME, V.S. **Doenças Infecciosas com Manifestações Gastroentéricas em Cães e Gatos. Ciência Animal Brasileira**. Congresso do Centro-Oeste de Veterinários de Pequenos Animais, Goiânia, 2004.

KORNEGAY, J.N.; HOSKINS, J.D. **Pediatria veterinária: cães e gatos até 6 mese de idade**. Manole, 1992.

MACGAVIN, D.M.; ET AL . **Bases da patologia em veterinária**. Rio de Janeiro, Editora elsevier, 2013.

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

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

MONTI, F.S. **Anticorpos contra o vírus da cinomose em cães vacinados em diferentes estabelecimentos da área urbana do município de Viçosa/MG**. Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, 2007.

NELSON, R.W., COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2010.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3 ed.: Elsevier, Rio de Janeiro, 2006.

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

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

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

SHERDING, R.G. BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**. Roca, São Paulo, 2003.

SILVA, M. C.; FIGHERA, R. A.; MAZZANTI, A.; BRUM, J.S.; PIEREZAN, F.; BARROS, C.S.L. **Neuropatologia da cinomose canina: 70 casos (2005-2008)**. Pesquisa Veterinária Brasileira, 2004.

SILVA M.C.; FIGHERA R.A.; BRUM J.S.; GRAÇA D.L.; KOMMERS G.D.; IRIGOYEN L.F.; BARROS C.S.L. **Aspectos clinicopatológicos de 620 casos neurológicos de cinomose em cães**. Pesq. Vet. Bras. n. 27. p. 215- 220, 2005.

SUMMERS, B. A.; CUMMINGS, J. F.; De LAHUNTA, A. **Veterinary Neuropathology**. St. Louis: Mosby, 1995. 527 p.

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

SWANGO, L.J. ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: Moléstias do cão e do gato**. Manole, São Paulo, 1997.

TILLEY, L.P.; SMITH JUNIOR, F.W.K. **Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina**. 3.ed. Manole, Barueri, 2008.

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

THOMPSON, D.J.; SUTTON, J.B.; CHANDLER, E.A. **Medicina Terapêutica de Caninos**. Manole Ltda, Cap. 13, p. 387- 392 São Paulo, 1989.

ZANINI, M. S.; SILVA, S. C. **Material didático: Doenças virais**. Departamento de zootecnia e Engenharia Rural. Universidade Federal do Espírito Santo, Espírito Santo: 2005.