



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**RELATÓRIO DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO) EM
CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA DE PEQUENOS ANIMAIS**

Aluna: Lais Marques Soeiro Cabral

Orientador: Fabrício Bezerra de Sá

Supervisores: M.V. Robério Silveira Siqueira e Prof. Dr. Rubens Antonio Carneiro

Recife

2019



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO

RELATÓRIO DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO) EM CLÍNICA
MÉDICA E CIRÚRGICA DE PEQUENOS ANIMAIS

**MENINGOENCEFALOMIELITE INFECCIOSA POR CINMOSE EM CANINO –
RELATO DE CASO**

Discente: Lais Marques Soeiro Cabral
Orientador: Prof. Dr. Fabrício Bezerra de Sá
Relatório realizado como pré-requisito para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária, sob orientação Prof. Dr. Fabrício Bezerra de Sá e supervisão dos médicos veterinários Robério e Rubens, desenvolvidos na Universidade Federal Rural de Pernambuco e Universidade Federal de Minas Gerais.

Recife
2019



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Título do relatório: Relatório do Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) realizado nas áreas de clínica médica e cirúrgica de pequenos animais

Relato de caso: Meningoencefalite infecciosa por cinomose em canino – Relato de Caso

Aluna: Lais Marques Soeiro Cabral

Curso: Medicina Veterinária

Disciplina: 008525 - Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) – Bacharelado em Medicina Veterinária

Orientador: Prof. Dr. Fabrício Bezerra de Sá

Supervisor:

- 1) M.V. Robério Silveira Siqueira (UFRPE – PE)
- 2) M.V. Rubens Antonio Carneiro (UFMG – MG)

Local e Período:

1) Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural de Pernambuco no período de 15 de outubro de 2018 a 29 de novembro de 2018 (Carga horária: 210 horas)

2) Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais no período de 03 de dezembro de 2018 a 22 de janeiro de 2019 (Carga horária: 210 horas)

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema Integrado de Bibliotecas da UFRPE
Biblioteca Central, Recife-PE, Brasil

C117e Cabral, Lais Marques Soeiro

Estágio supervisionado obrigatório (ESO) realizado na área de clínica médica e cirúrgica de pequenos animais e relato de caso: meningoencefalomielite infecciosa por cinomose em canino / Lais Marques Soeiro Cabral. – 2019.

29 f.: il.

Orientador: **Fabrcio Bezerra de Sá**.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Medicina Veterinária, Recife, BR-PE, 2019.

Inclui referências.

1. Veterinária - Estudo e ensino (Estágio) 2. Cães - Doenças
3. Encefalite 4. Saúde animal I. Sá, **Fabrcio Bezerra de**, orient. II.
Título

CDD 636.089

LAIS MARQUES SOEIRO CABRAL

ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO) REALIZADO NA ÁREA DE
CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA DE PEQUENOS ANIMAIS

**MENINGOENCEFALOMIELITE INFECCIOSA POR CINOMOSE EM CANINO –
RELATO DE CASO**

Aprovado em ___/___/___

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Fabrício Bezerra de Sá (Orientador)
Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal (DMFA)

M.V. Keytyanne de Oliveira Sampaio
Residente de Clínica Cirúrgica UFRPE

M.V. Rafael Alexandre Queiroz
Mestrando no Programa de Pós Graduação em Ciência Veterinária UFRPE

M.V. Michelle do Carmo Pereira Rocha (Suplente)
Residente de Clínica Cirúrgica UFRPE

Agradecimentos

Agradeço a todos os meus professores e veterinários que acompanhei por terem contribuído para esta formação.

As instituições UFRPE e UFMG pela oportunidade.

A minha família, pelo apoio em todas as fases desta longa jornada de amadurecimento pessoal e profissional.

Aos meus amigos, por estarem sempre dispostos a conversar e a me ajudar.

A todos os animais, que me proporcionaram o aprendizado de hoje.

Aos meus animais, por serem os maiores motivos desta formação.

LISTA DE GRÁFICOS

CAPÍTULO I – VIVÊNCIA DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO

Gráfico 1 - Atividades desenvolvidas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária na área de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais no HOVET/UFRPE no período de 18 de outubro a 29 de novembro de 2018Erro! Indicador não definido.

Gráfico 2 - Espécies de animais atendidas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária na área de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais no HOVET/UFRPE no período de 18 de outubro a 29 de novembro de 2018.....Erro! Indicador não definido.

Gráfico 3 - Atividades desenvolvidas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária na área de Clínica Geral de Pequenos Animais no HV – UFMG no período de 03 de dezembro a 22 de janeiro de 2019.....Erro! Indicador não definido.

Gráfico 4 - Atividades desenvolvidas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária na área de Neurologia Clínica de Pequenos Animais no HV – UFMG no período de 03 de dezembro a 22 de janeiro de 2019.....Erro! Indicador não definido.

Gráfico 5 - Atividades desenvolvidas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária na área de Felinos Domésticos no HV – UFMG no período de 03 de dezembro a 22 de janeiro de 2019.....Erro! Indicador não definido.

LISTAS DE SIGLAS E ABREVEATURAS

ESO: Estágio Obrigatório Supervisionado

UFRPE: Universidade Federal Rural de Pernambuco

UFMG: Universidade Federal de Minas Gerais

HOVET/UFRPE: Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural de Pernambuco

HV-UFMG: Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais

Kg: Quilograma

OH: Ovário Histerectomia

Mt: Membro Torácico

Mp: Membro Pélvico

IRC: Insuficiência Renal Crônica

DDIV: Doença do Disco Intervertebral

FIV: Vírus da Imunodeficiência Felina

FeLV: Vírus da Leucemia Felina

SNC: Sistema Nervoso Central

VC: Vírus da Cinomose

Mg/kg: Miligrama por quilo

BID: Duas vezes ao dia

SID: Uma vez ao dia

UI: Unidades Internacionais

LCE: Líquido Cérebro Espinhal

CL: Cisterna Lombar

NC: Nervos Cranianos

SUMÁRIO

| | |
|---|----|
| Resumo | 3 |
| CAPÍTULO I - VIVÊNCIA DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO | 3 |
| 1. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O PERÍODO DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO..... | 5 |
| 1.1 Introdução | 5 |
| 1.2 HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO (UFRPE)..... | 5 |
| 1.2.1 infra-estrutura do HOVET/UFRPE | 6 |
| 1.2.2 Atividades desenvolvidas em clínica cirúrgica | 6 |
| 1.3 HOSPITAL VETERINARIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS (HV-UFGM)..... | 8 |
| 1.3.1 Infra-estrututra HV-UFGM..... | 8 |
| 1.3.2 Atividades desenvolvidas em clínica médica | 9 |
| 2. CONCLUSÃO | 11 |
| CAPÍTULO II - Meningoencefalomielite Infecciosa por Cinomose em Canino – Relato de Caso | 12 |
| Resumo..... | 13 |
| 1. INTRODUÇÃO | 13 |
| 2. DESCRIÇÃO DO CASO | 16 |
| 3. DISCUSSÃO | 18 |
| 4. CONCLUSÃO | 22 |
| 5. REFERÊNCIAS..... | 23 |

Resumo

O presente relatório encontra-se dividido em Capítulo I e Capítulo II, para um maior entendimento das atividades realizadas. O Capítulo I descreve as atividades executadas durante o Estágio Curricular Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária realizado nas universidades: UFRPE e UFMG, com enfoque em clínica médica e clínica cirúrgica de pequenos animais. O ESO foi realizado do dia 15 de outubro de 2018 ao dia 22 de janeiro de 2019, perfazendo um total de 420 horas de estágio.

No Capítulo II, foi realizado um relato de caso sobre meningoencefalomielite infecciosa por cinomose em canino atendido no hospital veterinário da UFMG. O objetivo do relato foi mostrar a importância da doença bem como do exame neurológico e diagnóstico.

CAPÍTULO I - VIVÊNCIA DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO

1. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O PERÍODO DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO

1.1 Introdução

O presente relatório descreve as atividades realizadas durante o Estágio Curricular Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária realizado nas universidades: UFRPE e UFMG. O intuito em ambos foi realizar, de forma prática, atividades que utilizem os conhecimentos adquiridos durante a graduação em Medicina Veterinária, perfazendo um total de 420 horas de estágio.

Durante o período inicial na UFRPE, houve um direcionamento para a área de clínica cirúrgica de pequenos animais, sendo realizado no período de 15 de outubro de 2018 a 29 de novembro de 2018. Logo em seguida, iniciou-se período de estágio na UFMG com enfoque na área de clínica de pequenos animais com período de realização foi de 03 de dezembro 2018 a 22 de janeiro de 2019.

1.2 HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO (UFRPE)

O Hospital Veterinário (HOVET) da UFRPE está localizada na Rua Manuel de Medeiros, S/N, no bairro Dois Irmãos, Recife, Pernambuco, onde possui uma grande diversidade de serviços veterinários como Clínica Médica de Pequenos e Grandes Animais, Clínica Cirúrgica de Pequenos e Grandes animais, Laboratórios de Patologia Clínica, Bacterioses, Víroses e Doenças Parasitárias, além de Setor de Imagem e Especialidades como Neurologia, Ortopedia, Oftalmologia, Dermatologia, Oncologia, Acupuntura e Reprodução.

O HOVET/UFRPE atende toda a população metropolitana do Recife e outros estados de forma gratuita de segunda a sexta de 8:00 à 12:00 e de 14:00 às 17:00 horas. Porém, seu grande objetivo é oferecer uma vivência para os alunos de graduação, residência e pós-graduação.

1.2.1 infra-estrutura do HOVET/UFRPE

O HOVET/UFRPE conta com uma recepção responsável pelo agendamento das consultas, sejam estas em clínica medica de pequenos animais e suas especialidades ou em clínica cirúrgica de pequenos animais. O atendimento dos mesmos ocorre em ambulatórios específicos e são auxiliados pela sala de fluidoterapia, enfermaria e farmácia.

A estrutura para o setor de clínica cirúrgica conta com 5 salas de cirurgia de pequenos animais onde uma é voltada para a rotina dos profissionais do hospital, enquanto as outras salas são destinadas à aulas práticas, laboratório de oftalmologia e sala de cirurgia experimental. Conta também com consultórios para avaliação pré e pós cirúrgicas, bem como sala de esterilização, banheiros e vestiários masculinos e femininos.

1.2.2 Atividades desenvolvidas em clínica cirúrgica

O estágio supervisionado na UFRPE instituição foi realizado do dia 15 de outubro de 2018 ao dia 29 de novembro de 2018, das 8h as 18h, de segunda a sexta, totalizando 210 horas tendo como supervisor o M.V. Robério Silveira Siqueira. Os procedimentos cirúrgicos e clínicos são realizados por médicos veterinários concursados e residentes, sendo possível em alguns casos ser realizados pelos estagiários sob supervisão do Médico Veterinário e professores em sua rotina de extensão.

Durante este período, foram realizados 86 procedimentos, onde 61 foram cirurgias e 25 foram atendimentos clínicos. Foram realizadas 15 cirurgias ortopédicas, 26 cirurgias genito-urinárias, 10 oncológicas, 2 neurológicas, 5 oftalmológicas, uma laparotomia exploratória e 2 limpezas dentais, classificadas no gráfico 1 como “outros” para uma melhor organização do gráfico. Como exemplos de cirurgias podem ser citadas a colocefalectomia e a correção de luxação de patela (cirurgias ortopédicas), a ovário histerectomia (cirurgia genito-urinária), a mastectomia (cirurgia oncológica), a hérnia de disco (cirurgia neurológica) e a

enucleação (cirurgia oftalmológica). Dos 86 procedimentos realizados, 22 eram da espécie felina e 64 da espécie canina, como pode ser visualizado no gráfico 2.

Gráfico 1 - Cirurgias desenvolvidas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária na área de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais no HOVET/UFRPE no período de 18 de outubro a 29 de novembro de 2018

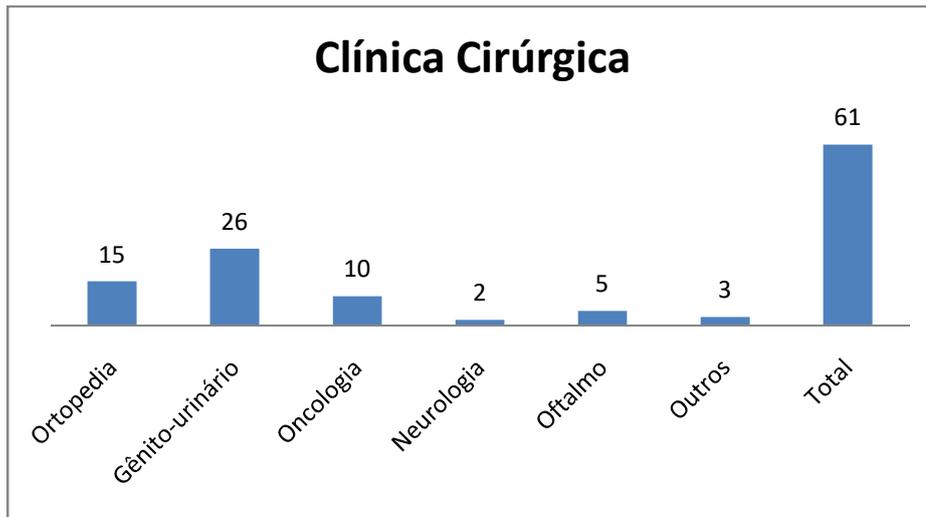
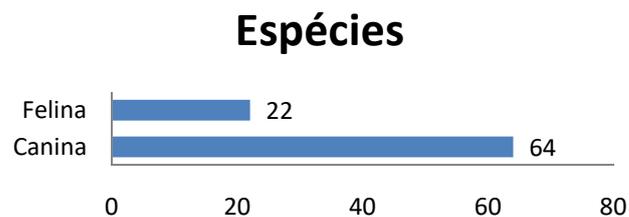


Gráfico 2 - Espécies de animais atendidas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária na área de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais no HOVET/UFRPE no período de 18 de outubro a 29 de novembro de 2018



1.3 HOSPITAL VETERINARIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS (HV-UFMG)

A UFMG está localizada na Av. Presidente Antônio Carlos, 6627, Pampulha, Belo Horizonte, Minas Gerais. Ela conta com como atendimentos em Clínica Médica de Pequenos e Grandes Animais, Clínica Cirúrgica de Pequenos e Grandes animais, Emergência e Internação de Pequenos e Grandes Animais, Laboratórios de Patologia Clínica, Bacterioses, Víroses e Doenças Parasitárias, além de Setor de Imagem e Especialidades como Neurologia, Oftalmologia, Dermatologia, Oncologia, Cardiologia e Felinos.

O Hospital atende toda a população de Belo Horizonte por ordem de chegada de segunda a sábado das 8h as 21h e aos domingos das 8h as 18h. O valor das consultas é mais acessível à população e cada material solicitado, como seringas e agulhas, são cobrados a parte do valor da consulta.

1.3.1 Infra-estrututra HV-UFMG

As consultas de clínica médica de pequenos animais são realizadas por ordem de chegada, onde há uma triagem para classificar a condição do animal, dando preferência aos animais em estado grave. As consultas de especialidades como neurologia, oftalmologia e oncologia, são realizadas com agendamento prévio e hora marcada.

A estrutura para o setor de clínica médica de pequenos animais é composta pela recepção, sala de triagem, sala de espera, 8 ambulatórios para consulta, laboratório de análises clínicas, laboratório de patologia, setor de imagem onde conta com serviços de ultrassonografia e radiologia digitalizada, sala de emergência, farmácia e setor de enfermagem com sala de internação para cães e sala de internação para gatos, além dos banheiros masculinos e femininos, almoxarifado e sala de arquivos.

1.3.2 Atividades desenvolvidas em clínica médica

Nesta entidade, o Estágio Supervisionado Obrigatório teve enfoque na área de clínica geral de pequenos animais e neurologia clínica. Este foi realizado do dia 5 de dezembro de 2018 ao dia 22 de janeiro de 2019, de segunda a sexta das 8:00 as 12:00 e de 14:00 as 18:00. O estágio foi supervisionado pelo Prof. Dr. Rubens Antônio Carneiro através do acompanhamento de consultas e procedimentos realizados pelos médicos veterinários e residentes de Clínica Médica, Neurologia Clínica e Clínica de Felinos Domésticos do Hospital Veterinário da UFMG.

No total, foram atendidos 124 casos clínicos, sendo 68 animais da clínica geral, 22 no setor de neurologia e 31 no setor de felinos. No atendimento de Clínica Geral foram atendidos animais com doenças gastrointestinal, dermatológica, endocrinológica, infecciosa, oncológica, respiratória e urinária, como demonstrado no gráfico 3. O gráfico 3 também conta com os atendimentos preventivos como vacinação e teste rápido para leishmaniose. No setor de Neurologia Clínica a doença do disco intervertebral cervical foi a principal doença acometida (gráfico 4), Além disso, foi possível acompanhar uma coleta de líquido em cisterna magna e houve um atendimento de um animal com dor em articulação coxofemoral, provavelmente de caráter ortopédico, não sendo acrescentada ao gráfico 4. Já no setor de Felinos Domésticos, o atendimento preventivo (Vacinação e teste rápido para FIV/FeLV) foi o mais realizado, porém doenças gastrointestinais foram as mais evidenciadas como a constipação e lipidose hepática (gráfico 5).

Gráfico 3 - Subdivisão dos principais sistemas acometidos durante atendimento em Clínica Médica Geral durante o Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária no HV – UFMG no período de 03 de dezembro a 22 de janeiro de 2019

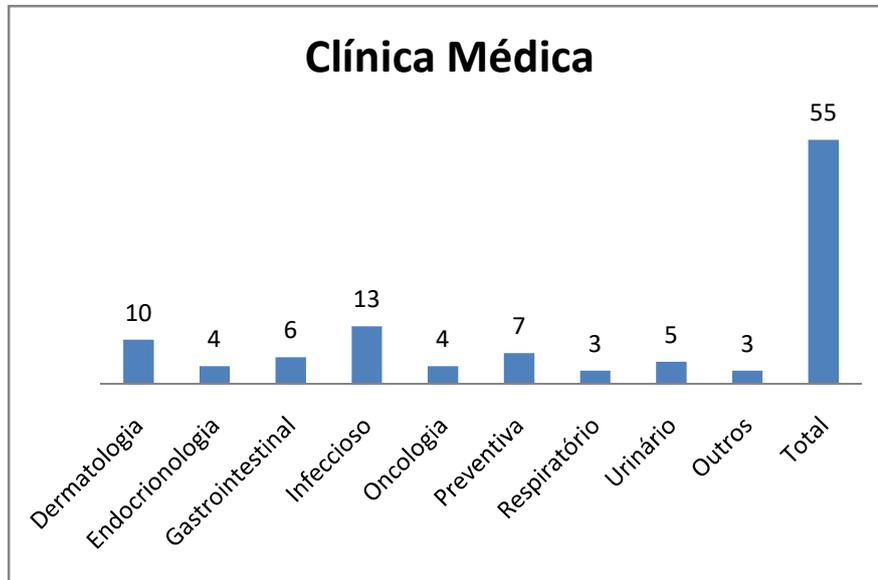


Gráfico 4 - Atividades desenvolvidas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária na área de Neurologia Clínica de Pequenos Animais no HV – UFMG no período de 03 de dezembro a 22 de janeiro de 2019

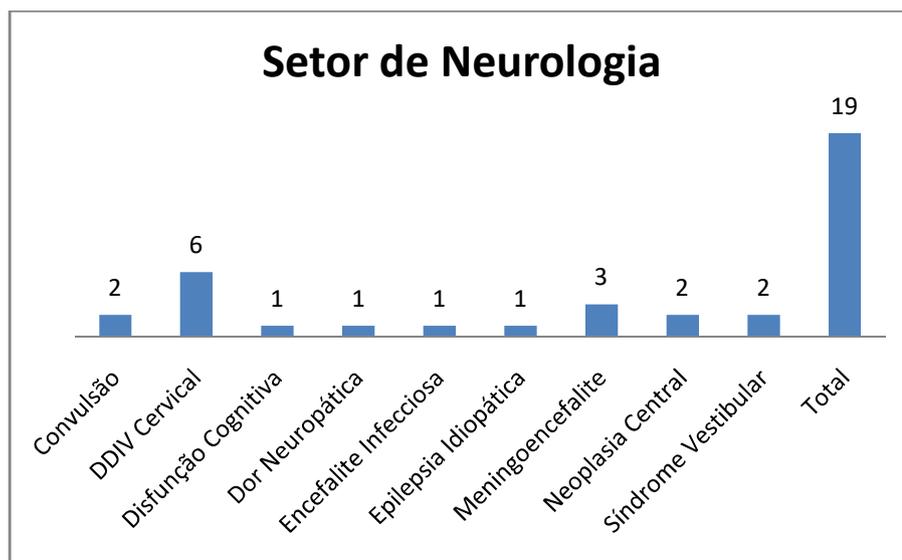
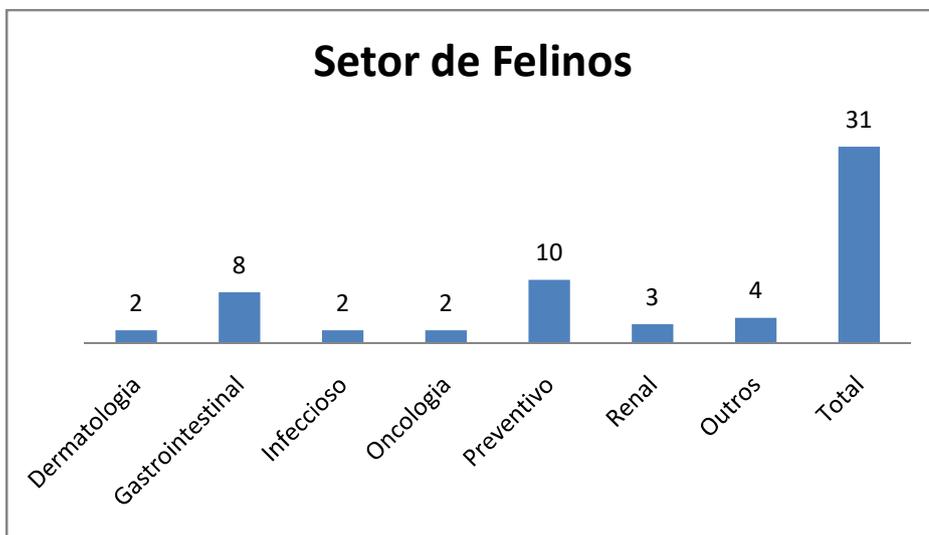


Gráfico 5 - Subdivisão dos principais sistemas acometidos durante atendimento no setor de Felinos durante o Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária no HV – UFMG no período de 03 de dezembro a 22 de janeiro de 2019



2. CONCLUSÃO

O estágio supervisionado obrigatório faz-se necessário para a formação do médico veterinário, pois este proporciona a utilização dos conhecimentos aprendidos em sala de aula de forma prática. Isto proporciona consolidação do conhecimento e na preparação do futuro médico veterinário para o mercado de trabalho.

CAPÍTULO II

Meningoencefalomielite Infecciosa por Cinomose em Canino – Relato de Caso

Resumo

A inflamação no sistema nervoso central (SNC) pode ser resultado de um processo infeccioso, de inflamação imunomediada, neoplasia, traumatismo ou infarto. As doenças infecciosas que acometem o SNC são causadas por vírus, protozoários, fungos, riquétsias e bactérias, como por exemplo o vírus da cinomose. O vírus da cinomose acomete cães de qualquer idade, porém existe uma predileção por animais jovens e, principalmente, não vacinados. Este vírus pode causar desmielinização multifocal do sistema nervoso central, levando à sinais neurológicos variados, a depender do local acometido. O vírus da cinomose (gênero *Morbillivirus*, da família *Paramyxoviridae*) é considerado um importante patógeno devido sua alta taxa de morbidade e mortalidade, onde os métodos disponíveis para o diagnóstico ante-mortem são de valor limitado. Além disso, o tratamento é apenas sintomático e de prognóstico reservado, o que torna a prevenção através da vacinação a melhor forma de combatê-la. O objetivo deste trabalho é relatar o caso de um canino atendido no hospital veterinário da UFMG com sinais neurológicos de lesão multifocal caracterizando uma meningoencefalomielite ocasionada pelo vírus da cinomose, que foi diagnosticada através do teste rápido com amostra do LCE. Desta forma, o trabalho discorre sobre a importância do exame neurológico, do diagnóstico bem como do tratamento.

Palavras-chave: Cães, Morbillivirus, encefalite

1. INTRODUÇÃO

A inflamação do sistema nervoso central (SNC) é descrita como encefalite, mielite e meningite, com base no comprometimento do encéfalo, da medula espinal e das meninges, respectivamente, podendo resultar de um processo infeccioso, de inflamação imunomediada na ausência de infecção, neoplasia, traumatismo ou infarto. As doenças infecciosas que acometem o SNC são causadas por vírus, protozoários, fungos, riquétsias e bactérias (GREENE, 2015).

O vírus da cinomose (VC) pertence ao gênero *Morbillivirus*, da família Paramyxoviridae, (GREENE, 2015). Ele acomete diversas espécies de carnívoros domésticos e selvagens como raposas, furões, leões, leopardos, guepardos e tigres (NORRIS et al. 2006), no entanto, são os cães domésticos (*Canis familiaris*) os principais animais acometidos e nos quais a cinomose se manifesta como a principal enfermidade infecciosa. (ETTINGER e FELDMAN, 1997; ORSINI e BONDAN, 2008). É considerado um importante patógeno devido sua alta taxa de morbidade que varia de 25 a 75% e a relação fatalidades/casos chega freqüentemente até 50-90%, conforme a cepa do vírus (SHELL, 1990, APPEL; SUMMERS, 1995, SWANGO, 1997).

Ele acomete cães de qualquer idade, raça e sexo (CHRISMAN 1985, TIPOLD et al. 1992, THOMAS et al. 1993), mas tem maior predileção por filhotes (GILLESPIE 1962, APPEL 1969, KRAKOWKA & KOESTNER 1976) e indivíduos não-vacinados (CHAPPUIS 1995). A incidência é mais alta entre os 60 e 90 dias de vida, período em que diminui a taxa de anticorpos maternos, no entanto cães até os dois anos de idade são comumente afetados, em função da não vacinação, falhas imunológicas ou ausência de contato com o vírus. Cães a partir dos 7-9 anos também podem desenvolver a doença (CORREA e CORREA, 1992)

Os cães susceptíveis são infectados inicialmente através da inalação de aerossóis ou ingestão de gotículas infectantes, presentes nas secreções nasal e ocular, que apresentam grande quantidade de partículas virais. Após o contato com o vírus ocorre a replicação viral nos macrófagos e disseminação para o sistema respiratório, gástrico e nervoso, com características sintomáticas específicas em cada sistema, sendo o nervoso considerado o mais crítico (QUINN et al., 2005). Desta forma, os animais podem apresentar sinais clínicos e lesões respiratórias, gastrintestinais, dermatológicas, oftalmológicas e neurológicas, que podem ocorrer sequencialmente, simultaneamente ou isoladamente (GREENE, 2015).

Em geral, as manifestações neurológicas começam 1 a 3 semanas após a recuperação da doença sistêmica, mas não há como prever quais cães terão distúrbios neurológicos. Os sinais neurológicos também podem coincidir com doença multissistêmica ou, menos comumente, podem ocorrer semanas a meses mais tarde. O tipo de lesão que ocorre e a evolução da infecção no SNC dependem de numerosos fatores, inclusive a idade e a imunocompetência do hospedeiro no

momento da exposição, das propriedades neurotrópicas do vírus e do momento em que as lesões são examinadas. As complicações neurológicas da cinomose são os fatores mais significativos que afetam o prognóstico e a recuperação da infecção (GREENE, 2015).

Os sinais neurológicos variam de acordo com a área do SNC envolvida (GREENE, 2015). Uma hiperestesia e rigidez cervical indicam inflamação das meninges; convulsão, sinais cerebelares e vestibulares, paraparesia e tetraparesia estão associadas com ataxia sensitiva e mioclonias; convulsões do tipo “mascar chiclete” relacionam-se com poliencefalomalácea dos lobos temporais (TAYLOR, 2003). Dentre os sinais neurológicos mais observados estão às alterações de comportamento, apatia, ataxia, paraplegia, tetraplegia, paralisias de mandíbula, vesícula urinária e do reto, vocalização similar à do estado de dor, mioclonias, convulsões e coma (AMUDE et al., 2006).

O vírus geralmente induz a desmielinização multifocal no Sistema Nervoso Central (SNC) de grande parte dos cães acometidos (GRABER et al, 1995) que pode ocorrer por dano direto ou indireto do vírus aos oligodendrócitos, injúria dirigida aos astrócitos ou ainda reações imunes associadas à persistência do vírus que contribuem para lesão adicional da mielina (MORO et al. 2004, GREENE & APPEL 2006). Na realidade, o mecanismo da desmielinização na cinomose ainda não foi completamente elucidado e estudos mostram que a apoptose de astrócitos e neurônios pode participar desse processo (MORO et al. 2004).

Normalmente, as lesões são detectadas somente à microscopia (JONES et al., 2000), porém, alterações macroscópicas são evidenciadas em alguns casos crônicos onde há muita desmielinização. As alterações histopatológicas do VC no SNC frequentemente envolvem tanto substância branca quanto a cinzenta embora usualmente predominem uma ou outra. (SUMMER et al., 1995).

Os métodos disponíveis para o diagnóstico ante-mortem da cinomose são de valor limitado e, na maioria dos casos, o diagnóstico definitivo só é possível post-mortem (BAUMGARTNER, 1993). Na prática, o diagnóstico é feito com base na anamnese, nos achados ao exame clínico e nos testes sorológicos (GREENE, 2015).

Não existe na literatura um tratamento com eficácia comprovada para tratar as sequelas da cinomose (SANTOS, 2013). A terapêutica da cinomose deve ser de

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

O prognóstico é reservado na maioria dos casos de cinomose aguda (SWANGO, 1997, SHERDING, 1998, ZANINI; SILVA,2006), onde a eutanásia é recomendada no caso de animal com sinais neurológicos progressivos graves e incapacitantes (SHERDING, 1998, ZANINI; SILVA,2006). Desta forma, a prevenção com quadro vacinal eficiente ainda é a melhor saída contra o vírus da cinomose (PEREIRA, 2014).

2. DESCRIÇÃO DO CASO

Foi atendido no ambulatório do hospital veterinário da UFGM um canino, fêmea, sem raça definida, de 7 meses, pesa 10kg. O animal foi resgatado de uma via pública aos 4 meses de idade. Na anamnese, a tutora relata não utilização dos membros posteriores e que houve piora ao longo dos meses subsequentes. Após o resgate, o animal foi vacinado com 3 doses da vacina Óctupla e com uma dose da anti-rábica. A tutora informou que o animal não apresentava alterações de fezes e urina, permanecendo com apetite e muito ativa.

Ao exame clínico o paciente em questão não apresentou nenhuma alteração. Porém, ao exame neurológico o animal apresentou paraparesia e ataxia propioceptiva dos quatro membros, “headtilt” para o lado direito, propriocepção ausente nos quatro membros, tônus muscular aumentado a normal nos quatro membros, diminuição da resposta à ameaça no olho direito, sensibilidade nasal diminuída do lado direito, “Nistagmus” horizontal no olho direito e vertical no olho esquerdo. Vale ressaltar que o animal apresentava reflexo palpebral e pupilar normais.

Com as informações obtidas no exame neurológico, foi possível evidenciar que as lesões eram multifocais podendo ser prosencefálica, vestibular central e medular em segmento espinhal C1-C5. Levando em consideração idade e histórico

do animal suspeitou-se de meningoencefalomielite infecciosa, onde a cinomose seria o agente mais provável.

A fim de chegar a um diagnóstico, foram feitos na sequência os exames citados a seguir. Foi coletada amostra de sangue para hemograma e perfil bioquímico, os quais não apresentaram nenhuma alteração digna de nota ou que justificasse o quadro do animal. O resultado do eritrograma foi de 6,50 milhões/mm³ de hemácia, com 13,9 g% de hemoglobinas, 42% de hematócrito, 64,62 fl de volume corpuscular médio (VCM), 33,10% de (CHCM), 21,38 pg de hemoglobulina corpuscular média (HCM), e 13,1% de amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos (RDW). O leucograma teve como resultado 10200/mm³ de leucócitos totais, com ausência de mielócitos, metamielócitos, bastonetes e basófilos, 63% de segmentados, 22% de linfócitos, 11% de monócitos, 4% de eosinófilos, e 325000/mm³ de plaquetas. No bioquímico o valor da uréia foi 31,53 mg/dL, 0,79 mg/dL de creatinina, 28,4 U/L de ALT, 28,56 U/L de AST, 122,9 U/L de fosfatase alcalina, 6,0 U/L de gama GT, 110,6 mg/dL de glicose, 521,30 U/L de amilase, 5,05 g/dL de proteína total, 3,36 g/dL de albumina e 1,69 g/dL de globulinas.

Em seguida, foi realizado o Teste Rápido de Antígeno de Cinomose com amostras de urina, secreções nasais e oculares, porém este deu negativo. Após, foi realizada de forma estéril a coleta do líquido pela cisterna magna, com animal anestesiado em bloco cirúrgico. A partir da coleta, foi realizada a análise celular do líquido resultando em uma pleocitose (28 mm³) com predomínio de mononucleares (70%), seguidas por pequenos linfócitos (20%) e neutrófilos íntegros (<10%), além de raros eosinófilos e aumento de proteínas totais (46,39 mg/dL). O líquido também foi utilizado como amostra para o Teste Rápido de Antígeno de Cinomose, obtendo-se um resultado positivo para o teste rápido.

Com o diagnóstico estabelecido, iniciou-se o tratamento do animal com Sulfadiazina e Trimetoprim (Bactrim) com a dose de 25mg/kg, BID, durante 21 dias; Citoneurim (Vitamina B1, B6 e B12), na dose de 1 comprimido a cada 10kg, SID, durante 30 dias; Azatioprina, de 1,25mg/kg, SID, durante 15 dias; Prednisona, de 10mg/kg, SID, durante 3 dias. Além disso, recomendou-se manipular: Vitamina A 200.000 U.I, 1 cápsula ao dia durante 30 dias; e Vitamina E 400mg, uma cápsula, BID, durante 30 dias.

Após 10 dias, o animal retornou para reavaliação do quadro neurológico, sendo avaliada pelo mesmo veterinário. Ela apresentou melhora considerável, deambulando melhor. A propriocepção estava diminuída apenas em membro pélvico esquerdo, sem nenhuma outra alteração ao exame neurológico.

Infelizmente, não foi possível acompanhar o tratamento até o final devido ao término do estágio supervisionado. Porém, devido a melhora clínica do animal durante o tratamento, acredita-se em um bom prognóstico.

3. DISCUSSÃO

O exame de um paciente com sinais de um distúrbio neurológico deve incluir um histórico, um exame físico e neurológico completos e procedimentos auxiliares adequados. O objetivo do exame neurológico é determinar a localização das lesões no sistema nervoso responsáveis por causar as sintomatologias. A localização é o diagnóstico anatômico (DE LAHUNTA; GLASS; KENT, 2014).

O animal com lesão do córtex terá reflexos pupilares intactos, mas uma resposta de ameaça diminuída e uma redução da sensação facial no lado contralateral ao da lesão (Lorenz & Kornegay, 2004, Wheeler, 2004). O que comprova que o paciente em questão possuía indícios de lesão cortical, pois apresentava diminuição da resposta à ameaça no olho direito e da sensibilidade nasal do lado direito. As lesões cerebrais não levam à alterações significativas da locomoção, mas o animal apresentará déficits das reações posturais e sensoriais contralaterais a lesões unilaterais ou reações posturais bilaterais anormais em situações subagudas e uma hipoalgesia bilateral generalizada (Lorenz & Kornegay, 2004; de Lahunta & Glass, 2009).

A ataxia proprioceptiva reflete a falta de informação que chega ao SNC que o informa da posição da cabeça, tronco e membros no espaço e do estado de contração muscular a determinado momento (Lorenz & Kornegay, 2004; de Lahunta & Glass, 2009). As reações posturais testam a integridade do quase todo o sistema nervoso periférico e central, por isso são relativamente menos confiáveis que a resposta à ameaça e a redução da sensibilidade nasal para localização da lesão. Por exemplo, quando há reações posturais anormais nos quatro membros podem

estar ligadas a uma disfunção parcial de substância cinza e branca em um sítio focal entre os segmentos medulares C1 e C5 (DE LAHUNTA et al., 2015). No animal estudado foi evidenciada paraparesia e ataxia propioceptiva dos membros pélvicos que, conforme visto na literatura, não possibilita identificar o local exato da lesão (encefálico ou medular). Apesar disso, fica claro o acometimento cortical apresentado pelo paciente, mas há a impossibilidade de excluir o acometimento medular.

Já a disfunção dos componentes cerebelares do sistema vestibular pode resultar numa perda de equilíbrio e inclinação da cabeça para o mesmo lado ou para o lado contrário ao da lesão (quando da síndrome vestibular paradoxal) (Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009), além de nistagmo anormal. Por via de regra, um nistagmo consistentemente vertical sem componente rotatório geralmente indica envolvimento dos componentes centrais do sistema vestibular (DE LAHUNTA et al., 2015). Concordando mais uma vez com a literatura, temos a apresentação de sintomas característicos de lesão do sistema vestibular exibida pelo paciente: nistagmo horizontal no olho direito e vertical no olho esquerdo, e “headtilt” do lado direito.

Segundo Wheeler (2004) e Lorenz e Kornegay (2005), sinais referentes a várias porções do sistema nervoso indicam lesões difusas ou multifocais. As lesões multifocais geralmente são inflamatórias ou neoplásicas. Mas lesões multifocais, em um cão jovem, são típicas de uma lesão inflamatória, onde a cinomose canina é uma causa comum de inflamação (DE LAHUNTA et al., 2015). Além da cinomose, devem-se levar em consideração outras doenças que podem mimetizar o quadro como a meningoencefalite granulomatosa, encefalite por protozoário (toxoplasmose e neosporose), criptococose, meningite, erliquiose, encefalite dos cães da raça Pug e intoxicação por chumbo (TILLEY; SMITH, 2008). Porém, segundo GREENE (2015), uma história característica de um filhote com 3 a 6 meses de vida não vacinado e com doença compatível confirma o diagnóstico. O paciente em questão apresentava como fatores de risco a falta de vacinação, idade, conforme o descrito pelas principais literaturas.

Dentre os testes para se pesquisar a enfermidade é possível citar o histopatológico (Headley & Graça, 2000; Silva et al., 2007; Yu et al., 2001), a soroneutralização (Dezengrini, 2006; Hartmann et al., 2007), a imunoistoquímica

(Van De Bilt et al., 2002; Liang et al., 2007), a reação em cadeia de polimerase da transcriptase reversa (RT-PCR) (Amude et al., 2006; Saito et al., 2006; Negrão et al., 2007), o ELISA (Blixenkrone-Moller et al., 1993), a imunofluorescência (Ek-Kommonen et al., 1997) e o isolamento viral a partir de cultura celular (Amude et al., 2007; Appel et al., 1992).

Outro método passível de ser utilizado é a pesquisa de corpúsculos de Lentz, presentes em células como hemácias e leucócitos, observadas no esfregaço sangüíneo durante a realização do hemograma. Por ser encontrada na fase de viremia da cinomose, apesar da baixa freqüência, esta inclusão é considerada uma ferramenta de diagnóstico precoce (Feldman et al., 2000; Silva et al., 2005).

Na ressonância podem ser encontrados focos hiperintensos e perda do contraste entre a substância cinzenta e a branca em imagens do cérebro com ponderação T2, correlacionadas a desmielinização (GREENE, 2015).

Testes rápidos, como o teste imunocromatográfico (DUNN, 2001), também podem ser realizados. Este consiste na detecção qualitativa do antígeno da cinomose canina em diferentes amostras biológicas como: secreção nasal (mucosa), saliva, secreção ocular (conjuntiva), urina, soro, e plasma (EPIMED, 2015). A maior desvantagem deste teste é a possibilidade de falso negativo, já que a amostra selecionada pode não conter o antígeno, sendo esta evidência encontrada quando relacionada com a fase da enfermidade, ocorrendo comumente na fase neurológica. A vantagem é que este método não detecta o vírus vacinal, pela baixa titulação nas vacinas, do 1º ao 14º dia após a vacinação (Antigen Rapid CDV Ag Test Kit®, Bioessay) (TIPOLD et al., 1992; GREENE, 2006). Conforme os dados coletados na literatura, também houve durante a busca pelo diagnóstico de Gaya a presença de falso negativo na realização dos testes rápidos com amostra de urina, secreções nasal e ocular.

WRIGHT (1978) ressalta ser possível aplicar ao líquido cérebro espinhal (LCE) alguns dos inúmeros testes aplicados ao sangue e a outros fluidos biológicos obtendo-se informações importantes e de grande valor diagnóstico, destacando-se a coloração, aspecto, pH, densidade, glicose, proteínas totais e celularidade. Cães com encefalomielite por cinomose podem ou não apresentar alterações no líquor (SHELL, 1990). As anormalidades possíveis de serem encontradas são: aumento de proteínas (superior a 25mg/dl) e pleocitose (mais de 10 células/mm³), com

predomínio de mononucleares (GREENE, 1984; CHRISMAN, 1991; BRAUND, 1994). Como apontado por WRIGHT (1978) foi realizado teste rápido para cinomose e análise celular, ambos com amostras de LCE, sendo os resultados positivo e presença de pleocitose com predomínio de mononucleares com um aumento de proteínas totais, respectivamente, o que coincide também com a literatura.

A resposta hematológica varia de acordo com o indivíduo e a fase de infecção (SILVA et al., 2005; BIRCHARD; SHERDING, 2003). Frequentemente observa-se linfopenia, começando com o primeiro pico febril, passando posteriormente a uma leucocitose neutrofilica, a qual está associada a infecções bacterianas secundárias no trato respiratório e gastrointestinal. A trombocitopenia também é um achado freqüente cujo mecanismo nas infecções virais em veterinária ainda é pouco conhecido. (SILVA et al., 2005). Não se pode excluir ou afirmar a presença desses sinais clínicos no animal em questão, pois ele não teve um acompanhamento desde o nascimento. Além disso, tais alterações laboratoriais não foram exibidas pelo paciente, onde os valores do hemograma e bioquímico encontravam-se normais.

Sabe-se que não existe na literatura um tratamento com eficácia comprovada para tratar as sequelas da cinomose (SANTOS, 2013). Pesquisas sobre o tratamento antiviral específico ainda são escassas (PEREIRA, 2014), no entanto alguns estudos sobre o uso de ribavirina já foram realizados (MANGIA, 2011, 2014). A terapêutica da cinomose deve ser de suporte e sintomático (SHERDING, 2003), visando melhorar a resistência do animal, fortalecer o organismo e evitar/tratar as infecções secundárias, mas a sua recuperação e sobrevivência depende mesmo do animal ter uma boa resposta imunológica para combater o vírus (AMARAL, 2005).

Antibióticos de amplo espectro são indicados para o controle das infecções bacterianas secundárias (SHERDING, 2003) e, líquidos, eletrólitos, vitaminas do complexo B e complementos nutricionais estão indicados para a terapia auxiliar (SWANGO, 1997; SILVA e ZANINI, 2005). Embora sua eficácia no tratamento de cinomose não esteja comprovada, um esquema similar de vitamina A, fornecido no início da evolução da doença, poderia ser tentado em filhotes caninos com infecção sistêmica aguda (GREENE, 2015). Em pacientes com infecções crônicas, o uso de glicocorticóides pode ser benéfico, pois pode reduzir o edema cerebral causados pelo vírus, mantendo a terapia com doses antiinflamatórias (TIPOLD et al., 1992; GREENE, 2015). De acordo com o evidenciado por diversos autores, não existe um

consenso no tratamento do animal com cinomose. No caso relatado foi optado por utilizar Bactrim (Sulfadiazina e Trimetoprim), citoneurim (Vitamina B1, B6 e B12), azatioprina, prednisona, vitamina A e vitamina E.

O prognóstico é reservado na maioria dos casos de cinomose aguda, mas a taxa de mortalidade é alta quando a doença atinge cães jovens e quando há sinais neurológicos juntamente com infecção secundária nos animais acometidos pelo vírus da cinomose (SWANGO, 1997, SHERDING, 1998, ZANINI; SILVA, 2006). Felizmente, no caso relatado houve melhora significativa dos sinais e sintomas observados no cão até o momento do estudo.

A prevenção com quadro vacinal eficiente é a melhor saída contra o vírus da cinomose (PEREIRA, 2014). Vacinas vivas modificadas são disponíveis comercialmente e provém proteção adequada quando administrada em filhotes após o declínio dos anticorpos que recebeu da mãe (QUINN, 2011). Portanto, a imunização deve ocorrer entre 6 e 8 semanas de idade e repetida após intervalo de 21 a 30 dias. Já em casos de alta exposição ao vírus ou pouca imunidade recebida do colostro, a imunização pode ser iniciada antes das 6 semanas de idade (HAGIWARA, 2008) Estudos recentes tem demonstrado que as doses de reforço não são necessárias em intervalos menores que 3 anos (JERICÓ, 2015).

Ao ser resgatado, o animal do presente estudo já apresentava sinais neurológicos. Possivelmente o animal já se encontrava infectado pelo vírus da cinomose. Porém, ao ser vacinado sem uma quarentena para avaliação do estado do animal, pode ter ocorrido uma queda na imunidade favorecendo a replicação do vírus. Desta forma, é importante que animais resgatados passem por quarentena para que, quando vacinados, tenha-se certeza de que encontram-se saudáveis, evitando que possíveis patógenos presentes se multipliquem.

4. CONCLUSÃO

Embora a cinomose seja uma enfermidade bastante estudada, ainda não existe consenso sobre tratamento ideal. Ainda hoje o tratamento é de suporte e o prognóstico depende da imunidade do animal e o quão avançado os sinais clínicos se encontram. A prevenção continua sendo a melhor forma de controlar a doença,

dependendo de um esquema vacinal adequado e com vacinas eficientes. É importante que animais resgatados passem por quarentena para que, quando vacinados, tenha-se certeza de que se encontram saudáveis, evitando que possíveis patógenos presentes se multipliquem.

5. REFERÊNCIAS

AMARAL, M. T. Cinomose. Disponível em: <<http://www.homeopatiaveterinaria.com.br/cinomose>. 2005. htm>. Acesso em 31 janeiro 2019

AMUDE, A.M.; ALFIERI, A.A.; ALFIERI, A.F. Clinicopathological findings in dogs with distemper encephalomyelitis presented without characteristic signs of the disease.. Res vet sci., Londrina, v. 82, n. 3, p. 416-422, 2006

AMUDE, A. M. et al. Virus isolation and molecular characterization of canine distemper virus by RT-PCR from a mature dog with multifocal encephalomyelitis. Braz. J. Microbiol. 38:354-356. 2007.

APPEL, M. J. G.; PEARCE-KELLING, S; SUMMERS, B. A. Dog lymphocyte cultures facilitate the isolation and growth of virulent canine distemper virus. J. Vet. Diagn. Invest. 4:258-263. 1992.

APPEL, M. J. G. Pathogenesis of canine distemper. American Journal Veterinary Research, v. 30, n. 7, p. 1167 – 1182, 1969.

APPEL, M.J.G; SUMMERS, B.A. Canine distemperpercurrent status. In:Carmichael, L.E. (Ed.). Documento n. A01103.1199, Recent Advances in Canine Infectious Disease. [online] International Veterinary Information Service, Ithaca NY, 1999.

BRAUND, K. G. Clinical syndromes in veterinary neurology. Saint Louis: Mosby, 1994. p. 333-421.

BIRCHARD, S.J.; SHERDING R.G. Manual Saunders – Clínica de pequenos animais. 2.ed, São Paulo: Roca. p.177-120, 2003.

BLIXENKRONE-MOLLER, M. et al. Studies on manifestations of canine distemper virus infection in an urban dog population. Vet. Microbiol. 37:163-173. 1993.

CHAPPUIS, G. Control of canine distemper. Vet. Microbiol. 4:351-358. 1995

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

CHRISMAN, C.L. Problems in small animal neurology. 2. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991. 526 p.

CORREA, W. M.; CORREA, C. M. Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos. 2. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1992.

DE LAHUNTA, A., GLASS, E. (2009). Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. (3a edição). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

DE LAHUNTA, A.; GLASS, E.; KENT, M. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. 4 ed. canada: Elsevier, 2015. 525 p.

DEZENGRINI, R. Soroprevalência de infecções víricas em cães de Santa Maria, RS; e seleção e caracterização de linhagens celulares resistentes ao vírus da diarreia viral bovina. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva). Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS. 62p. 2006.

DUNN, J. K. Infecções específicas caninas In: McCandlish. Tratado de medicina de pequenos animais. São Paulo: Editora Roca, 2001. 1075 p.

EK-KOMMONEN, C. et al. Outbreak of canine distemper in vaccinated dogs in Finland. *Vet. Rec.* 141(15):380-383. 1997.

EPIMED. CINOMOSE AC TEST KIT. Bio Easy Alere. 2015.

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

FELDMAN, B. F.; ZINKL, J. G.; JAIN, N. C. *Schalm's Veterinary Hematology*. 5th ed. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 1344p. 2000.

GILLESPIE J.H. The virus of canine distemper. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 30:540-547. 1962.

GRABER, H. U. et al., Restricted infection of canine distemper virus leads to down-regulation of myelin gene transcription in cultured oligodendrocytes. *Acta Neuropathol.*, Berlin, v. 90, n. 3, p. 312-318, set. 1995

GREENE, C.E.; APPEL, M.J. Canine Distemper, p.25-41. In: Greene C.E. (ed.), *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 3th ed. Elsevier, St Louis. 2006. 1387p.

GREENE, Craig E.. *Doenças infecciosas em cães e gatos*. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan LTDA, 2015. 2836 p.

GREENE, C. E., *Doenças Infecciosas em Cães e Gatos*. do cão e do gato. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 2156p

HAGIWARA, M. K.; RODRIGUES, A. M. A. *Imunização e Vacinas*. In: ANDRADE, S. F. *Terapêutica Veterinária*. 3ª Ed. São Paulo, Roca, 2008

HARTMANN, T. L. S., et al. Anticorpos neutralizantes contra os vírus da cinomose e da parainfluenza em cães de canis dos municípios de Novo Hamburgo e Porto Alegre, RS, Brasil. Ciên. Rur. 37:1178-1181. 2007.

HEADLEY, S.A., Graça D.L. Canine distemper: epidemiological findings of 250 cases. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 37:136-140. 2000.

JERICÓ, M. M. Tratado de medicina interna de cães e gatos. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

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

KRAKOWKA, S.; KOESTNER, A. Age-related susceptibility to infection with canine distemper virus in gnotobiotic dogs. J. Infect. Dis. 134:629-632. 1976

LIANG, C.T. et al. A non-biotin polymerized horseradish-peroxidase method for the immunohistochemical diagnosis of canine distemper. J. Comp. Pathol. 136:57-64. 2007.

LORENZ, D.M., KORNEGAY, J.N. (2004). Handbook of Veterinary Neurology. (4a edição). St Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

LORENZ, .D.M.; KORNEGAY J.N. Neurologia veterinária. 4 ed., Barueri, Manole, 2006.

MANGIA, S. H. Avaliação do tratamento experimental de cães naturalmente infectados com o vírus da cinomose na fase neurológica com ribavirina, prednisona e DMSO através da RT-PCR. Botucatu, 2011.

MANGIA, S. H. Efeitos colaterais do uso da ribavirina, prednisona e DMSO em cães naturalmente infectados pelo vírus da cinomose. Pesquisa Veterinária Brasileira. Botucatu, SP 2014.

MORO, L. et al., Apoptose na demielinização da cinomose canina. 2004. 8f. Revisão de Literatura, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2004.

NEGRÃO, F. J.; ALFIERI A. A.; ALFIERI A. F. Avaliação da urina e de leucócitos como amostras biológicas para a detecção ante mortem do vírus da cinomose canina por RT-PCR em cães naturalmente infectados. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 59:253- 257. 2007.

NORRIS, J.M. et al. Canine distemper: re-emergence of an old enemy. Australian Veterinary Journal.v.84, p.362-363, 2006.

ORSINI, H.; BONDAN, E. F. Patogenia das lesões no sistema nervoso central (SNC) na cinomose canina. Clínica Veterinária, São Paulo, n. 74, p. 28-34, maio/jun., 2008.

PEREIRA, M. A. Aspectos gerais da cinomose. Enciclopédia biosfera, centro científico conhecer. Goiânia, 2014.

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

SAITO, T.B. et al. Detection of canine distemper virus by reverse transcriptase-polimerase chain reaction in the urine of dogs with clinical signs of distemper encephalitis. Res. Vet. Sci. 80:116- 119. 2006.

SANTOS, B. P. C. R. Efeito da acupuntura no tratamento de animais com sequelas neurológicas decorrentes de cinomose. Botucatu, 2013

SILVA, I. N. G. et al. Perfil hematológico e avaliação eletroforética das proteínas séricas de cães com cinomose. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 57:136-139. 2005.

SILVA, M. C., et al. Aspectos clinicopatológicos de 620 casos neurológicos de cinomose em cães. Pesq. Vet. Bras. 27:215-220. 2007.

SILVA, M. C. et al . Neuropatologia da cinomose canina: 70 casos (2005-2008).
Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro , v. 29, n. 8, p. 643-652, Aug. 2009 .

SILVA, S. C., ZANINI, M. S. Cinomose. Disponível em:
<<http://www.cca.ufes.br/cakc/virais/cinomose.htm>>. Acesso em 30 janeiro 2019.

SHELL, L.G. Canine distemper. Comp. Small Anim.13: p.173-179, 1990.

SHERDING, R. G. Cinomose. In: BIRCHARD, S. J., SHERDING, R. G., Manual
Saunders: clínica de pequenos animais. 2 ed. São Paulo: Roca, p. 117-120, 2003.

SHERDING, R.G. Cinomose canina. In: BIRCHARD, D.V.M; SHERDING, R.G. Manual
Saunders: clínica de pequenos animais. 3.ed. São Paulo: Roca, p. 2048, 2008.

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

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

SUMMERS, B. A. Canine Distemper: Current Status. In: Carmichael L. (Ed.), Recent
Advances in Canine Infectious Diseases. Ithaca: International Veterinary Information
Service (www.ivis.org), 1999.

SUMMERS, et al. Inflammatory diseases of the nervous system. In: _Veterinary
neuropathology. Saint Louis: Mosby, 1995. p.95-188.

SWANGO, L. J. Moléstias Virais Caninas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.
Tratado de Medicina Interna Veterinária: Moléstias do cão e do gato. São Paulo:
Manole, 4 ed, p. 576 – 580, 1997.

TAYLOR, S. M. Doenças Neuromusculares. In: COUTO, C. Guillermo; NELSON, Richard W. Medicina Interna de Pequenos Animais. 4ª Ed. Rio de Janeiro. Elsevier Mosby, 2010.

TAYLOR, S.M. Encefalite, mielite e meningite. In: PELLEGRINO, F.C.; SURANITI, A.; GARIBALDI, L. Síndromes neurológicas em cães e gatos. 1.ed. São Caetano do Sul: Interbook, 2003. 376p.

TILLEY, L.P.; SMITH, F.W.K. Consulta veterinária em 5 minutos – Espécie canina e felina. São Paulo: Manole, 3.ed., p. 224-225, 2008

TIPOLD, A.; VANDEVELDE M.; JAGGY A. Neurological manifestations of canine distemper virus infection. J. Small Anim. Pract. 33: 1992. 466-470.

VAN DE BILDT, M. W. G., et al. Distemper outbreak and its effect on African wild dog conservation. Emerg. Infect. Dis. 8:211-213. 2002

WHEELER, S. J. (2004). Manual of Small Animal Neurology. (2ª edição). Inglaterra: British Small Animal Veterinary Association.

WRIGHT, J.A. Evaluation of cerebrospinal fluid in the dog. Veterinary Record, v.103, p.48-51, 1978.

YU, C.L., et al. The detection of dural infection of canine distemper virus and canine adenovirus by histopathology and polymerase chain reaction. J. Chin. Soc. Vet. Sci. 27:288-294. 2001.

ZANINI, M. S.; SILVA, S. C. Material didático: Doenças virais. Departamento de zootecnia e Engenharia Rural. Universidade Federal do Espírito Santo, Cinomose. Espírito Santo: 2006.