



**CENTRO UNIVERSITÁRIO FAMETRO
MEDICINA VETERINÁRIA**

VIVIANE CERQUEIRA TEIXEIRA

CINOMOSE CANINA EM LABRADOR RETRIEVER ADULTO - RELATO DE CASO

FORTALEZA

2022

VIVIANE CERQUEIRA TEIXEIRA

CINOMOSE CANINA EM LABRADOR RETRIEVER ADULTO - RELATO DE CASO

Artigo TCC apresentado ao curso de Bacharelado em Medicina Veterinária do Centro Universitário UNIFAMETRO – como requisito para a obtenção do grau de bacharel, sob a orientação do prof.º MSc. Matheus Wagner Paulino Sousa.

FORTALEZA

2022

VIVIANE CERQUEIRA TEIXEIRA

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, por todo seu cuidado e amor por mim;

Ao meu pai, seu Moraes (*in memoriam*), o homem mais forte que conheci e que me ensinou a ser forte durante o desenvolvimento deste trabalho, sei que aí de cima você está vendo eu passar por mais essa etapa. Te amo eternamente;

A minha mãe Magali e meus irmãos Claudia, Antonio e Alex por todo apoio, orações e abraços. Sem o apoio de vocês eu não conseguiria chegar até aqui, vocês são a maior dívida que eu tenho;

As minhas cunhadas, Flaviane, Marluce e Vanessa, o carinho e cuidado de vocês comigo e meus irmãos me ajudaram a ter a força que eu precisava para concluir este trabalho;

As minhas amigas de curso, Danielle, Ítala, Marina e Victória, sem vocês a caminhada não seria a mesma, vocês tornaram esses 5 anos mais leves. Não ganhei colegas de profissão, mas sim amigas para a vida toda;

Ao dr Edgar Tavares, que com toda paciência e competência me ensinou tanto e sempre me incentivou;

A minha amiga irmã Isabela, por estar ao meu lado há mais de 20 anos. Poder contar com você em todos os momentos é um presente de Deus;

Aos doutores Alex Bastos e Paula Corrêa, por me receberem tão bem na Vetcenter e terem acreditado no meu trabalho, por compreenderem todas as dificuldades enfrentadas durante meu estágio supervisionado e sempre me incentivarem;

Ao meu orientador, Matheus Sousa, pelo tempo e conhecimento dedicado ao longo desses meses;

CINOMOSE CANINA EM LABRADOR RETRIEVER ADULTO - RELATO DE CASO

RESUMO

A cinomose canina é uma doença viral multissistêmica causada por um Morbillivírus da família Paramyxoviridae, trata-se de uma doença altamente letal e de difícil diagnóstico com grande prevalência em cães filhotes e não vacinados. Sua transmissão ocorre principalmente através de contato direto com aerossóis infectados. Os sinais clínicos são inespecíficos, como febre, secreção ocular, secreção nasal, vômito, diarreia, apatia, tosse e sinais neurológicos, sendo necessário realizar diagnóstico diferencial para outras doenças virais. Os achados clínicos e laboratoriais são de grande relevância para chegar ao diagnóstico da doença. O tratamento é de suporte e a melhor forma de prevenção é através da vacinação. O presente trabalho tem como objetivo apresentar um relato de caso de um canino doméstico da raça labrador retriever de 9 anos de idade, macho e com histórico vacinal atrasado. O paciente apresentava apatia, anorexia, emagrecimento progressivo e corrimento ocular. As principais alterações hematológicas encontradas foram linfopenia, trombocitopenia e anemia. O tratamento realizado foi de suporte, baseado nos sinais clínicos apresentados.

Palavras-chave: Cinomose. Morbillivírus. Vírus. Vacinação.

ABSTRACT

Canine distemper is a multisystem viral disease caused by a Morbillivirus of the Paramyxoviridae family, it is a highly lethal and difficult to diagnose disease with high prevalence in puppies and unvaccinated dogs. Its transmission occurs mainly through direct contact with infected aerosols. Clinical signs are nonspecific, such as fever, eye secretion, nasal secretion, vomiting, diarrhea, apathy, cough and neurological signs, making it necessary to perform a differential diagnosis for other viral diseases. Clinical and laboratory findings are of great relevance to reach the diagnosis of the disease.

Treatment is supportive and the best form of prevention is through vaccination. The present work aims to present a case report of a 9-year-old male Labrador retriever domestic canine with a delayed vaccination history. The patient had apathy, anorexia, progressive weight loss and eye discharge. The main hematological alterations found were lymphopenia, thrombocytopenia and anemia. The treatment performed was supportive, based on the clinical signs presented.

Key words: Distemper. Morbillivirus. Virus. Vaccination.

1 INTRODUÇÃO

O vírus da cinomose canina é um membro do gênero Morbillivirus, da família Paramyxoviridae, ele induz doença em diferentes carnívoros como furão, gambá, lobo e guepardo (GREENE, 2015). É um vírus de RNA de fita simples, possui envelope e apresenta tropismo por linfócitos, o que conduz à imunossupressão e infecções secundárias (Almeida et al. 2009).

A cinomose é uma doença infecciosa altamente contagiosa e letal, com distribuição mundial não zoonótica (JERICO, 2015). O cão é o principal reservatório para o vírus da cinomose e serve como fonte de infecção para os animais selvagens (GREENE; APPEL, 2006). Embora animais de todas as idades possam desenvolver a doença, segundo Greene (2015), a cinomose tem predileção por animais mais jovens e sem histórico de vacinação, de forma que cães mais velhos sem a devida proteção podem se infectar após episódios de estresse, imunossupressão ou contato direto com animais doentes.

A transmissão ocorre através de secreções e excreções de animais infectados (HEADLEY et al., 2012). A eliminação do vírus pode ocorrer em pacientes sintomáticos ou não (MARTINS; LOPES; FRANÇA, 2009). O contágio ocorre principalmente pelas vias aéreas através de inalação e é mais comum em locais onde têm muitos animais circulando (DIAS et al., 2012).

A eliminação viral no ambiente pode ocorrer por 60 a 90 dias após a infecção, mas acontece principalmente na sua fase aguda, entre 7 e 14 dias (SANTOS, 2006).

Após 24 horas da inoculação, o vírus se multiplica em macrófagos teciduais e se dissemina nessas células através de linfócitos locais para as tonsilas e linfonodos brônquicos (GREENE, 2015). A replicação em órgãos linfoides por todo o corpo aumenta o número de vírus por 2 a 6 dias. O SNC (sistema nervoso central) e os tecidos epiteliais são infectados aproximadamente de 8 a 14 dias após a infecção do vírus da cinomose.

O grau de enfermidade clínica e os tecidos envolvidos variam de acordo com a cepa do vírus e o estado imune do hospedeiro (NELSON; COUTO, 2010). O nível de comprometimento do SNC também depende da estirpe viral, idade e da imunocompetência do animal afetado (GEBARA et al., 2004), de forma que os cães não vacinados e os filhotes têm uma maior predisposição (SILVA et al., 2007).

A maioria dos cães infectados pelo vírus da cinomose desenvolvem infecção no SNC, porém a doença só ocorre em cães com resposta de anticorpos baixos ou ausentes (NELSON; COUTO, 2010).

A multiplicação viral no tecido linfóide causa imunossupressão e contribui para o desenvolvimento de infecções secundárias oportunistas, o que é considerado fator importante no diagnóstico da doença e a principal causa de morte (GREENE; APPEL, 2006).

O período de incubação varia de 3 a 7 dias e os sinais clínicos apresentados são inespecíficos e facilmente encontrados em outras patologias, segundo NELSON E COUTO (2010), os pacientes chegam à clínica apresentando apatia, vômito, corrimento ocular e nasal, tosse, diarreia e/ou sinais neurológicos. Esses sinais podem se apresentar isolados ou simultaneamente. Cerca de 3 a 6 dias após a infecção ocorre um pico febril, decorrente da disseminação do vírus pelo corpo (JERICO, 2015).

Os sinais sistêmicos de cinomose variam, dependendo da virulência da cepa viral, das condições ambientais, da idade e da imunidade do hospedeiro. Mais de 50% das infecções pelo vírus da cinomose são subclínicas. Formas brandas da doença clínica também são comuns (GREENE, 2015). Segundo JERICO (2015), a

doença também pode manifestar sinais cutâneos como hiperqueratose dos coxins e focinho em cães em fase subclínica da doença.

As complicações neurológicas da cinomose são os fatores mais significativos que afetam o prognóstico e a recuperação da infecção. Os sinais neurológicos variam de acordo com a área do SNC envolvida sendo observado hiperestesia e rigidez cervical ou paraespinal em alguns cães como resultado de inflamação meníngea. Convulsões, sinais cerebelares e vestibulares, paraparesia ou tetraparesia com ataxia sensorial e mioclonia são comuns (GREENE, 2015).

O diagnóstico da cinomose é de difícil elucidação e segundo GREENE (2015), se dá principalmente através da suspeita clínica. Os achados laboratoriais são inespecíficos, como linfopenia e trombocitopenia (NELSON; COUTO, 2010), podendo ocorrer também leucocitose decorrente de infecções secundárias (GREENE, 2015). Diversas técnicas podem auxiliar no diagnóstico de cinomose, porém muitas vezes não são viáveis devido ao alto custo, baixa sensibilidade/especialidade e tempo de conclusão.

Entre os exames laboratoriais, reação em cadeia pela polimerase com transcriptase reversa (RT-PCR) é um ensaio molecular valioso para a detecção do vírus, sendo muito sensível e específico. O teste rápido imunocromatográfico detecta o antígeno da cinomose e é realizado através de swab de conjuntiva, saliva, mucosa nasal, urina, soro ou plasma quando está em estado de viremia, sendo a amostra da conjuntiva o tecido de maior concentração de partículas virais, dessa forma ele não é muito sensível, pois detecta o vírus apenas após 3 semanas de infecção, ocorrendo muitos falso negativos. Dosagens de imunoglobulina M (IgM) detectam-no pelo menos até 3 meses depois da infecção, e o teste ELISA pode ser utilizado como marcador de infecção recente (JERICO, 2015). O corpúsculo de Lentz é um achado patognomônico para cinomose, sendo o único método de diagnóstico definitivo, porém só é encontrado na fase de viremia.

Até o momento não existe uma terapia específica e eficaz para a cinomose, de modo que o tratamento baseia-se nos sinais clínicos, dando suporte ao paciente. Segundo Greene (2015), mesmo não sendo específico, o tratamento de suporte e sintomático reduz a mortalidade dos pacientes acometidos pelo vírus da cinomose. Para NELSON E COUTO (2010), deve-se fazer uso de antibióticos para evitar infecções secundárias e anticonvulsivantes quando necessário.

A vacinação é o melhor método de prevenção da cinomose, filhotes devem ser vacinados com 6 a 8 semanas e devem receber 2 doses de reforço a cada 3 semanas, sendo de extrema importância a realização dos reforços anuais (JERICO, 2015).

O presente estudo, tem como objetivo relatar um caso de cinomose em um cão adulto, os sinais clínicos apresentados por ele e a conduta terapêutica utilizada para estabilizar o paciente e minimizar as chances de sequelas neurológicas e óbito.

2 ATENDIMENTO AO PACIENTE

Foi atendido na clínica Vetcenter Guaratiba, no dia 21 de setembro de 2022, no Rio de Janeiro, um canino de 10 anos, macho, não castrado, da raça labrador retriever, pesando 33,200kg, com queixa principal de anorexia e apatia há 7 dias. Durante a anamnese, o tutor informou que o paciente estava com o protocolo vacinal atrasado há 5 anos, estando atualizado apenas a vacina contra a raiva (campanha anual) e não fazia controle de ectoparasitas. Para prevenção de dirofilariose canina o animal faz uso mensal de ivermectina na dose de 0,05mg/kg. O tutor não soube informar a data da última vermifugação, mas disse estar atrasada. O animal reside em casa, com acesso a rua para passeios regulares e sem cães contactantes.

No exame físico o paciente se apresentava prostrado, com mucosas hipocoradas, normohidratado, sem dor a palpação, com secreção ocular mucopurulenta e temperatura retal de 39,2°C.

Baseado na sintomatologia apresentada, ausência de vacinas do paciente e na grande ocorrência de casos de cinomose na região onde o paciente reside, foi realizado o teste rápido para cinomose (Ag) e hemograma.

O teste rápido deu negativo e o hemograma apresentou o seguinte resultado: anemia normocítica normocrômica arregenerativa, trombocitopenia, linfopenia absoluta, presença de neutrófilos tóxicos, linfócitos reativos e macroplaquetas (anexo 1). Em seguida foi solicitado exame de IgM de cinomose (AC), que teve como resultado positivo (anexo 2), indicando que houve infecção recente ou ativa do vírus da cinomose.

Baseado nos resultados dos exames físico e laboratoriais, foi iniciado o tratamento para cinomose canina. Para o tratamento foi prescrito soro hiperimune na

dose de 0,5ml/kg IV, SID durante 10 dias; ciproeptadina com cobamamida 4mg/animal VO, BID durante 15 dias; dipirona 1,65 mg/kg VO, BID por 5 dias; suplementação de vitaminas B1, B6 e B12, 1 comprimido/10 kg, VO, SID durante 5 dias; timomodulina xarope, 0,15 ml/kg, VO, BID por 30 dias; manipulado de ribavirina 30mg/0,2ml, vitamina A 10.000UI/0,2 ml, vitamina E 10mg/0,2 ml, DMSO 20 mg/0,2 ml, famotidina suspensão, 0,2 ml/kg, VO, SID durante 15 dias.

No dia 05 de outubro de 2022, 12 dias após iniciar o tratamento, o paciente retornou à clínica para reavaliação. Tutor informou que começou o tratamento um dia após a primeira consulta, porém não conseguiu realizar as aplicações do soro hiperimune devido ao custo, e que só começou a medicação manipulada de ribavirina 4 dias após a primeira consulta (tempo que levou até a medicação ficar pronta e ser entregue pela farmácia de manipulação). Com o início do tratamento o paciente apresentou melhora do quadro, voltando a se alimentar espontaneamente e ficando mais ativo. Quatro dias após iniciar o tratamento com a medicação manipulada o paciente parou de se alimentar, não aceitando nenhum tipo de alimento (ração seca, sachê, comida caseira), como o tutor administrava as medicações junto a alimentação, o mesmo também parou de tomar os medicamentos, interrompendo o tratamento.

Durante a anamnese o tutor informou que o paciente estava com fezes pastosas, urinando normalmente, demonstrava interesse ao alimento, mas não aceitava nada que era oferecido (sachê, frango, ração) apenas cheirava o alimento, não apresentou nenhum episódio de vômito e apresentava salivação, demonstrando estar nauseado. No exame físico, o paciente se apresentava apático, com temperatura retal 39,6°C, pesando 29,6kg (emagrecimento), sem apresentar secreção ocular, sinais neurológicos ou dor à palpação, estava levemente desidratado e com mucosas hipocoradas. Foi realizada a dosagem de glicemia, estando o paciente hipoglicêmico (60 mg/dL).

Como conduta clínica foi suspenso o uso da medicação manipulada; ciproeptadina com cobamamida e a suplementação de vitaminas B1, B6 e B12, na tentativa de fazer o paciente voltar a se alimentar. Foi mantido a dipirona, porém na apresentação líquida 1 gota/kg, VO, BID e reforçado a importância das aplicações do soro hiperimune, também foi acrescentado hidróxido de alumínio, hidróxido de magnésio e simeticona 10 mg/kg, VO, BID durante 15 dias; sulfadiazina com trimetoprim 25 mg/kg, VO, BID por 15 dias. Foi orientado ao tutor oferecer 1 colher de

mel de abelha puro a cada 8 horas durante 15 dias ao paciente para evitar choque hipoglicêmico.

No dia 09 de outubro de 2022, 4 dias após a última consulta com o paciente, o tutor entrou em contato informando que mesmo após as mudanças no protocolo terapêutico o paciente continuava sem querer se alimentar. Foi orientado a não colocar nenhuma medicação junto ao alimento, administrando diretamente na boca do paciente. Foi prescrito alimentação hipercalórica para ser diluída em água e oferecida na seringa enquanto o paciente não voltasse a se alimentar espontaneamente; imunostimulante famotidina suspensão, 0,2 ml/kg, VO, SID; ciproptadina com cobamamida 1 mg/kg, VO BID horas durante 15 dias e 10 aplicações de soro hiperimune, SID.

Três dias após as mudanças de manejo e medicamentos, o paciente voltou a se alimentar espontaneamente, estava ativo e sem apresentar novos sinais clínicos.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O paciente em questão estava com o protocolo vacinal atrasado, porém já havia feito profilaxia com vacina confiável quando filhote, o que reforça a teoria de que cães que não recebem a imunização periódica podem perder a proteção e infectar-se após estresse, imunossupressão ou contato com indivíduos doentes independente de sua idade (JERICO, 2015). Sendo o grau de enfermidade clínica e os tecidos envolvidos variam de acordo com a cepa do vírus e o estado imune do hospedeiro (NELSON; COUTO, 2015).

Os sinais clínicos apresentados pelo animal foram considerados inespecíficos (apatia, anorexia, secreção ocular, febre e mucosas hipocoradas). Segundo GREENE (2015), formas brandas da doença clínica também são comuns, e os sinais incluem inquietação, queda do apetite, febre e infecção do trato respiratório superior. Corroborando também com LOPEZ (2007), que afirma que cães infectados podem apresentar secreções nasais e oculares.

O teste rápido foi realizado com amostra da conjuntiva, que segundo PEREIRA (2010), é o tecido que apresenta as maiores concentrações de partículas

virais. O resultado foi negativo, o que pode indicar que havia pouca eliminação viral ou não estava em fase de viremia, não excluindo a doença.

No hemograma foi encontrado anemia do tipo normocítica normocrômica arregenerativa e trombocitopenia, o que vai de acordo com (NELSON; COUTO, 2010), o paciente também apresentou linfopenia absoluta, que segundo GREENE (2015) é causada por depleção linfóide.

A mensuração de anticorpos séricos através do método ELISA detectaram positivo para IgM (anexo 2), o que é consistente com infecção recente ou vacinação recente, porém não confirma a doença clínica (NELSON; COUTO, 2010).

O diagnóstico definitivo para o vírus da cinomose se dá através de achados de inclusões virais (corpúsculos de Lentz), que é patognomônico. Segundo NELSON E COUTO (2010), as inclusões estão presentes entre o segundo e nono dia após a infecção, dessa forma não são frequentemente encontradas durante o quadro clínico da doença.

Como os sinais clínicos da cinomose são muito inespecíficos, o seu diagnóstico é difícil e se faz necessário realizar o diagnóstico diferencial para outras doenças como erliquiose canina, raiva, parvovirose e coronavírus. Devido às limitações financeiras, os testes rápidos para erliquiose e parvovirose não foram realizados, de forma que o hemograma, histórico e sinais clínicos foram utilizados como métodos de exclusão para as demais doenças. Em relação ao histórico e anamnese, foi levado em consideração o número frequente de casos de cinomose na região, o protocolo vacinal atrasado e a não observação de carrapatos. Alguns sinais clínicos comuns em outras patologias como diarreia sanguinolenta e de odor fétido, dores articulares e dores abdominais, não foram apresentadas pelo paciente. No exame laboratorial não foi encontrado leucocitose, que é um achado frequente nos casos de erliquiose e nem leucopenia que é um achado comum em pacientes com parvovirose.

Por se tratar de uma doença multissistêmica, o tratamento para cinomose é de suporte, de acordo com os sintomas apresentados e tem como objetivo reduzir a mortalidade. Segundo ETTINGER; FELDMAN (1997), até o momento não existe um tratamento específico para a doença.

Foi utilizado como protocolo terapêutico imunoestimulante, protetor de mucosa gástrica, antibiótico, estimulante de apetite e antitérmico. Embora de suporte

e inespecíficas, as metas do tratamento frequentemente são benéficas porque reduzem a mortalidade (GREENE, 2015). Antibióticos de amplo espectro são indicados para o controle das infecções bacterianas secundárias, líquidos, eletrólitos, vitaminas do complexo B e complementos nutricionais são indicados para terapia auxiliar (ETTINGER; FELDMAN, 1997). O uso de protetores gástricos, antieméticos, antitérmicos, expectorantes e anticonvulsivantes também são comumente utilizados. O protocolo terapêutico instituído para o caso relatado, segue a maioria dessas indicações.

4 CONCLUSÃO

Através do caso relatado, pode-se concluir que o vírus da cinomose canina também acomete animais mais velhos, sendo a vacinação correta a melhor forma de prevenção da doença. O diagnóstico é difícil e se faz por exclusão se baseando em histórico clínico e achados laboratoriais, já que a presença de corpúsculo de Lentz na maioria dos casos não é encontrado. Não há, até o presente momento, um tratamento específico para a cinomose. É de fundamental importância escolher a conduta terapêutica de forma individualizada, de acordo com os sinais apresentados pelo paciente, dando a ele o tratamento de suporte e acompanhar a evolução do quadro clínico, de forma a mudá-lo sempre que necessário para que o tratamento obtenha o resultado esperado.

Anexo 1: Exame de eritrograma e leucograma realizado em 22/09/2022



Alpha Labs

Análises clínicas veterinárias

Responsáveis Técnicos

Dr. Waldemir Silva de Aguiar - CRMV-RJ - 10.697
Dr. Fúlvio Martins Ambrósio - CRMV - RJ - 11.668

Requisição : 289.177	Paciente : _____	Cliente : Vet Center - Guaratiba
Realizado : 22/09/22	Espécie : Canino	Endereço : _____
Coletado : 22/09/22	Raça : Labrador	Requisitante : _____
Rota : 1	Sexo : Macho	Proprietário : _____
	Idade : 9A	

Hemograma 3

Amostra : Sangue Total
Método : Semi-automação, refratometria e Microscopia

	Resultados	Referências	Valores Relativos (%)	Referências
Eritrograma				
Eritrócitos (x10 ⁹ /µL)	5,00 -	(5,5 a 8,5)		
Hemoglobina (g/dL)	11,6 -	(12,0 a 18,0)		
Hematócrito (%)	35 -	(37,0 a 55,0)		
VGM (fL)	70	(60,0 a 77,0)		
CHGM (%)	33,1	(32,0 a 36,0)		
Reticulócitos Totais	10.000 -	(27.500 a 55.000)	0,2 -	(0,5 a 1,5)
Leucograma				
	(cels / µl)			
Leucócitos	7.400	(6.000 a 17.000)		
Basófilos	0	(0 a 100)	0	(0 a 1)
Eosinófilos	222	(100 a 1.250)	3	(2 a 10)
Mielócitos	0	(0 a 0)	0	(0 a 0)
Metamielócitos	0	(0 a 0)	0	(0 a 0)
Bastonetes	148	(0 a 300)	2	(0 a 3)
Segmentados	5.772	(3.000 a 11.500)	78 +	(60 a 77)
Linfócitos	666 -	(1.000 a 4.800)	9 -	(12 a 30)
Monócitos	592	(150 a 1.350)	8	(3 a 10)
Proteínas Plasmáticas Totais (g/dL)	6,4	(6,0 a 8,0)		
Plaquetas (cels / µl)	125.000 -	(200.000 a 500.000)		

Comentários : Anemia Normocítica Normocrômica Arregenerativa. Linfopenia Absoluta. Trombocitopenia.

Hemoparasitos : *Não foram observados hematozoários na amostra enviada. Pesquisa realizada também em CAPA leucocitária.*

Observações : Presença de neutrófilos tóxicos (raros), linfócitos reativos (+), monócitos ativados (+) e macroplaquetas (+). Presença de agregados plaquetários (+ + +). Hemólise discreta.

Presença de Fibrina (raras).

Plaquetometria realizada em **DUPLICATA**.

Agregados plaquetários e Fibrinas podem levar a pseudo-trombocitopenia.

Assinatura Eletrônica : **MARCUS VINICIUS DA SILVA COELHO**
CRMV 13.212

Anexo 2: Exame ELISA 22/09/2022



Responsáveis Técnicos

Dr. Waldemir Silva de Aguiar - CRMV-RJ - 10.697

Dr. Fúlvio Martins Ambrósio - CRMV - RJ - 11.668

Requisição : 289.177	Paciente : .	Cliente : Vet Center - Guaratiba
Realizado : 23/09/22	Espécie : Canino	Endereço :
Coletado : 22/09/22	Raça : Labrador	Requisitante :
Rota : 1	Sexo : Macho	Proprietário :
	Idade : 9A	

Cinomose IgM - Elisa

Amostra : Soro
Método : ELISA

Resultado

POSITIVO

Interpretação

Títulos de IgM POSITIVOS: Confirmam o diagnóstico de uma infecção recente ou ativa do vírus da cinomose canina, a menos que seja atribuído a uma recente vacinação.

Títulos de IgM INCONCLUSIVOS: Recomenda-se repetição em 7 a 14 dias.

Restrição: A classe de anticorpos IgM induzida pela vacinação para Cinomose, aparece em 5 dias e pode permanecer elevado por até 35 dias.

VALORES ESPERADOS: Cães saudáveis devem ser NEGATIVOS, a menos que sejam vacinados recentemente contra CDV.

Observações

Exame terceirizado. Laudo confere com original.

Assinatura Eletrônica :

RENATA BARRERO CORREIA
CRMV 14.669

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, R.K., VASCONCELOS, A.C., CARNEIRO, R.A., PAES, P.R.O., MORO, L. (2009). Alterações citológicas do sangue periférico e da medula óssea de cães com cinomose.

COUTO, C.G; NELSON, R.W. Medicina Interna de Pequenos Animais. 5ª edição. Rio de Janeiro. Elsevier. 2015.

DIAS, M. B. M. C. et al. Cinomose canina: revisão de literatura. Medicina Veterinária. 2012. 6(4): 32-40.

GEBARA, C. M. S. et al. Lesões histológicas no sistema nervoso central de cães com encefalite e diagnóstico molecular da infecção pelo vírus da cinomose canina. Arq.Bras. Med. Vet. Zootec., v.56, n.2. 2004. p.168-174.

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

HEADLEY, S. A. et al. Epidemiological features and the neuropathological manifestations of canine distemper virus-induced infections in Brazil: a review. Semina: Ciências Agrárias. Londrina, v.33, n.5. 2012. p.1945–1978.

JERICO, M.M; NETO, J.P.A; KOGIKA, M.M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. 1ª edição. Rio de Janeiro. Roca.2015.

MARTINS D. B. et al. Cinomose canina – Revisão de Literatura. Acta Veterinaria Brasilica. Mossoró, v.3, n.2. 2009. p. 68-76.

SANTOS, B. M. Cinomose canina – Coordenação de pós graduação curso de pós-graduação "Lato sensu" em clínica medica e cirúrgica de pequenos animais. Goiânia, agosto de 2006.

SILVA, et al. Aspectos clínicopatológicos de 620 casos neurológicos cinomose em cães. *Pesq. Vet. Bras.* v. 27, n. 5. 2007 p. 215-220.