

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

MONOGRAFIA

**Correlação dos achados clínicos e laboratoriais de cães suspeitos de Cinomose –
estudo retrospectivo.**

Piêtro Monteiro Lopes

2013



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

MONOGRAFIA

**Correlação dos achados clínicos e laboratoriais de cães suspeitos de Cinomose –
estudo retrospectivo.**

Piêtro Monteiro Lopes
Graduando

Profa. Dra. Rosangela Maria Nunes da Silva
Orientadora

Patos - PB
Fevereiro de 2013

FICHA CATALOGRÁFICA
De acordo com AACR2, CDU, CUTTER
Biblioteca Setorial do CSTR/UFCG – Campus de Patos - PB

L864r
2013

Lopes, Piêtro Monteiro.

Correlação dos achados clínicos e laboratoriais de cães suspeitos de Cinomose – estudo retrospectivo./ Pietro Monteiro Lopes. – Patos - PB: CSTR/UFCG/UAMV, 2013.

37f.

Orientadora: Rosangela Maria Nunes da Trindade.

Monografia (Graduação em Medicina Veterinária), Universidade Federal de Campina Grande. Centro de Saúde e Tecnologia Rural.

1 – Clínica – Pequenos Animais. 2 – Cão – doença. 3 – Virose. 4 – Eritrograma. 5 -Leucograma. 6 -Cinomose I – Título.

CDU: 616:619

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**PIÊTRO MONTEIRO LOPES
Graduando**

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

APROVADA EM 27/02/2013

MÉDIA: 10,0 (dez)

BANCA EXAMINADORA

Rosângela Maria Nunes da Silva
Profa. Dra. Rosângela Maria Nunes da Silva
Orientador

Nota: 10,0 (dez)

Prof. Dr. Almir Pereira de Souza
Examinador I

Nota: _____

MSc. Vanessa Lira de Santana
Examinador II

Nota: _____

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

PIETRO MONTEIRO LOPES
Graduando

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

APROVADO EM/...../.....

EXAMINADORES:

Profa. Dra. Rosangela Maria Nunes da Silva

Prof. Dr. Almir Pereira de Souza

MSc. Vanessa Lira de Santana

DEDICATÓRIA

A pessoa que mais amo nesse mundo, minha mãe, que me ensinou, confiou e me apoiou em tudo. E mesmo com dificuldade e muita saudade continuou pedindo a Deus por mim. A ela devo tudo o que eu tenho e o que sou, pois sempre foi um exemplo de força, coragem, dignidade e caráter, realmente uma mulher incomparável.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, pelas bênçãos derramadas sobre mim e minha família, e por ser minha força principalmente nos momentos de dúvida e perante as tribulações. Obrigado Senhor!

Aos meus pais, Eusineia e Rubens, por terem me dado apoio, carinho, compreensão e educação. A relação dos pais com os filhos nem sempre é fácil, mas são esses momentos difíceis que tornam os filhos pessoas melhores. Aos meus irmãos, Pablo e Paula, pelas experiências que divididas todos esses anos.

A minha tia (mãe) Mazinha, pelo amor e dedicação dado não só a mim, como também aos meus irmão. Sem dúvida, nenhum de nós teria chegado aqui sem a senhora. Sou grato por tudo que a senhora sempre nos proporcionou (PAGAMENTO DOS NOSSOS ESTUDOS, roupas, brinquedos, viagens e até festas). Te amo!

A minha tia (mãe) Céa, pelo amor e coragem com que a senhora enfrenta a vida e os problemas. Agradeço principalmente os anos que morei com a senhora enquanto estudava, como também o meu irmão Pablo. Sempre nos tratou como filhos e nunca nos deixou faltar nada! Te amo!

A toda minha família pelo carinho, convivência e amor... Não tenho como falar de todos, só posso dizer que os amo do fundo do peito.

Agradeço pessoas que dividiram a morada comigo durante essa jornada, (Oriell, Andrade, Gil, Railda), especialmente minha prima Maria Rita, Ana Helena e Thayan, pelos momentos de união, risos, brigas, mas acima de tudo pela convivência! Agradeço também as pessoas que mais recentemente entraram na casa, Gigi, pela paciência, doçura com que trata as pessoas e fé de que tudo vai dar certo. A Róbson (grande amigo) que voltou a minha vida, lembrando os bons tempos de ensino médio, e a Anderson, que sempre torna o dia melhor com sua risada...kkkkkkkk.

A minha orientadora, professora Rosângela, exemplo de caráter, profissionalismo e ser humano, que aceitou com muita paciência me ajudar a concluir mais essa etapa da minha vida, sempre com muita atenção, dedicação e carinho.

A todos os professores desta Instituição, pela amizade, respeito e ensinamentos transmitidos.

A minha turma (2012.2), por tudo que vivemos juntos, momentos de companheirismo e amizade, que irão ficar na memória pra sempre. Agradeço especialmente a Raizza, Guilherme, DIEGO, Raiara, Lillianne, Suzanna, Tardelli,

Andrezza, Larissa, Gustavo, Chiristiano, Maíra, Hugo e Polyanna. Obrigado TURMA EXPERIMANTEAL!

A Vanessa e Ana Lucélia pelos conhecimentos passados, com muita seriedade, prazer e por amparar-me quando precisei.

A Universidade Federal de Campina Grande, e a todos os funcionários e professores que nela realizam um brilhante trabalho e que me ajudaram a crescer com pessoa e como profissional.

A todos que de forma direta ou indireta contribuíram para minha formação acadêmica.

Sumário

LISTA DE FIGURAS	9
LISTA DE GRÁFICOS	10
LISTA DE TABELAS	11
RESUMO	12
ABSTRACT	13
1 INTRODUÇÃO	13
2 REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 Agente etiológico	14
2.2 Epidemiologia	14
2.3 Patogenia	15
2.4 Sinais clínicos	16
2.5 Diagnóstico	17
2.6 Tratamento, controle e prevenção	18
3 MATERIAL E MÉTODOS	20
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	21
5 CONCLUSÃO	32
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	33
ANEXOS	37

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Linfócito com corpúsculo de Lentz.....	17
--	----

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1** – Número de cães suspeitos de Cinomose distribuídos pelo ano de ocorrência, na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012..... 20
- Gráfico 2** – Ocorrência dos casos suspeitos de Cinomose de acordo com os meses dos anos, atendidos na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012..... 21
- Gráfico 3** – Distribuição dos cães suspeitos de Cinomose de acordo com a idade, na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012..... 22
- Gráfico 4** – Distribuição dos cães diagnosticados como suspeitos de Cinomose de acordo com o sexo, na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012..... 23
- Gráfico 5** – Estado vacinal dos cães suspeitos de Cinomose, na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012..... . 24

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1** – Sinais clínicos registrados em cães suspeitos de Cinomose, atendidos na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012..... 25
- Tabela 2** – Valores de referência do hemograma de cães e alterações do número de eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{l}$), concentração de hemoglobina (g/dL), hematócrito (%), volume corpuscular médio (fL), concentração de hemoglobina corpuscular média (%), do número total de leucócitos (mm^3), neutrófilos segmentados (mm^3), eosinófilos (mm^3), linfócitos (mm^3), monócitos (mm^3), basófilos (mm^3), diagnosticados como suspeitos de Cinomose, na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012..... 27
- Tabela 3** – Médias anuais e desvio padrão (DP) dos parâmetros hematológicos (eritrograma / leucograma) observados em cães diagnosticados como suspeitos de Cinomose, atendidos na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012..... 29
- Tabela 4** – Média dos parâmetros hematológicos observados em cães (n) onde foram detectados corpúsculos de LENTZ, atendidos na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012..... 30

RESUMO

LOPES, PIÊTRO MONTEIRO. Correlação dos achados clínicos e laboratoriais de cães suspeitos de Cinomose – estudo retrospectivo. UFCG, 2012 37pg. (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária).

A Cinomose é uma doença infecciosa causada por um RNA vírus pertencente à família Paramyxoviridae e gênero *Morbilivírus*, considerado um dos mais importantes patógenos de cães em todo mundo. Objetivou-se com este trabalho realizar um levantamento clínico e avaliar os resultados laboratoriais dos exames hematológicos de casos suspeitos de Cinomose canina, no Hospital Veterinário (HV), do Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012. Inicialmente, foram utilizados como base para quantificar o número de casos da enfermidade, as fichas clínicas arquivadas na Clínica Médica de Pequenos Animais (CMPA), do HV. Avaliando os parâmetro hematológico, 60,7% (153/252) estavam anêmicos. Em 15,1% (38/252) foi observada leucopenia e 40,5% (102/252) dos casos apresentaram linfopenia. Em cinco casos clínicos foi solicitada pesquisa de inclusões de Lentz, sendo estes, positivo em todos. A doença acometeu principalmente cães com até um ano de idade (45,6%). Os sinais clínicos mais prevalentes foram, corrimento nasal em 63,8% (161/252) dos registros, corrimento ocular em 52,7% (133/252), e mioclonia em 39,7% (100/252) dos casos. Portanto, pode-se concluir que os exames hematológicos e pesquisa de inclusão viral são exames que definitivamente não possibilitam a confirmação da Cinomose canina, tornando-se necessário implementar a utilização de exames mais específicos, como sorologia e testes imunocromatográficos, a fim de determinar o tratamento e estabelecer o prognóstico.

Palavras-chave: Cinomose canina, eritrograma, leucograma, inclusões de Lentz.

ABSTRACT

LOPES, PIÊTRO MONTEIRO. Correlation of clinical and laboratory findings in dogs suspected of distemper - a retrospective study. UFCG, 2012 37pg. (End of Course Work Veterinary Medicine).

The distemper is an infectious disease caused by an RNA virus belonging to the family Paramyxoviridae and genus *morbillivirus*, considered one of the most important pathogens of dogs around the world. The objective of this work was to conduct a survey to evaluate the clinical and laboratory results of blood tests of suspected cases of canine distemper in the Veterinary Hospital (HV), the Center for Health and Rural Technology (CSTR), Federal University of Campina Grande (UFCG), from January 2008 to December 2012. Initially, they were used as a basis for quantifying the number of cases of the disease, the clinical records filed in Small Animal Internal Medicine (CMPA), the HV. Assessing parameter hematology, 60.7% (153/252) were anemic. In 15.1% (38/252) was observed leukopenia and 40.5% (102/252) of cases had lymphopenia. In five clinical cases was requested research Lentz inclusions, which are positive in all. The disease mainly affected dogs under one year of age (45.6%). The most prevalent clinical signs were nasal discharge in 63.8% (161/252) of the records, eye discharge in 52.7% (133/252), and myoclonus in 39.7% (100/252) of cases. Therefore, one can conclude that blood tests and research including viral tests that are definitely not allow the confirmation of Canine distemper, making it necessary to implement the use of more specific tests, such as serology and immunochromatographic test in order to determine the treatment and establishing prognosis.

Keywords: Canine Distemper, erythrocyte, leukocyte, inclusions Lentz.

1 INTRODUÇÃO

A importância da Cinomose canina como uma doença a qual leva ao óbito um grande número de animais, principalmente cães jovens não vacinados, tem sido motivo para se estudar medidas preventivas contra essa enfermidade por parte dos clínicos veterinários.

O Nordeste brasileiro se caracteriza por sua vulnerabilidade às alterações de clima, com períodos irregulares de chuva que se concentram na região semiárida, especialmente entre os meses de janeiro a junho. Époça em que se registra diversos casos de Cinomose no Hospital Veterinário (HV), localizado na cidade de Patos – Paraíba.

A Cinomose é uma enfermidade altamente contagiosa de cães e de outros carnívoros, com distribuição mundial, sendo a mais prevalente doença viral de caninos. Após a exposição e infecção pelo vírus, os animais comumente apresentam febre, secreções nasal e ocular, indisposição, vômito, diarreia, desidratação, leucopenia e dificuldades respiratórias. Mas também pode-se evidenciar sinais neurológicos, entre eles, rigidez cervical, convulsões e mioclonias.

O conhecimento das infecções virais de animais de companhia tem sido bastante abordado por profissionais da área de saúde que tentam elucidar laboratorialmente tais doenças. Os exames complementares realizados através do sangue dão base para o diagnóstico clínico e direcionamento para o tratamento.

Portanto, após a observação com que um grande número de animais é acometido e o sistema imunológico é afetado, objetivou-se com este trabalho analisar as principais alterações clínicas e hematológicas dos cães suspeitos de Cinomose canina, atendidos no Hospital Veterinário (HV), do Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), situada em Patos, região semiárida do Estado da Paraíba no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Agente etiológico

O vírus da Cinomose canina (VCC) classificado no gênero *Morbillivirus* da família Paramixoviridae (GEBARA et al., 2004a), é um RNA fita simples de polaridade negativa, considerado um dos mais importantes patógenos de cães jovens e adultos em todo mundo (GEBARA et al., 2004b).

Segundo Quinn et al. (2005), a ampla variedade de hospedeiros do VCC inclui membros das famílias Canidae (lobos, raposas, coioote), Hyaenidae (hiena), Mustelidae (furão, texugo), Procyonidae (panda-vermelho), Ursidae (ursos), e Felidae.

O VCC é sensível a extremos de temperatura e pH, sendo sua infectividade destruída por calor, dessecação, solventes lipídicos, detergentes não-iônicos e desinfetantes de uso rotineiro em hospitais como éter, clorofórmio, formol, fenol e amônio quaternário (BARBOSA e PASSOS, 2008). É inativado por luz natural, luz ultravioleta e aquecimento a 60 °C por 30 minutos (QUINN et al., 2005).

Em contrapartida; sob baixa temperatura, o vírus consegue manter a sua capacidade infectante, permanecendo viável por algumas semanas em temperaturas ligeiramente superiores ao ponto de congelamento, sendo estável por meses a anos no estado congelado (CATROXO, 2003).

Segundo Gama et al. (2005) o vírus não apresenta predileção por sexo, idade ou raça.

2.2 Epidemiologia

A doença está distribuída mundialmente. Surtos de Cinomose tem sido relatados em vários países, sendo considerado um dos mais importantes agentes infecciosos em populações caninas (MELLO et al., 2008). Segundo Negrão et al. (2006), o VCC pode representar cerca de 6% de todas as ocorrências clínicas e até 11% dos óbitos de cães no Brasil.

Surtos da doença têm sido documentados em várias espécies de vida silvestre, como em raposas, jaritatas, guaxinins, furões de patas pretas e leões (QUINN et al., 2005). Altamente contagiosa, a cinomose canina é considerada uma doença com alta

taxa de letalidade, quando comparada a outras doenças infectocontagiosas em cães (SILVA et al. 2005; GEBARA et al. 2004b).

O VCC é eliminado por vários meses, por meio da saliva, urina, fezes e secreções (nasais, conjuntivas e lacrimais), sendo transmitido, principalmente, pelo contato direto por meio de aerossóis, alimentos, água e fômites contaminados. Após a infecção, o período de incubação é de, aproximadamente, três a sete dias (CATROXO, 2003).

A infecção dissemina-se rápido entre cães jovens, normalmente com três a seis meses, idade em que a imunidade materna declina (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

O número de cães em populações de áreas rurais em geral é muito baixo para a manutenção da infecção contínua, mas, independentemente da idade, cães não-vacinados são susceptíveis, podendo ocorrer surtos significativos da doença (QUINN et al., 2005).

De 25% a 75% dos animais susceptíveis desenvolvem infecção subclínica e eliminam o vírus no ambiente o que constitui fontes de infecção (GEBARA et al. 2004b).

Quanto à sazonalidade, embora ocorrente em qualquer época do ano, observa-se uma maior incidência durante os meses mais frios, o que pode ser explicado, dentre outros fatores, à maior sobrevivência ambiental do vírus nesta época (GREENE e APPEL, 1990).

2.3 Patogenia

Segundo Quinn et al. (2005), vírus se reproduz primeiramente nos macrófagos do trato respiratório. A primeira manifestação de hipertermia apresenta-se entre três e seis dias após a infecção, há então a disseminação para os linfonodos bronquiais e posteriormente viremia com disseminação para outros tecidos.

A disseminação do vírus pelos diferentes órgãos dependerá da resposta imune individual. Os animais previamente imunizados podem inativar partículas virais ainda nos tecidos linfoides, evitando, desta maneira, a invasão de outros órgãos (GAMA et al., 2005). Na ausência de uma resposta suficientemente vigorosa, a replicação do VCC ocorre nos sistemas respiratório, gastrintestinal e urinário, bem como no SNC. Também pode ocorrer a disseminação para a pele (QUINN et al., 2005). Entretanto, os animais

que conseguem desenvolver precocemente resposta imune têm maior chance de recuperação (CATROXO, 2003).

A replicação viral produz linfocitose e leucopenia, resultando em imunossupressão e permitindo o desenvolvimento de infecções secundárias. A extensão da disseminação a tecidos e órgãos é determinada pela rapidez e pela efetividade da resposta imunológica (QUINN et al., 2005).

2.4 Sinais clínicos

Os sinais clínicos variam de acordo com a espécie, cepa, condições ambientais, idade e estados geral e imunológico do indivíduo (GOMES, 2006). Por tratar-se de doença multissistêmica, as manifestações clínicas incluem alterações respiratórias, gastrintestinais, hematológicas (anemia, leucopenia) e do sistema nervoso central. Os mais susceptíveis são os cães jovens, entre quatro e seis meses de idade, quando ocorre declínio dos anticorpos maternos (CATROXO, 2003).

Os cães infectados podem apresentar secreções nasais e oculares, hiperqueratose dos coxins digitais e dermatite pustular (KOUTINAS et al., 2004). As principais alterações oftálmicas incluem midríase, retinocoroidite, uveíte anterior, ceratoconjuntivite seca e neurite óptica, podendo causar cegueira (LAPPIN, 2001). Os sinais clínicos de alterações neurológicas podem ocorrer associados ou se manifestar dias ou semanas após a recuperação da fase sistêmica. Em alguns casos, desenvolvem-se na ausência de quaisquer outros sinais.

A magnitude do envolvimento neurológico exerce uma importante influência sobre o prognóstico da cinomose (MORO et al., 2004). Diversos sinais clínicos de transtornos neurológicos podem ser observados, incluindo: alterações de comportamento; apatia; ataxia; paresia; paralisia; sintomas cerebelares (tremores de cabeça e hipermetria); paralisia de mandíbula, bexiga e do reto; vocalização similar à do estado de dor; mioclonias; convulsões e coma (AMUDE et al., 2007c, Tipold et al., 1992). As alterações mais frequentes são deambulações e convulsões. A mioclonia, que para alguns é patognomônica da cinomose canina, também pode ser observada em outros distúrbios do SNC. Cegueira e movimentos circulares são considerados sinais menos comuns da doença (MORO et al., 2004).

Todos os sinais clínicos citados podem ocorrer isoladamente ou em associações. Contudo, não são sinais específicos da Cinomose, podendo ser observados em outras

doenças infecciosas, dificultando, assim, o diagnóstico clínico (GEBARA et al., 2004b).

2.5 Diagnóstico

A Cinomose, nas formas aguda ou subaguda, pode ser diagnosticada de forma presuntiva, com base na anamnese e nos sintomas clínicos. Entretanto, é importante, sempre que possível, realizar o diagnóstico laboratorial, pois somente o resultado de exames, confirmando ou excluindo a presença do VC, é que permite a realização do prognóstico de forma mais objetiva, proporcionando a adoção de medidas de controle e profilaxia apropriadas (GEBARA et al., 2004b).

Segundo Appel e Summers (1995), vários exames laboratoriais estão disponíveis para auxiliar o diagnóstico da cinomose, tais como o hemograma, avaliação do líquido cefalorraquidiano (LCR), as sorologias, imunohistoquímica, histopatologia, reação em cadeia de polimerase (PCR), microscopia eletrônica e a pesquisa de efeitos citopáticos.

Um exame muito solicitado nos casos de suspeita de Cinomose é o hemograma. Porém, os dados obtidos não são suficientes para o diagnóstico conclusivo, pois podem ser influenciados por diversos aspectos como a estirpe viral infectante, pela fase de multiplicação do vírus no momento da colheita do sangue e devido à presença ou não de infecções bacterianas secundárias (GEBARA et al., 2004b). Os principais achados hematológicos observados são: anemia, leucopenia e linfopenia (SILVA et al., 2005)

A presença do vírus pode ser confirmada pela identificação de corpúsculos de inclusão em células associadas à exsudato, em células epiteliais e em neutrófilos, porém sua ausência não exclui a infecção pelo VCC, pois são frequentemente observados na fase de viremia e, geralmente, não são encontradas nas infecções crônicas (GEBARA et al., 2004b). Da mesma forma não podemos dar o diagnóstico como positivo, baseado somente na presença de inclusões citoplasmáticas típicas. Devemos associar ao achado das inclusões de Lentz os sinais clínicos sugestivos da afecção, pois, estas inclusões têm sido encontradas em bexiga de cães normais (SILVA e ZANINI, 2005).

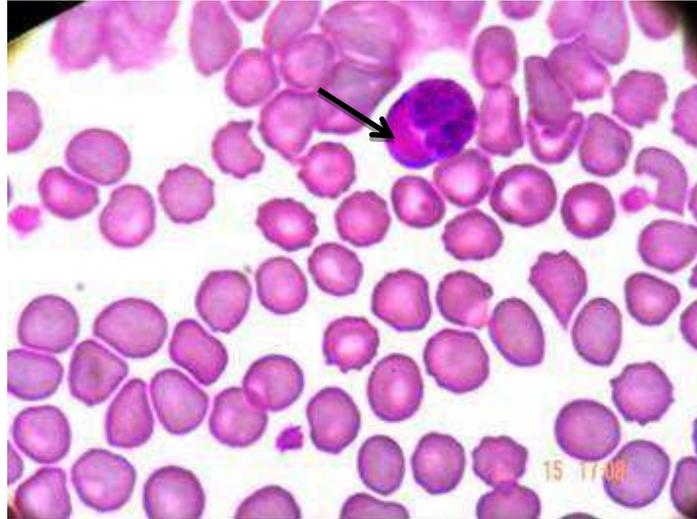


Figura 1 – Linfócito com corpúsculo de Lentz
Fonte: ULBRA-RS/2005

2.6 Tratamento, controle e prevenção

Pode-se dizer que não há método verdadeiramente eficaz, nem drogas antivirais para o tratamento da Cinomose (MELLO et al., 2008). A terapêutica deve ser de suporte e sintomático (SHERDING, 2003), visando melhorar a resistência do animal, fortalecer o organismo, evitar e tratar as infecções secundárias, mas a sua recuperação e sobrevivência depende do animal ter uma resposta imunológica suficientemente boa para combater o vírus (AMARAL, 2005).

Antibióticos de amplo espectro são indicados para o controle das infecções bacterianas secundárias (SHERDING, 2003), líquidos, eletrólitos, vitaminas do complexo B e complementos nutricionais estão indicados para a terapia auxiliar (ETTINGER e FELDMAN, 2004; SILVA e ZANINI, 2005). No caso de vômitos e diarreia, administrar antieméticos, fazer restrição do consumo de alimentos e terapia suporte com fluidoterapia e medicação energética (glicose e frutose) (SHERDING, 2003).

O prognóstico é reservado na maioria dos casos de Cinomose aguda, especialmente se os sistemas neurológicos estiverem presentes e em evolução, mas os controles das infecções secundárias e a terapia de suporte aumentam as possibilidades de recuperação e a qualidade de vida (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Ações preventivas são essenciais para o controle. Para isso, informações detalhadas sobre o vírus e como ele se difunde são de grande valor (BARBOSA et al., 2008).

Cães apresentando doenças gastrointestinais ou respiratórias necessitam ser isolados para evitar a disseminação para outros animais susceptíveis. Sendo assim, o isolamento de cães doentes e a desinfecção do ambiente são medidas de controle importantes para evitar disseminação do VCC (APPEL e SUMMERS, 1995).

A prevenção da doença se dá pela manifestação de anticorpos séricos, que podem ser adquiridos passivamente através de anticorpos maternos, ou ativamente, por meio da vacinação (GREENE e APPEL, 1990). A ausência de vacinação pode aumentar em torno de 100 vezes a ocorrência da doença numa população canina (BORBA et al., 2002).

As vacinas de vírus vivo modificado induzem resposta imunológica efetiva contra a Cinomose, no entanto, há de se considerar a interferência da imunidade derivada da mãe. A idade na qual os filhotes tornam-se susceptíveis ao vírus é proporcional ao título de anticorpos maternos, cerca de 50% já são passíveis de vacinação às seis semanas de idade (42-45 dias), (CORREA e CORREA, 1992). Os filhotes devem ser revacinados a cada três semanas (21 dias) até completarem 14 semanas de idade (3,5 meses). Este é um dos esquemas mais utilizados, é pratico e resulta na imunização de 95% dos cães (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Devido ao desenvolvimento da doença em animais adultos a revacinação periódica é recomendada, apesar da relativa imunidade, mesmo se sabendo da imunidade prolongada conferida pela vacina (SCHULTZ, 1982).

3 MATERIAL E MÉTODOS

O levantamento do estudo foi realizado no Setor de Clínica Médica de Pequenos Animais (CMPA), do Hospital Veterinário (HV), do Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), na cidade de Patos – Paraíba. Inicialmente, foram utilizados como base para quantificar o número de cães suspeitos de Cinomose, as fichas clínicas arquivadas no HV, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012. Os exames hematológicos, analisados no Laboratório de Patologia Clínica (LPC) do HV foram o suporte no diagnóstico da referida enfermidade.

As variáveis utilizadas para análise dos casos foram: estado vacinal, sinais clínicos, sexo, idade e parâmetros hematológicos.

Para análise descritiva dos casos suspeitos de Cinomose em cães, os dados foram agrupados segundo a ocorrência por ano e meses, por faixa etária; distribuição dos vasos por sexo, estado vacinal e sinal clínico.

No hemograma obtinha-se valores absolutos da contagem global de células vermelhas (eritrócitos) e brancas (leucócitos). Posteriormente, os valores do hematócrito, da hemoglobina, do volume corpuscular médio e da concentração de hemoglobina globular média. Ato contínuo foi observado os resultados dos esfregaços sanguíneos (presença ou não de inclusões virais - Corpúsculo de Lentz) e os valores absolutos de linfócitos, monócitos, neutrófilos, eosinófilos e basófilos.

As médias obtidas para cada parâmetro hematológico foram distribuídos anualmente.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante o período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012, do total de 9.248 cães, foram registrados 252 casos suspeitos de Cinomose em cães, no HV/UFCG. Possivelmente, mais casos da enfermidade são atendidos na Clínica Médica de Pequenos Animais (CMPA), pois os sinais clínicos e epidemiológicos característicos da doença são observados, porém os pacientes vão a óbito antes mesmo da realização dos exames complementares que auxiliam no diagnóstico.

No Gráfico 1 estão demonstrados o número de casos suspeitos de Cinomose distribuídos pelo ano de ocorrência na CMPA/HV/UFCG, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012, observando-se maior ocorrência nos anos de 2009, com 20,6% (52/252) dos casos e 2012 com 27,8% (70/252). O maior número de casos em 2009 pode ser explicado devido o período chuvoso marcante presente neste ano (AESA, 2009), além do fato de que 73,1% (38/52) dos animais registrados foram filhotes, concordando com Headley e Graca (2000), que afirmaram que as épocas mais frias do ano favorecem a sobrevivência do vírus e têm sido relacionadas à imunossupressão, principalmente em caninos recém-nascidos.

A maior ocorrência no ano de 2012 está associado principalmente ao fato de que a maioria dos animais atendidos não receberam vacinação contra a Cinomose, o que corrobora com Borba et al. (2002), os quais afirmaram que a ausência de vacinação pode aumentar em torno de 100 vezes a ocorrência da doença numa população canina.

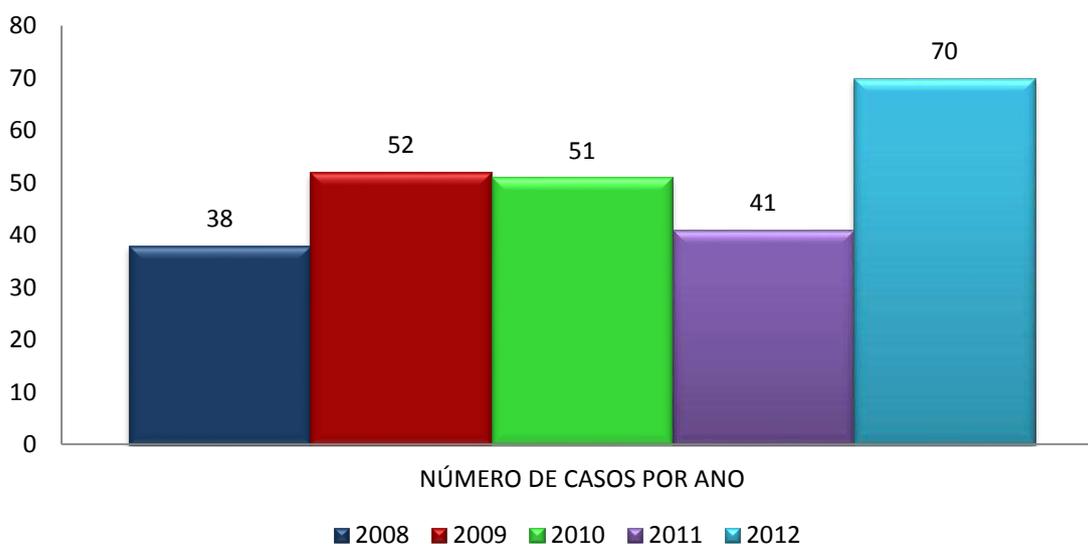


Gráfico 1 - Número de cães suspeitos de Cinomose distribuídos pelo ano de ocorrência, na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

A Cinomose, conforme demonstra o Gráfico 2, foi registrada em todos os meses dos anos avaliados. A época de maior ocorrência foram nos meses de maio, abril e março, com 14,7% (37/252), 12,7% (32/252) e 11,1% (28/252) dos animais respectivamente, seguido dos meses de setembro com 10,3% (26/252) dos casos, julho com 9,5% (24/252) e agosto com 9,1% (23/252) dos registros. Durante o estudo, a maioria dos casos suspeitos foram atendidos no período do ano em que as temperaturas eram mais amenas (SUDENE, 2008). Uma predominância sazonal bem definida não foi observada, corroborando com Geene e Appel (1990), os quais descreveram que, quanto a sazonalidade, embora ocorrente em qualquer época do ano, observa-se uma maior incidência durante os meses mais frios, o que pode ser explicado devido à maior sobrevivência ambiental do vírus nesta época.

Lima (2007) em um estudo epidemiológico de Cinomose, realizado no HV/UFCG também demonstrou a maior ocorrência da enfermidade em períodos de temperaturas mais amenas e de maior umidade, sendo os meses de maio, junho, julho e agosto os mais representativos.

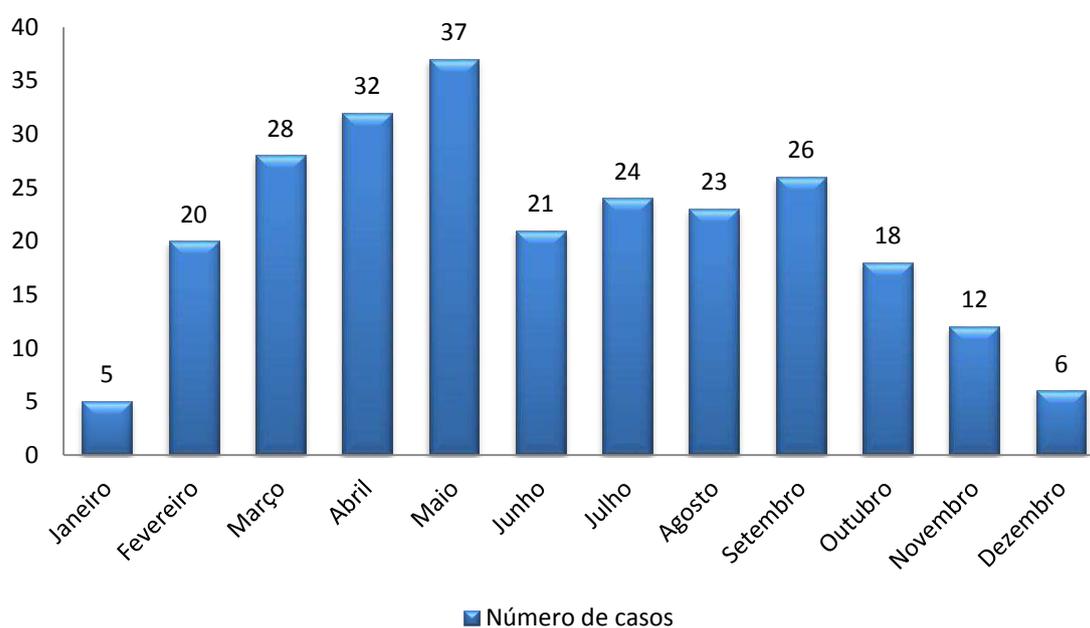


Gráfico 2 - Ocorrência dos casos suspeitos de Cinomose de acordo com os meses dos anos, atendidos na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

A idade dos animais pesquisados (Gráfico 3) foi informada em 86,1% (217/252) das fichas clínicas, nas quais 45,6% (115/252) registravam cães com até um ano de idade, 37,7% (95/252) entre um e nove anos e 2,8% (7/252) das fichas cães acima de 10 anos de idade. Resultados estes que estão de acordo com o trabalho de Silva et al. (2007). Em 13,9% (35/252) dos atendimentos a idade não foi informada. Animais de todas as idades são susceptíveis ao vírus da Cinomose canina (APPEL e SUMMERS, 1995), no entanto, segundo Barbosa et al. (2011) e Quinn et al. (2005) filhotes normalmente com três a seis meses de idade são mais suscetíveis, quando cessa a imunidade passiva transmitida pela mãe, o que está de acordo com os dados obtidos nesta pesquisa.

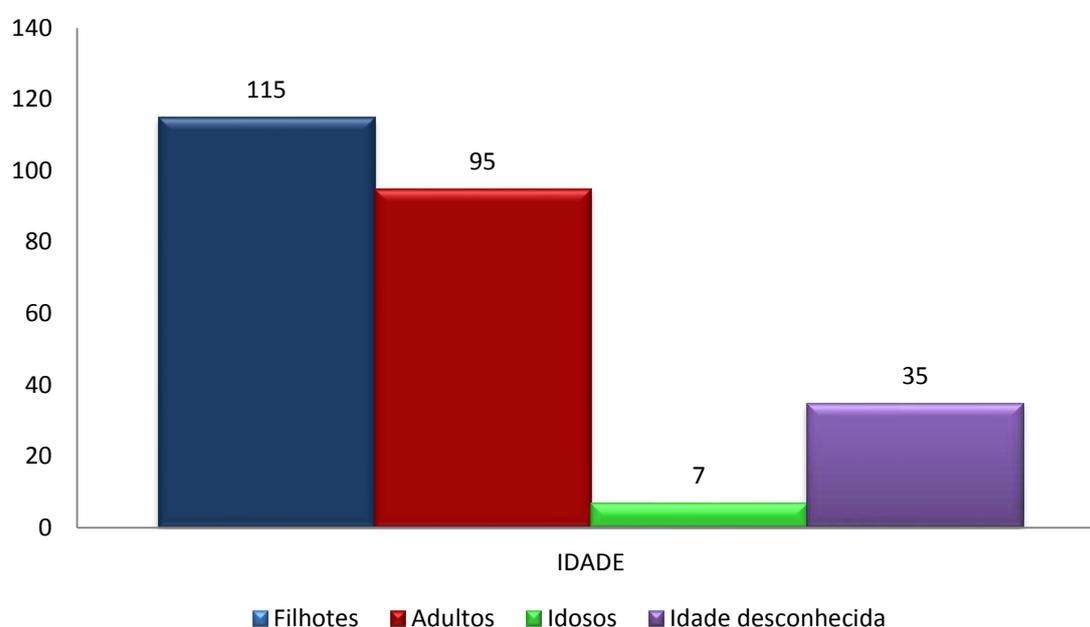


Gráfico 3 – Distribuição dos cães suspeitos de Cinomose de acordo com a idade, atendidos na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Conforme evidencia-se no Gráfico 4, 62,3% (157/252) dos animais eram machos e 37,7% (95/252) eram fêmeas. Apesar de ser uma diferença significativa, não há predileção sexual nem racial pelo vírus (BORBA et al., 2002), e conforme descreveu Frade (2011) ambos os sexos são igualmente afetados pela infecção.

Embora não tenha sido avaliado a predisposição racial durante este estudo, cães sem raça definida (SRD) parecem liderar as estatísticas da doença quando comparado às

diferentes raças caninas, entretanto, este fato pode ser explicado, por este grupo ser bastante representativo no Brasil (MARTINS et al., 2009). Possivelmente estes animais tem mais acesso a rua e maior exposição ao vírus (Hass et al., 2008).

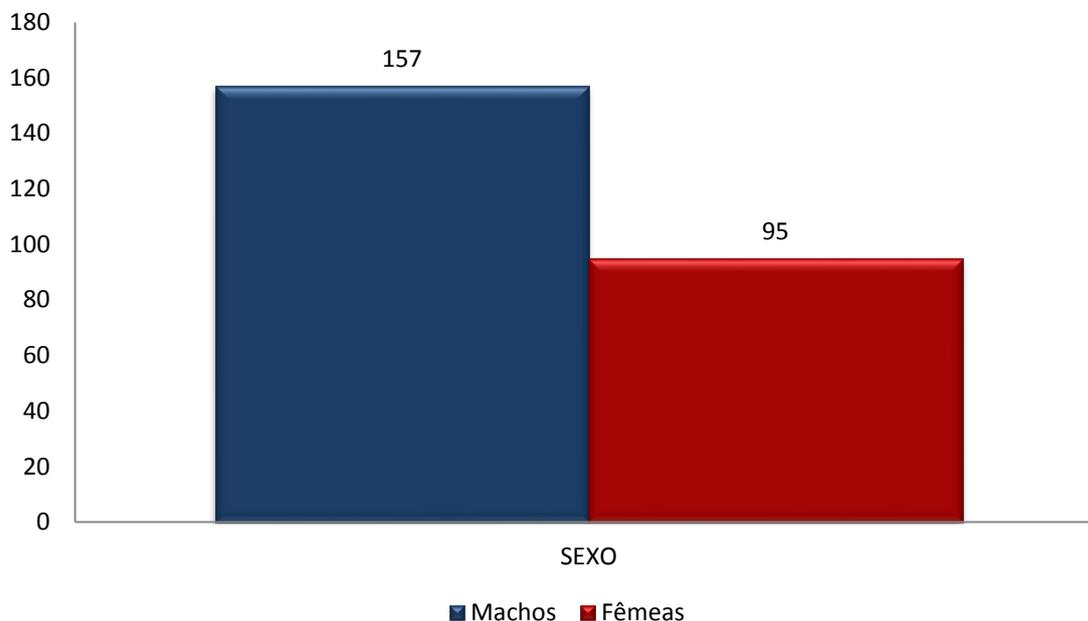


Gráfico 4 - Distribuição dos cães suspeitos de Cinomose de acordo com o sexo, atendidos na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Dos 252 cães atendidos no HV, 21,8% (55/252) eram vacinados segundo informação dos proprietários, enquanto 62,3% (157/252), não receberam vacinação.

Dos animais vacinado 7,3% (4/55) eram filhotes, 60% (33/55) adultos e 32,7% (18/55) eram idosos. Em 15,9% (40/252) dos casos o estado vacinal era desconhecido (Gráfico 5). Não se sabe se os animais vacinados relacionados anteriormente receberam reforço vacinal anual. Em pesquisa realizada por Tudury et al. (1997), 70,3% dos animais estudados nunca haviam sido vacinados para a Cinomose.

A vacinação ainda é o melhor método para a redução do risco de aparecimento da enfermidade. Dentre os vacinados, deve-se levar em consideração casos de falha vacinal, que incluem desde problemas na aplicação, refrigeração incorreta, ineficácia da vacina e resposta imune antiviral inadequada, imunocomprometimento do cão por parasitas, estresse e anulação da vacina por anticorpos maternos (filhotes vacinados precocemente) (VAN DE BILT et al., 2002; JOZWIK e FRIMUS, 2005).

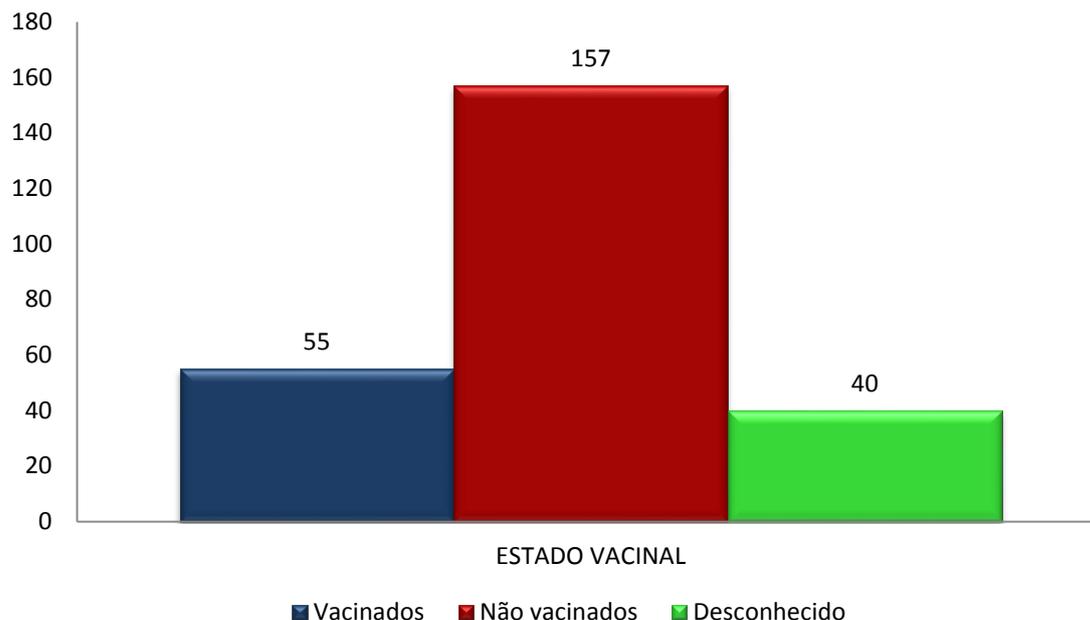


Gráfico 5 – Estado vacinal dos cães diagnosticados como suspeitos de Cinomose, atendidos na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Os sinais clínicos obtidos através das fichas clínicas foram bastante variáveis, afetando um ou mais sistemas (Tabela 1). Ocorreram alterações neurológicas, digestórias, respiratórias, oftalmológicas e cutâneas.

Em 41,3% (104/252) dos casos os sinais ocorreram isoladamente. Desses, 38,5% (40/104) com alterações nervosas, 51,9% (54/104) com manifestações respiratórias e 9,6% (10/104) com sinais digestórios (Tabela 1). Nos demais casos ocorreram comprometimento sistêmico.

Conforme relatou Silva (2007), os cães infectados pelo vírus da Cinomose podem manifestar uma combinação de sinais e/ou lesões respiratórias, gastrintestinais, cutâneas e neurológicas que podem ocorrer em sequência ou simultaneamente.

Os sinais respiratórios mais frequentes foram corrimento nasal, tosse e estertores pulmonares. Geralmente a infecção ocorre por via aerógena, e o vírus inicia sua replicação nos tecidos linfóides do trato respiratório superior (GREENE e APPEL, 2006).

Tabela 1 – Sinais clínicos registrados em cães diagnosticados como suspeitos de Cinomose, atendidos na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

SINAIS CLÍNICOS	CASOS	%
Andar em círculos	1	0,3
Apatia	150	59,5
Ataxia	1	1,5
Convulsão	20	7,9
Estrabismo	1	0,3
Incoordenação	22	8,7
Mioclonia	100	39,7
Movimentos mastigatórios involuntários	5	1,9
Prostração	11	4,3
Ranger de dentes	1	0,3
Tetraplegia	1	0,3
Tremor	38	15
Vocalização	18	7,1
Anorexia	96	38
Diarreia	89	35,3
Sialorreia	21	8,3
Vômito	63	25
Corrimento nasal	161	63,8
Dispneia	45	17,8
Estertores pulmonares	28	11,1
Tosse	30	11,9
Hiperkeratose (coxins)	53	21
Pústulas	50	15,6
Corrimento ocular	133	52,7
Desidratação	60	23,8
Febre	70	27,7

Os sinais neurológicos mais evidenciados foram mioclonias, tremores musculares e convulsões. No Sistema Nervoso Central, dependendo da área afetada pelo VCC, os sinais neurológicos poderão variar consideravelmente. No entanto, as convulsões e paralisias dos membros pélvicos, juntamente com sinais vestibulares, como ataxia e nistagmo, e cerebelares, como tremores e hipermetria, são os mais frequentemente encontrados em cães com a forma neurológica da Cinomose (GEBARA et al., 2004b).

Outros sinais neurológicos apresentados foram movimentos mastigatórios involuntários, ranger de dentes e estrabismo lateral. As disfunções motoras e posturais observadas foram ataxia, incoordenação e tetraplegia. As alterações de comportamento incluíram vocalização, andar em círculos e inquietação. Resultados semelhantes foram descritos por Monteiro et al. (2008).

Nesse estudo, a mioclonia foi o sinal neurológico mais prevalente, registrado em 39,7% (100/252) das fichas. Resultado inferior ao encontrado por Koutinas et al. (2002), sendo relatada em 68,4% (13/19) dos casos. Gomes (2006) afirma que os sinais clínicos variam de acordo com a cepa, condições ambientais, idade e estado geral e imunológico do animal. Segundo Chrisman (1985) a mioclonia já foi considerada patognomônica de infecção pelo VCC, no entanto já é relatada em outras desordens inflamatórias do SNC, embora bem menos frequente.

Amude et al. (2007) recomendaram que em áreas onde o VCC é endêmico, este deve ser sempre considerado como um diagnóstico diferencial importante para cães com disfunção neurológica, independente do tipo, extensão e natureza da doença nervosa. Apesar de nenhum sinal clínico ser patognomônico da Cinomose, a ocorrência simultânea de um grupo deles facilita o diagnóstico da doença (TUDURY et al., 1997).

Conforme evidencia-se na Tabela 2, dos 252 casos analisados, a alteração hematológica mais frequente obtida no eritrograma foi a anemia, registrada em 60,7% (153/252) dos exames. Resultado semelhante ao observado por Silva et al. (2005), onde 61% (37/62) dos animais estudados estavam anêmicos e Barbosa et al. (2011) os quais realizaram a avaliação laboratorial de 25 animais diagnosticados com Cinomose, detectando anemia em 64% (16/25) destes. Valores superiores foram encontrados por Monteiro et al. (2008) onde dos 23 cães diagnosticados com Cinomose, 88,2% (15/17) estavam anêmicos.

Jain (1993) atribui este fato ao aumento da destruição dos eritrócitos ou a diminuição de sua produção. Esta destruição é determinada pela presença do vírus no

eritrócito ou pela deposição de imunocomplexos em sua membrana (MENDONÇA et al., 2000). A redução na produção pode ser atribuída a falência da medula óssea vermelha devido ao estresse desencadeado pela doença (MEYER et al., 1995).

Tabela 2 – Valores de referência do hemograma de cães e alterações do número de eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{l}$), concentração de hemoglobina (g/dL), hematócrito (%), volume corpuscular médio (fL), concentração de hemoglobina corpuscular média (%), do número total de leucócitos (mm^3), neutrófilos segmentados (mm^3), eosinófilos (mm^3), linfócitos (mm^3), monócitos (mm^3), basófilos (mm^3), suspeitos de Cinomose, atendidos na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Variáveis	Valores de referência (THRALL, 2007)	N° de animais com valores abaixo do normal		N° de animais com valores acima do normal		N° de animais com valores normais	
			%		%		%
Eritrócitos	5,5 à 8,5	153	60,7	8	3,2	91	36,1
Hemoglobina	12 à 18	169	67,1	1	0,4	82	32,5
Heritrograma	37 à 55	171	67,9	3	1,2	78	31
Volume corpuscular médio	66 à 77	174	69	10	4	68	27
Concentração de hemoglobina corpuscular média	31 à 34	81	32,1	35	13,9	136	54
Leucócitos	6.000 à 18.000	38	15,1	65	25,8	149	59,2
Neutrófilos segmentados	3.000 à 11.500	18	7,1	81	32,1	153	60,7
Neutrófilos bastonetes	0 à 300	0	0	34	13,5	218	86,5
Eosinófilos	100 à 1.250	81	32,1	19	7,5	152	60,3
Linfócitos	1.000 à 4.800	102	40,5	21	8,3	129	51,2
Monócito	150 à 1.350	60	23,8	25	9,9	167	66,3
Basófilo	RARO	0	0	7	2,8	245	97,2

Quanto ao número total de leucócitos verificou-se que 62,71% (Tabela 2) dos cães atendidos apresentaram valores dentro da faixa de normalidade, enquanto Barbosa et al. (2011) obteve normalidade em 72% dos casos. Marcondes (1992) constatou normalidade em 40,9% dos animais e Amude et al. (2006) verificou em 33,3% dos cães.

No que se refere aos resultados da contagem diferencial de leucócitos leucograma foi observada linfopenia, em 40,5% (104/252) dos casos, sendo a alteração leucocitária mais frequente, dado este, também observado por vários autores em (TUDURY et al. 1997; GEBARA et al. 2004b e AMUDE et al. 2007b).

Segundo Gebara et al. (2004b), a linfopenia é considerada uma característica marcante da infecção pelo VCC, entretanto não é um achado específico. Ela pode ser atribuída segundo Moro et al. (2003), ao tropismo do vírus as células linfóides podendo ocasionar linfopenia transitória, mas em seguida o número de linfócitos retorna aos valores normais. Após a infecção dos linfócitos maduros, o vírus promove apoptose e consequente imunossupressão (APPEL, 1969), justificando a aparição de infecções bacterianas secundárias, em decorrência da infecção viral. O número de linfócitos situou-se dentro da normalidade em 51,2% (129/252) dos casos. Em relação aos 15,1% (38/252) dos cães que apresentaram leucopenia foi verificada semelhança com as alterações encontradas por Tudury et al. (1997), e Barbosa et al. (2011), com 14,2% (11/77) e 16% (4/25), respectivamente.

A leucocitose verificada em 22,2% (56/252) dos animais do presente estudo (Tabela 2), difere dos valores descritos por Barbosa et al. (2011), onde identificou leucocitose em apenas 12% (3/25) dos cães atendidos em rotina hospitalar. Segundo o autor infecções bacterianas oportunistas no aparelho digestório e respiratório podem ser observadas em cães com Cinomose. Isso justificaria a leucocitose observada nos animais.

Dos animais estudados, 69 apresentaram trombocitopenia. Thrall (2007) afirma que o nível plaquetário pode diminuir em decorrência do uso de medicamentos, produtos tóxicos, microrganismos infecciosos, neoplasias e distúrbios imunomediados (ação anti-plaquetas e pela sua retirada através do sistema retículo endotelial) (FELDMAN et al., 2000, SILVA et al., 2005).

Comparando média dos achados hematológicos, entre os anos estudados (2008 a 2012), apenas o ano de 2008 apresentou número de eritrócitos dentro dos valores de normalidade (Tabela 3). Os parâmetros que menos diferiram entre os anos foram, hemoglobina (HB), hematócrito (HT), volume corpuscular médio (VCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM). Sendo que em todos, as médias de HB, HT, VGM e CHCM foram abaixo dos valores de referência, com exceção da média do VGM de 2012.

Em todos os anos a média dos leucócitos apresentou-se dentro dos valores de referencia, não sofrendo variação significativa entre os anos (Tabela 3).

Tabela 3 – Médias anuais e desvio padrão (DP) dos parâmetros hematológicos (eritrograma / leucograma) observados em cães diagnosticados como suspeitos de Cinomose, na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Variáveis	Valores de referência (THRALL, 2007)	2008	2009	2010	2011	2012	Média Final	DP ($\chi \pm s$)
Eritrócitos	5,5 à 8,5	5.663	5.245	4.689	4.764	5.005	5.073	395
Hemoglobina	12 à 18	11	10	9	10	9	10	1
Heritrograma	37 à 55	35	34	29	27	27	30	4
Volume corpuscular médio	66 à 77	63	63	63	62	66	63	1
Concentração de hemoglobina corpuscular média	31 à 34	32	32	33	30	31	32	1
Leucócitos	6 à 18 mil	13.691	14.990	16.166	13.376	13.991	14.443	1.138
Neutrófilos segmentados	3.000 à 11.500	10.183	11.773	12.568	10.926	11.469	11.384	896
Neutrófilos bastonetes	0 à 300	51	193	117	106	245	142	76
Eosinófilos	100 à 1.250	1.144	463	697	368	149	564	379
Linfócitos	1.000 à 4.800	1.378	2.219	2.373	1.464	1.527	1.792	466
Monócito	150 à 1.350	448	807	320	418	537	506	185
Basófilo	RARO	0	81	41	0	8	26	35

Dos 252 animais estudados registrou-se apenas cinco fichas clínicas (Anexo 1) que continha resultado laboratorial para pesquisa de corpúsculo de Lentz, e as mesmas confirmaram a presença do referido corpúsculo nos esfregaços sanguíneos, porém, em apenas um único exame foi especificado o tipo celular (leucócito) em que os corpúsculos foram identificados.

Dos casos em que foram detectados corpúsculos de Lentz, 100% (5/5), apresentavam anemia (Tabela 4). Um único animal apresentou leucopenia. A

linfocitopenia foi evidenciada em 80% desses animais (4/5). A eosinopenia esteve presente em 100% (5/5) dos animais, característica da imunossupressão causada pela doença.

Tabela 4 – Média dos parâmetros hematológicos observados em cães (n) onde foram detectados corpúsculos de LENTZ, atendidos na Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Campina Grande no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

Variáveis	Valores de referência (THRALL, 2007)	n1	n2	n3	n4	n5	Média Total	DP ($\chi \pm s$)
Eritrócitos	5,5 à 8,5	4.240	3.510	2.720	3.570	3.880	3.584	563
Hemoglobina	12 à 18	7,8	7	7	7,5	9,2	8	1
Heritrograma	37 à 55	20	22	20	24	24	22	2
Volume corpuscular médio	66 à 77	47,1	62,85	74	67,2	61,8	63	10
Concentração de hemoglobina corpuscular média	31 à 34	39	33,3	33,3	31,25	38,3	35	3
Leucócitos	6 à 18 mil	11.700	3.850	15.750	6.950	7.950	9.240	4.593
Neutrófilos segmentados	3.000 à 11.500	10.062	2.734	14.490	5.560	6.758	7.921	4.516
Neutrófilos bastonetes	0 à 300	0	154	473	139	239	201	175
Eosinófilos	100 à 1.250	0	39	0	0	80	24	
Linfócitos	1.000 à 4.800	1.404	847	158	695	477	716	464
Monócito	150 à 1.350	234	77	630	556	318	363	229
Basófilo	RARO	0	0	0	0	0	0	0

5 CONCLUSÃO

O hemograma e a pesquisa de inclusão viral são exames que não possibilitam a confirmação da Cinomose canina, uma vez que as alterações hematológicas não são conclusivas para diagnosticar a doença. Portanto, torna-se necessário implementar a utilização de exames mais específicos, como a sorologia e testes imunocromatográficos, a fim de determinar o tratamento e estabelecer o prognóstico.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGENCIA EXECUTIVA DE GESTÃO DE ÁGUAS DO ESTADO DA PARAIBA - AESA. 2009. Disponível em: <<http://www.aesa.pb.gov.br/>>

AMARAL, M. T. **Cinomose**. 2005. Disponível em: <<http://www.homeopatiaveterinaria.com.br/cinomose.2005.Htm>>.

AMUDE, A.M. et al. **Antemortem diagnosis of CDV infection by RT-PCR in distemper dogs with neurological deficits without the typical clinical presentation**. Veterinary Research Communications, Amsterdam, v.30, p.679–687, 2006.

AMUDE, A.M. et al. **Clinicopathological findings in dogs with distemper encephalomyelitis presented without characteristic signs of the disease**. Research in Veterinary Science, London, v.82, p.416 – 422, 2007b.

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

APPEL, M.J.G.; SUMMERS, B.A. **Pathogenicity of morbilliviruses for terrestrial carnivores**. Veterinary Microbiology, v.44, p.187-191, 1995.

BARBOSA, J. M.; PASSOS, R. F. B. **Análise dos casos de cinomose no H. V. São Francisco de Assis da Faculdade Latino Americana**. Ensaios e Ciência: C. Biológicas, Agrárias e da Saúde. Goiás, v.XII, n.1, p.139-150, nov. 2008.

BARBOSA, T. S. et al. **Avaliação laboratorial da cinomose canina – estudo retrospectivo de 25 casos no município de Araçatuba SP**. Revista de Ciências Agroveterinárias, Lages, v.10, n.2, p.113-118, 2011.

BORBA, T.R., MANNIGEL, R.C., Fraporti, C.K. (2002). **Cinomose: Dados epidemiológicos Maringá-PR (1998-2001)**. Iniciação Científica Cesumar, mar-jul. vol.04 n.01, p.53-56, 2002.

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

CHRISMAN, C. L. Neurologia dos Pequenos Animais. 1a ed. São Paulo: Roca, 1985,

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

ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Veterinária: Doenças do cão e do gato**. v.1, 5 ed. p.440-441. Editora Guanabara Koogan S.A. 2004.

FRADE, M. T. S. **Aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da cinomose canina**. Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Campina Grande, Patos, PB, 2011. 48p.

GAMA, F.G.V.; NISHIMORI, C.T.; SOBREIRA, M.R.; SANTANA, A.E. **Características físico-químicas e citológicas do líquido de cães em diferentes fases da cinomose**. Ciência Rural, v. 35, n.3, p.596-601, 2005.

GEBARA, C.M.S. et al. **Deteção do gene da nucleoproteína do vírus da cinomose canina por RT-PCR em urina de cães com sinais clínicos de cinomose**. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. Belo Horizonte, v.56, n.4, p.480-487, ago. 2004a.

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**. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. Belo Horizonte, v.56, n.2, p.168-174, abr. 2004b.

GOMES, M.S. **Carnívora - Canidae (Lobo-guará, Cachorro do mato, Raposa do campo** In: ___CUBAS, Z.S.; SILVA, J.C.R.; CATÃO-DIAS, J.L. Tratado de animais selvagens: medicina veterinária, São Paulo: Roca, 2006. p. 492-504.

GREENE, C. E.; APPEL. M. J. Canine distemper. In: _____ **Infectious diseases of the dog and cat**. Philadelphia: Saunders. Cap. 16. p. 226-239, 1990.

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

JAIN, N.C. **Essentials of veterinary hematology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.

JÓZWIK, A.; FRYMUS, T. **Comparison of the immunofluorescence assay with RT-PCR and nested PCR in the diagnosis of canine distemper**. Veterinary Research Communications, Amsterdam, v. 29, p.347-359, 2005.

KOUTINAS, A.F.et al. **Histopathology and immunohistochemistry of canine distemper virus-induced footpad hyperkeratosis (hard pad disease) in dogs with natural canine distemper**. Veterinary Pathology, v. 41, p. 2-9, 2004.

KOUTINAS, A.F.et al. **Relation of clinical signs to pathological changes in 19 cases of canine distemper encephalomyelitis**. Journal of Comparative Pathology, v. 126, n.1, p. 47-56, 2002.

LAPPIN, M.R. **Doenças virais polissistêmicas**. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G.; Medicina interna de pequenos animais. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2001. p.1012-1022.

LIMA, E. M. M. **Levantamento epidemiológico de cinomose canina no Hospital Veterinário da UFCG**. Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Campina Grande, Patos, PB, 2007. 35p.

MARCONDES, M. **Avaliação física, citológica e bioquímica do líquido cefalorraquidiano de cães normais e de cães jovens portadores de cinomose**. Dissertação (Mestrado) - Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, UNESP, Botucatu, 1992. 84 p.

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

MELLO, F.C. de et al. **Aspectos clínico patológicos da cinomose em cães**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. Semestral. ISSN: 1679-7353. Ano VI, n.10, jan. 2008.

MENDONÇA, R. B.; PAGANI, F. F.; MOREIRA DE SOUZA, A. **Respostas hematológicas em cães naturalmente infectados pelo vírus da cinomose: estudo retrospectivo de casos**. Revista Brasileira de Ciências Veterinárias, v. 7, p.114-116, supl.2000.

MEYER, D. J.; COLES, E. H.; RICH, L. J. **Medicina de laboratório veterinário: interpretação e diagnóstico**. São Paulo: Roca, 1995, 308 p.

MONTEIRO, M.V.B. et al. **Avaliação clínica e hematológica de cães com cinomose em Belém, Pará**. Ciência Animal, v.18, n.1, p.41-44, 2008.

MORO, L. et al. **Apoptosis in canine distemper**. Archives of Virology, New York, v.148, n.1, p.153-164, 2003.

MORO, L.; ALVES, C.M.; SANTOS, F.G. MARTINS, A.S.; VASCONCELOS, A.C. **Apoptose na desmielinização da cinomose canina (revisão de literatura)**. Bioscience Journal, v.20, n.2, p.171-178, 2004.

NEGRÃO, F.J.; WOSIACKI, S.R.; ALFIERE, A.A.; ALFIERE, A.F. **Perfil de restrição de um fragmento do gene da hemaglutinina amplificado pela RT-PCR a partir de estirpes vacinais e selvagens do vírus da cinomose canina**. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v.58, n.6, p.1099-1106, 2006.

QUINN P. J. et al. *Paramyxoviridae*. In: _____. Microbiologia Veterinária e Doenças Infeciosas. Porto Alegre-RS: Artmed, 2005. Cap. 65, p.372-379.

SCHULTZ, R. D. **Theoretical and practical aspects of an immunization program for dogs and cats.** Journal of American Veterinary Medical Association, v. 181, n. 10, p. 1142-1149, 1982.

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.

SILVA M.C.; FIGHERA R.A.; BRUM J.S.; GRAÇA D.L.; KOMMERS G.D.; IRIGOYEN L.F.; BARROS C.S.L. 2007. **Aspectos clinicopatológicos de 620 casos neurológicos de cinomose em cães.** Pesq. Vet. Bras. n. 27. p. 215-220, 2007.

SILVA, I.N.G. et al. **Perfil hematológico e avaliação eletroforética das proteínas séricas de cães com cinomose.** Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. Belo Horizonte v.57, n.1, fev. 2005.

SILVA, S. C., ZANINI, M. S. **Cinomose.** Disponível em: <<http://www.cca.ufes.br/cakc/virais/Cinomose.htm>>.

SUPERINTENDÊNCIA DE DESENVOLVIMENTO DO NORDESTE – **SUDENE. O Semi-árido Nordestino.** 2008. Disponível em: <<http://www.sudene.gov.br/>>

TIPOLD, A; VANDEVELD, M; JAGGY, A. **Neurological manifestations of canine distemper virus infection.** Institute of Animal Neurology, University of Berne, Journal of Small Animal Practice, p. 466-470. 1992.

THRALL, M.A. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária.** São Paulo: Roca, 2007.

TUDURY, E. A. et al. **Observações clínicas e laboratoriais em cães com cinomose nervosa.** Ciência Rural. Santa Maria, v.27, n.2, p.229-235, jun. 1997.

VAN DE BILDT, M.W.G.; KUIKEN, T.; VISEE, A.M.; LEMA FITZJOHN, T.R.; OSTERHAUS, A.D.M.E. **Distemper outbreak and its effect on African wild dog conservation.** Emerging Infectious Diseases, v. 8, n. 2, p. 211-213, 2002.

ANEXOS

Número: 22271 N.Conta: 22271
Nome: Adenaide Maria de Lucena Medeiros -
CPF: RG:
Endereço: Rua: Desueta Avelino de Medeiros, 01 - Maternidade
58.700.000 Patos/PB
Telefones: 91117353, ,
E-mail:
Códigos:
Débitos:

Nome: LOBINHO ID eletrônica:
Espécie: CAN Sexo: M Vivo: Sim Nascimento: 17/4/2012 0 anos 5 meses
Raça: SRD Pelagem:
Data cadastro: 17/9/2012 Última visita: 17/9/2012 No. fotografia: 0

: 0

P = 2,75 Kg

ANAMNESE

Sábado a tarde o animal começou a
quinar; desde o mesmo dia não defeca
e urina pouco hoje, fazendo força. Está
tomando apenas leite e soro. Tem contato com
outros cães. Apresenta varicelas

VACINAÇÕES:

VERMIFUGAÇÕES: Não



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS - PATOS - PB
HOSPITAL VETERINÁRIO - CLÍNICA DE PEQUENOS ANIMAIS

EXAME CLÍNICO

TR: 38.0 °C. FC: _____ Mov./min. - FR: _____ Mov./min.

Animal ativo
Mucosas normocoleradas
Boem desidratado
Estado nutricional magro

EXAMES COMPLEMENTARES: Fazu: Hemograma + Perq.

DIAGNÓSTICO: CINOMOSE!

PROGNÓSTICO: _____

TRATAMENTO: Bioneu: 0,7ml SC

Ranitidina: 0,27ml SC

Prescrito: Ranitidina Susp.

Apavitin 3C

Zermijugo

18/09 Prescrito: Hemeditan Pot

Planal Gotas

18/09: Enhoj: 0,6ml SC

Metoclopramide: 0,3 EV

Ranitidina: 0,3 SC

PROFESSOR: _____

ALUNOS: Aline S. (R)

Lobinho
canino

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UFCG

RG: 22271 Ent.: 18, 09, 12 Saída: 1 1 Ass.:

Hem ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	Ht (%)	Hb (g/dL)	VCM (fL)	CHCM (%)	Plaq (mm^3)	Retic. (%)		
3.570.000	24	7.5	67.22	31.25	241.000	—		
Leuc. (mm^3)		Neutro	Bast	Sigm	Eos	Baso	LINF	MON
6.950	%	00	02	80	00	00	10	08
	mm^3		139	5560			695	556
Obs.: Presença de corpúsculos de Leints								

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UFCG

EXAME PARASITOLÓGICO

RG: 22271 Ent.: 18, 09, 12 Saída: 1 1 Ass.:

Material: () Fezes () Rasp. Cutâneo (X) Sangue () Outros: _____
Método: Paratres
Resultado: Negativo para leuoparasitas
Obs.:

Número: 21988 N.Conta: 21988
Nome: Rosimary Maria dos Santos -
CPF: RG:
Endereço: Rua: Severino Inácio, 15 - Noé Trajano
58.700.000 Patos/PB
Telefones: 87164907, ,
E-mail:
Códigos:
Débitos:

Nome: KILINO ID eletrônica:
Espécie: CAN Sexo: M Vivo: Sim Nascimento: 7/5/2012 0 anos 3 meses
Raça: SRD Pelagem:
ata cadastro: 7/8/2012 Última visita: 7/8/2012 No. fotografia: 0

6,25 kg

ANAMNESE

No último sábado o cão apresentou um episódio de tremor e ficou balbardo, a proprietária acredita que foi uma convulsão que se repetiu mais 2 vezes no domingo (manhã e noite) e 2 vezes na segunda (todas de manhã). Há mais de uma semana o cão está com diarreia, ~~o~~ estava comendo pouco e desde domingo não quer comer. Tem corcupto.
De ontem para hoje apareceu pustulas na base da orelha do cão. ~~o~~
A proprietária foi a uma farmácia veterinária e passaram uma medicação que a proprietária não sabe qual foi, essa medicação não resolveu. Foi a rua.

VACINAÇÕES: Não
VERMIFUGAÇÕES: Não



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS - PATOS - PB
HOSPITAL VETERINÁRIO - CLÍNICA DE PEQUENOS ANIMAIS

EXAME CLÍNICO

TR: 38,6 °C. FC: 160 Mov./min. - FR: 40 Mov./min.

- Animal ativo
- Mucosas normocoradas
- Linfonodos
- Presença de pústulas no abdome
- Estado nutricional bom
- Presença de secreção ocular
- Presença de estertoros - sibilos expiratórios
- Presença de carrapato

EXAMES COMPLEMENTARES: Hemograma;

DIAGNÓSTICO: Cinomose

PROGNÓSTICO:

TRATAMENTO: Imrofloxacinol = 50 mg BID
Bromexina = 2 ml, SID
Acetilcisteína = 2 ml, BID
Diazepam = 5 mg, TID.

PROFESSOR:

ALUNOS: Bryan (R), David (E)

Canina
KILINTO

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UFCG

RG: 21988 Ent: 07/08/12 Saída: 1 Ass: 1

Hem ($10^3/mm^3$)	Ht (%)	Hc (g/dl)	VCRA (U)	CHC (g/dl)	Hct (mm ³)	Retic. (%)		
4.240.000	20	7,8	47,16	39,00	244000	—		
Leuc. (mm ³)		Mdulo	Baso	Segm	E	Baso	Linf	Mon
11.700	%	00	00	86	00	00	12	02
	mm ³	—	—	10062	—	—	1404	234
Obs.: PRESENCIA DE COMPUSCULOS DE LENTZ.								

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UFCG

EXAME PARASITOLÓGICO

RG: 21988 Ent: 07/08/12 Saída: 1 Ass: 1

Método:	MÉTODO PANOTIC
Resultado:	NEGATIVO A HEMOPARASITAS
Obs.:	

Número: 22138 N.Conta: 22138
Nome: Francisco Batista dos Santos -
CPF: RG:
Endereço: Rua: Francisco Trindade, S/N - Alto da Tubiba
58.700.000 Patos/PB
Telefones: , ,
E-mail:
Códigos:
Débitos:

Nome: LEÃO ID eletrônica:
Espécie: CAN Sexo: M Vivo: Sim Nascimento: 28/8/2009 3 anos 0 meses
Raça: SRD Pelagem:
Data cadastro: 28/8/2012 Última visita: 28/8/2012 No. fotografia: 0

Peso
9,950 kg

Data - Atividade

-
-
-
-

ANAMNESE

Há 4 dias o animal não come nada,
nem quer beber água. Relata que não viu
nada de animal nas fezes ou urina. Aparece
com a coarapato, tem contato c/ outros cães.
Está triste, desanimado.

VACINAÇÕES: Não

VERMIFUGAÇÕES: Não



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS - PATOS - PB
HOSPITAL VETERINÁRIO - CLÍNICA DE PEQUENOS ANIMAIS

EXAME CLÍNICO

TR: 39.4 °C. FC: 168 Mov./min. - FR: 40 Mov./min.

Animal apático

Mucosas oculares e oral levemente pálidas

Binoculares S/A

Estado nutricional magro

Beve enftalmia.

EXAMES COMPLEMENTARES: Hemograma + Purg.

DIAGNÓSTICO: Enlaxador / Balmim?
Cinamol?

PROGNÓSTICO:

TRATAMENTO: Apvitin 30: 5ml, BID, 15 dias.

Proprietário não retornou p/ saber resultado dos exames

PROFESSOR:

ALUNOS: Aline S (R)

heco
camina

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária - Hospital Veterinário/CSTR/UFG

RG: 22138¹¹² Ent.: 28/08/12 Saida: / / Ass.:

Hem (x10 ³ /mm ³)	Hc (%)	Nb	PCV (%)	CHCM (%)	Plaq (mm ³)	Retic. (%)		
3.880.000	24	9.2	61,85	38,33	91.000	-		
Leuc. (mm ³)	Mielo		Baso	Segm	Eos	Baso	Linf	Mon
7.950	00		3	85	1	00	6	4
	%							
	mm ³		239	6.758	80		477	318

Obs.:
Presença de Corpúsculo de Leonts

meta
1
80

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária - Hospital Veterinário/CSTR/UFG

EXAME PARASITOLÓGICO

RG: 22138 Ent.: / / Saida: / / Ass.:

Material: () Fezes () Eosinófilo (X) Sangue () Outros: _____

Método:
Panótico

Resultado:
Positivo para E. canis

Número: 21745 N.Conta: 21745
Nome: Djaci Domingos dos Santos -
CPF: RG:
Endereço: Rua: Zacarias Mamede, 71 -
58.700.000 S.J.do Bonfim/PB
Telefones: 99810802, ,
E-mail:
Códigos:
Débitos:

Nome: BRANQUINHA ID eletrônica:
Espécie: CAN Sexo: F Vivo: Sim Nascimento: 5/7/2006 6 anos 0 meses
Raça: SRD Pelagem:
Data cadastro: 5/7/2012 Última visita: 5/7/2012 No. fotografia: 0

Peso: 12,3 Kg

ANAMNESE

Há cerca de 8 dias não se alimenta bem.
Emagreceu muito. Apresenta uma tosse seca.
~~usa~~ Toma anticoncepcional. Tem contactantes (2 cães)
que não apresentam os mesmos sintomas. Vive
presa, só sai para caçar. Fezes estão diminuídas
e a urina está normal. Tem carrapato.

VACINAÇÕES: Sim. AR

VERMIFUGAÇÕES: Sim. 1ª dose há 15 dias



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS - PATOS - PB
HOSPITAL VETERINÁRIO - CLÍNICA DE PEQUENOS ANIMAIS

EXAME CLÍNICO

TR: 37,2 °C. FC: 120 Mov./min. - FR: 68 Mov./min.

- Animal ativo, dócil
- Mucosas ocular e oral congestas
- Linfonodos sem alteração
- Estado nutricional: magra
- Fotofobia
- Hiperqueratose de geacinho
- Presença de carrapato
- Estertores: roncô

EXAMES COMPLEMENTARES: Hemograma + pesquisa

DIAGNÓSTICO: Erlíchiose / Anemose ?

PROGNÓSTICO: _____

TRATAMENTO: Apevitin BC - 6ml 12/12h por 15 dias.
Amoxicilina + clavulanato 400mg - Dar 3ml de 12/12 por
15 dias.
Acetilcisteína xarope - Dar 3ml 8/8h por 10 dias

PROFESSOR: _____

ALUNOS: Lylian (R)

Beconquiua
Canina

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UFGG

RG: 21745 Ent.: 05/07/12 Saída: / / Ass.:

Hem (x10 ⁶ /mm ³)	Ht (%)	Hb (g/dL)	VCM (fl)	CHCM (%)	Plaq (mm ³)	Retic. (%)		
3.5x10.000	22	-	62,85	-	203.000	-		
Leuc. (mm ³)		Mielo	Bast	Segm	Eos	Baso	Linf	Mes
3.850	%	00	4	71	1	00	22	2
	mm ³		154	2734	39		847	77

Obs.:

Presença de corpúsculos de Leonts em leucócitos

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UFGG

EXAME PARASITOLÓGICO

RG: 21745 Ent.: 05/07/12 Saída: / / Ass.:

Material: () Fezes () Urina () X () Outros:
Método: Panótico
Resultado: Negativo para hemoparasitários.
Obs.:

Número: 21731 N.Conta: 21731
Nome: Juvina Maria da Silva -
CPF: RG:
Endereço: Rua: Euclides Franco, S/N - Vila Cavalcante
58.700.000 Patos/PB
Telefones: 88820448, ,
E-mail:
Códigos:
Débitos:

Rx: 20,00

Hemograma: 200

P.A.S. 200
06/07/12 25,00
Mach

Nome: DOG ID eletrônica:
Espécie: CAN Sexo: M Vivo: Sim Nascimento: 4/7/2002 10 anos 0 meses
Raça: Dachshund Pelagem:
Data cadastro: 4/7/2012 Última visita: 4/7/2012 No. fotografia: 0

Peso: 6,7 Kg

ANAMNESE

Há cerca de 8 dias o animal está com o olho inchado e saindo secreção. Não estava conseguindo se levantar e nem se alimentava. Foi em um veterinário que receitou sulfa, hemolitan e vermífugo e teve melhora mas continua apático. As fezes estão sangüinolentas e a urina estava diminuída e agora está normal. Presença de carrapatos e pulga.

VACINAÇÕES: Sim, viroses 3 doses + antirrábica
(não tem reforço anual)

VERMIFUGAÇÕES: Sim



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS - PATOS - PB
HOSPITAL VETERINÁRIO - CLÍNICA DE PEQUENOS ANIMAIS

EXAME CLÍNICO

TR: 38,6

°C. FC: 120

Mov./min. - FR:

Mov./min.

- Animal apático
- Mucosas rosapálidas, TPC 4"
- Linfonodos poplíteos e sub-mandibular direito aumentados
- Desidratação leve
- Presença de tártaro
- Hiperqueratoses dos cossins palmares e plantares
- Estado nutricional bom

EXAMES COMPLEMENTARES: Hemograma + pesquisa

DIAGNÓSTICO: Cinomose

PROGNÓSTICO:

TRATAMENTO: Ouzen - 1 gota 8/8h por 15 dias

Bacima plus + gluimucil - 1 gota 8/8h por 15 dias

Enrofloxacina 50mg - 1/2 comp. 12/12h por 15 dias

Vitamina C 500mg - 1 comp 24/24h por 10 dias

Acetilcisteína xarope - 3ml 8/8h por 10 dias

PROFESSOR:

ALUNOS: Lylian (R), David (E), Herta (E)

Dog
Canina

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UNICAMP

RG: 21731 Ent: 03/07/12 Saída: / / Ass.:

Hem (x10 ⁹ /mm ³)	MC (%)	Hb (g/dL)	VCM (fl)	CHCM (%)	Plaq (mm ³)	Retic. (%)		
2.720.000	20	-	74,07	-	240.000	-		
Leuc. (mm ³)		Mielo	Bast	Segm	Eos	Baso	Linf	Md.
15.750	%	00	3	92	00	00	1	4
	mm ³		473	14.490			158	630

Obs.:

Presença de Corpúsculo de Lentz.

Laboratório de Patologia Clínica Veterinária/Hospital Veterinário/CSTR/UNICAMP

EXAME PARASITOLÓGICO

RG: 21731 Ent: 03/07/12 Saída: / / Ass.:

Material: () Fezes () Baco () Urina () <input checked="" type="checkbox"/> Sangue () Outros: _____
Método: Panótico
Resultado: Negativo para hemoparasitas.
Obs.: