



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Clínica de Animais de Companhia: Enterite Infeciosa por
Parvovírus Canino**

Carolina Fonseca Matos Silvestre

Orientador(es) | E L Duarte

Dário Jorge Costa Santinha

Évora 2020



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Clínica de Animais de Companhia: Enterite Infeciosa por
Parvovírus Canino**

Carolina Fonseca Matos Silvestre

Orientador(es) | E L Duarte

Dário Jorge Costa Santinha

Évora 2020



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Margarida Simões (Universidade de Évora)

Vogais | E L Duarte (Universidade de Évora) (Orientador)
Joana Margarida Ferreira da Costa Reis (Instituto Politécnico de Viseu - Escola Superior Agrária) (Arguente)

Para o Átila, que vive eternamente à minha espera.

Agradecimentos

Primeiramente, quero agradecer à Professora Doutora Elsa Duarte todo o apoio e confiança que depositou em mim e no meu trabalho. Obrigada ainda por todos os ensinamentos e por despertar em mim a vontade de saber mais e melhor, sempre.

Agradeço à equipa do HVL, que me acolheu de braços abertos, me fez sentir em casa, sempre acreditou em mim e me fez acreditar também. Agradeço, especialmente, ao Dário por todos os ensinamentos, pelo apoio e pela oportunidade que me proporcionou. À Joana Soares que sempre fomentou o meu espírito crítico e raciocínio clínico, que me apoiou incondicionalmente na realização deste relatório. À Ana que foi, todos os dias, uma fonte de inspiração e admiração, não só pela sua sabedoria, mas também pela sua resiliência. À Patty pelo apoio e amizade incondicionais, por me ajudar a descomplicar sempre. À Bia, por me ensinar a abordar casos de dermatologia como ninguém, por suscitar em mim o gosto de observar através do microscópio e ser capaz de ver além de um palácio. À Dani, por me ensinar como se fazem consultas sem falhar um único pormenor, pela boa disposição e energia positiva e, acima de tudo, por nunca duvidar de mim. À Raquel, pelas lições de reprodução, por cuidar tão bem do meu cão e por me receber de sorriso rasgado todos os dias! Ao Filipe, pela boa disposição e por dizer as palavras certas no momento certo. A todos os auxiliares e à enfermeira que fizeram com que ir trabalhar nunca fosse um fardo. À Andreia por sempre ter acreditado em mim e por me lembrar que devemos levar a vida com um sorriso. Ao Cláudio pelas palhaçadas e boas vibes. À Cátia por todos os truques de *cat lady*. À Sandra, pela energia positiva, o carinho e confiança. E, por fim, quero agradecer especialmente à Joana, que foi essencial para que a conclusão deste relatório fosse possível, que me apoiou incondicionalmente e por ser uma amiga que levo para a vida.

Obrigada às minhas compinchas estagiárias. À Sofia, a minha amiga do coração, que fez com que nunca me sentisse só. E à Andreia que embarcou nesta aventura, de fazer um estágio a 600 Km de casa, comigo.

À minha madrinha, ao César, ao Daniel, às minhas afilhadas (Meni, Rita e Rafaela), às minha colegas de casa (Laura, Kiki e Érica) muito obrigada, por terem sido a minha família em Évora.

Agradeço aos meus avós que, mais próximos ou mais distantes, me apoiaram incondicionalmente. E, aos que acompanharam mais perto esta fase da minha vida, quero agradecer, de forma especial, por todo o carinho e por serem a minha companhia durante todos os meses de estágio.

À minha irmã de outra mãe, a Paula, agradeço, do fundo meu coração, pelo companheirismo e apoio incondicional durante todos os anos do meu percurso académico. Não sei se teria terminado este percurso sem ti.

Agradeço aos meus irmãos por me proporcionarem momentos de felicidade pura e por me ajudarem a manter a sanidade mental, no meio da pandemia que marcou o período de escrita deste relatório.

Obrigada ao João, pelo apoio, dedicação e carinho. Obrigada por estares sempre presente.

Por último, quero agradecer aos meus pais, que sempre me apoiaram; me chamaram à razão, em momentos em que a emoção falou mais alto; e que, acima de tudo, tornaram o meu percurso académico possível.

A todos os que mencionei e aqueles que, embora não tenham sido referidos, fizeram parte do meu percurso académico e o tornaram tão especial, muito obrigada!

Resumo

O presente relatório tem como objetivo relatar as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular, realizado durante 6 meses no Hospital Veterinário de Loulé; bem como abordar o tema enterite infecciosa por parvovírus canino. A gastroenterite aguda é uma causa muito frequente de visita ao médico veterinário. A enterite infecciosa por parvovírus canino é uma das causas de diarreia mais comum em cães por todo o mundo, especialmente com menos de 6 meses de idade. Apesar da existência de métodos profiláticos eficazes contra o parvovírus canino tipo 2, este continua a ser uma preocupação para médicos veterinários e tutores de cães, considerando a sua ampla distribuição no ambiente e a frequência da infecção de cães. Neste relatório de estágio foi feita uma revisão bibliográfica quanto à etiologia e epidemiologia, patogenia, quadro clínico, diagnóstico, prognóstico, tratamento e profilaxia da enterite infecciosa por parvovírus canino; acompanhado do relato de dois casos clínicos.

Palavras-chave: Clínica de animais de companhia, enterite infecciosa por parvovírus canino, gastroenterite aguda.

Abstract

Small Animal Practice: Canine Parvoviral Enteritis

The aim of this report is to summarise the activities developed during the final traineeship at Hospital Veterinário de Loulé for 6 months, as well as to approach canine parvoviral enteritis. Acute gastrointestinal illness is a very common cause of visit to the veterinary practice. Canine parvoviral enteritis is one of the most common causes of diarrhea in dogs all over the world, especially in puppies younger than 6 months. Besides the existence of effective preventive methods against canine parvovirus type 2, it continues to be a major concern for veterinarians and dog owners. This report reviews the etiology and epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, prognosis, treatment and prevention of canine parvoviral enteritis; additionally, two case reports followed during the internship are presented.

Keywords: Small animal practice, canine parvoviral enteritis, acute gastrointestinal illness.

Índice Geral

Agradecimentos.....	VI
Resumo	VIII
Abstract	VIII
Índice Geral	IX
Índice de figuras (gráficos, quadros ou tabelas e índice de figuras).....	XIII
Índice de tabelas	XIV
Índice de gráficos	XVI
Abreviaturas, siglas e símbolos.....	XVII
Introdução.....	1
Parte I: Relatório de atividades presenciadas no estágio.....	2
1. Local de estágio e Equipa Clínica	2
2. Organização do Estágio Curricular	3
3. Análise da casuística.....	5
3.2.1. Medicina Preventiva.....	8
3.2.1.1. Vacinação	9
3.2.1.1.1. Vacinação de cães.....	10
3.2.1.1.2. Vacinação de gatos	11
3.2.1.1.3. Reações vacinais adversas	12
3.2.1.2. Desparasitação.....	13
3.2.2. Clínica Médica.....	14
3.2.2.1. Infeciologia e Parasitologia	15
3.2.2.2. Gastroenterologia	16
3.2.2.2.1. Gastroenterite aguda	16
Parte II: Monografia – Enterite infecciosa por parvovírus canino	20
1. Anatomia e histologia intestinal.....	21
2. Parvovirose Canina	23
2.1.1. Etiologia	23
2.1.2. Transmissão.....	25
2.1.3. Fatores de risco	26
2.1.4. Distribuição na Europa e no mundo.....	27
2.1.5. Distribuição em Portugal.....	28
2.2. Patogenia	28

2.3. Quadro clínico	31
2.3.1. Infecções subclínicas	31
2.3.2. Doença clínica.....	31
2.3.3. Complicações.....	33
2.4. Diagnóstico.....	34
2.4.1. Exame físico.....	34
2.4.2. Diagnósticos diferenciais	35
2.4.3. Alterações hematológicas	35
2.4.3.1. Hemograma.....	36
2.4.3.2. Fatores de coagulação	36
2.4.3.3. Análises bioquímicas séricas	37
2.4.3.4. Urinálise.....	37
2.4.4. Imagiologia	38
2.4.5. Diagnóstico etiológico	38
2.4.5.1. Diagnóstico virológico.....	39
2.4.5.1.1. Pesquisa de antigénio nas fezes	39
2.4.5.1.2. PCR e qPCR.....	40
2.4.5.1.3. Teste de hemaglutinação	41
2.4.5.1.4. Microscopia eletrónica	41
2.4.5.2. Diagnóstico serológico	41
2.4.5.2.1. Inibição de hemaglutinação	41
2.4.5.2.2. Teste de ELISA.....	42
2.5. Alterações patológicas	42
2.5.1. Alterações macroscópicas	42
2.5.2. Alterações microscópicas/ histopatológicas	43
2.6. Prognóstico	44
2.7. Tratamento	46
2.7.1. Fluidoterapia	46
2.7.2. Antibioterapia	49
2.7.3. Medicação antiemética e protetores gástricos	50
2.7.4. Analgesia	51
2.7.5. Nutrição.....	51
2.7.6. Outros tratamentos	52
2.7.7. Tratamento ambulatorio	53

2.8. Profilaxia.....	53
2.8.1. Vacinação	54
2.8.1.1. Tipos de vacina	54
2.8.1.2. Interferência de anticorpos maternos.....	55
2.8.1.3. Protocolo vacinal	56
2.8.2. Profilaxia sanitária.....	57
2.9. Casos clínicos	59
2.9.1. Caso clínico 1 - Benny	59
2.9.1.1. Identificação do animal.....	59
2.9.1.2. Primeira consulta - 29 de outubro de 2019	59
2.9.1.2.1. Anamnese.....	59
2.9.1.2.2. Exame físico	60
2.9.1.2.3. Exames complementares de diagnóstico	60
2.9.1.2.4. Plano terapêutico	61
2.9.1.3. Segunda consulta - 31 de outubro de 2019	61
2.9.1.3.1. Exame físico	62
2.9.1.3.2. Exames complementares de diagnóstico	62
2.9.1.3.2.1. Análises hematológicas	62
2.9.1.3.2.2. Radiografia.....	64
2.9.1.3.2.3. Ecografia.....	65
2.9.1.3.2.4. Endoscopia	65
2.9.1.3.3. Plano terapêutico	68
2.9.1.3.4. Hospitalização.....	68
2.9.1.3.4.1. Segundo dia de internamento - 1 de novembro de 2019.....	68
2.9.1.3.4.2. Terceiro dia de internamento - 2 de novembro de 2019	68
2.9.1.3.5. Tratamento ambulatorio.....	69
2.9.1.3.6. Reavaliação – 6 de novembro de 2019.....	71
2.9.1.3.7. Reavaliação e alta – 13 de novembro de 2019	71
2.9.2. Caso clínico 2 - Dori.....	73
2.9.2.1. Identificação do animal.....	73
2.9.2.2. Primeira consulta - 14 de fevereiro de 2020	73
2.9.2.2.1. Anamnese.....	73
2.9.2.2.2. Exame físico	73
2.9.2.2.3. Exames complementares de diagnóstico	74

2.9.2.2.3.1. Teste de imunocromatografia para detecção de CPV/CCV.....	74
2.9.2.2.3.2. Análises hematológicas	74
2.9.2.2.4. Plano terapêutico	75
2.9.2.2.5. Hospitalização.....	75
2.9.2.2.5.1. Segundo dia de internamento – 15 de fevereiro de 2020	76
2.9.2.2.5.2. Terceiro dia de internamento - 16 de fevereiro de 2020	77
2.9.2.2.5.3. Quarto dia de internamento - 17 de fevereiro de 2020	78
2.9.2.2.5.4. Quinto e sexto dias de internamento - 18 a 19 de fevereiro de 2020 ..	80
2.9.2.2.6. Tratamento ambulatorio.....	80
2.10. Discussão de casos clínicos	81
2.10.1. Caso Clínico 1 – Benny	81
2.10.2. Caso clínico 2 – Dori.....	84
Conclusão.....	88
Revisão Bibliográfica.....	89
Anexo A.....	i

Índice de figuras (gráficos, quadros ou tabelas e índice de figuras)

Figura 1: Exterior do Hospital Veterinário de Loulé.	2
Figura 2: Fotografia da sala de radiografia (A), consultório destinado à espécie canina (B), laboratório (C), espaço de internamento de animais em estado crítico e enfermaria (D), internamento dos gatos (E).	3
Figura 3: Cronograma das fases do Estágio Curricular.	4
Figura 4: Cadela Pinscher com edema da face, consequência de reação vacinal adversa.	13
Figura 5: Imagem, obtida por microscopia eletrónica, de corte transverso do intestino delgado. São visíveis as diferentes camadas que constituem a parede do intestino delgado: mucosa (da qual fazem parte as vilosidades), submucosa, muscular e serosa. Fonte: Kessel, R. in Kierszenbaum & Tres, 2015.	21
Figura 6: Imagem, obtida através do microscópio óptico, do intestino delgado (jejuno). Note-se as vilosidades intestinais, as criptas de Lieberkühn e as três camadas visíveis da parede intestinal (mucosa, submucosa e camada muscular externa). Imagem adaptada da fonte: Kierszenbaum & Tres, 2015.	22
Figura 7: Representação da migração e maturação dos enterócitos, desde as criptas ao topo das vilosidades. Os enterócitos formam-se a partir das células estaminais das criptas e migram ao longo da vilosidade, maturando e adquirindo uma função, predominantemente, de absorção. Adaptado de: Ruaux & Steiner, 2010.	23
Figura 8: Estrutura da cápside do CPV. São visíveis as projeções proeminentes que constituem os espigões. Adaptado de: Virusworld http://www.virology.wisc.edu/virusworld	24
Figura 9: Fluxograma da excreção do vírus a partir das fezes.	29
Figura 10: Locais de replicação do vírus no intestino. Note-se as células alvo do parvovírus (células epiteliais das criptas). Adaptado de: Sykes 2013.	30
Figura 11: Mucosa intestinal e vilosidade intestinal normal (A) e do tecido intestinal lesado por ação de parvovírus. Adaptado de: Dan Beisel and Kip Carter © 2004 Universidade da Georgia Research Foundation Inc. IN: Greene & Decaro, 2013	30
Figura 12: Diarreia líquida e hemorrágica de um cão com enterite infecciosa por parvovírus canino.	32
Figura 13: Imagem ecográfica de uma intussusceção.	38
Figura 14: Fotografia do kit de teste de imunocromatografia utilizado no HVL (à esquerda) e fotografia de um teste positivo para CPV-2 (à direita).	39
Figura 15: Necrópsia de um cão vítima de enterite por parvovírus. Note-se a descoloração da serosa intestinal. Fonte: Greene & Decaro, 2013.	42
Figura 16: Necrópsia de um cão vítima de enterite por parvovírus. Na imagem é visível o aspeto hemorrágico da serosa. Fonte: Michael J. Day, 2017.	43
Figura 17: Linfonodo mesentérico de um cachorro que morreu por enterite infecciosa por parvovírus canino. É visível linfadenite hemorrágica. Fonte: N. Decaro, 2016	43

Figura 18: Imagem fotomicrográfica do intestino delgado de um cão que faleceu por enterite por parvovírus. As vilosidades apresentam-se colapsadas, as criptas dilatadas e com detritos necróticos. Fonte: Greene & Decaro 2013.....	44
Figura 19: Fotografia do Benny durante o período de hospitalização no HVL.	59
Figura 20: Radiografia abdominal lateral direita. Note-se a presença de gás ao nível do estômago e ansas intestinais (G), estas últimas apresentam-se dilatadas, ingesta de aparência granulada (seta).	60
Figura 21: Radiografia abdominal ventrodorsal. É visível a presença de gás ao nível do estômago e ansas intestinais (G), estas últimas apresentam-se dilatadas.	61
Figura 22: Radiografia abdominal ventrodorsal. Note-se a presença de gás a nível do estômago e intestino.	64
Figura 23: Radiografia lateral direita. No estômago a imagem é compatível com a presença de um corpo estranho de forma circular (seta), é visível também a presença de gás a nível do estômago, ansas intestinais e cólon.	64
Figura 24: Imagem ecográfica do estômago vazio. Não é visível a presença de corpo estranho a nível gástrico.	65
Figura 25: Imagem ecográfica do intestino delgado. À esquerda em corte longitudinal, na direita em corte transversal. É possível observar a dilatação do lúmen intestinal, repleto de fluido e espessamento da parede intestinal.	65
Figura 26: Imagem da porção inicial do duodeno, obtida por via endoscópica. Note-se e lesão hemorrágica focal, em A; e a congestão da mucosa, visível em todas as imagens.	66
Figura 27: Imagem do esófago, obtida por endoscopia. Note-se o contraste da imagem da A, que corresponde à porção proximal do esófago sem alterações evidentes, com as restantes imagens, em que é visível congestão da mucosa.	67
Figura 28: Imagem do estômago parcialmente distendido, obtida por endoscopia. A mucosa não aparenta alterações.....	67
Figura 29: Imagem da Dori no internamento de doenças infetocontagiosas do HVL.	73
Figura 30: Radiografia torácica da Dori, note-se o edema pulmonar.	79

Índice de tabelas

Tabela 1: Distribuição da casuística por espécie.	6
Tabela 2: Distribuição da casuística por área clínica.	7
Tabela 3: Casuística observada na área de Medicina Preventiva. Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa; Fip – Frequência absoluta por grupos (cães e gatos); DHPPI+L4 – Vírus da esgana canina, adenovírus canino, parvovírus canino, vírus da parainfluenza canina e 4 serovariedades de <i>Leptospira</i> sp.; Pi+L4 – Vírus da parainfluenza canina e 4 serovariedades de <i>Leptospira</i> sp.; RCP – Rinotraqueíte viral felina (herpesvírus felino), calicivírus felino e	

panleucopénia felina (parvovírus felino); FeLV – Vírus da leucemia felina; KC – Tosse do Canil (vírus da parainfluenza canina e Bordetella bronchiseptica).	8
Tabela 4: Distribuição dos casos na área de infeciologia e parasitologia.....	15
Tabela 5: Distribuição de casuística observada na área da gastroenterologia.....	16
Tabela 6: Percentagem estimada de desidratação, com base no exame físico. Adaptada do autor Rebecca Kirby 2017 in The Rule of 20. TRPC = Tempo de retração da prega cutânea.....	48
Tabela 7: Hemograma do Benny referente ao dia 31/10/2019. VCM = Volume Corpuscular Médio; HCM = Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; RDW = Red blood cell Distribution Width (amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos); MPV = volume médio das plaquetas; PDW = Platelet Distribution Width (amplitude de variação de tamanho das plaquetas); PCT = plaquetócrito.	63
Tabela 8: Análises bioquímicas do Benny, referentes ao dia 31/10/2019. ALT= alanina aminotransferase; AST= aspartato aminotransferase.	63
Tabela 9: Hemograma do Benny referente ao dia 02/11/2019. VCM = Volume Corpuscular Médio; HCM = Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; RDW = Red blood cell Distribution Width (amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos); MPV = volume médio das plaquetas; PDW = Platelet Distribution Width (amplitude de variação de tamanho das plaquetas); PCT = plaquetócrito.	69
Tabela 10: Hemograma do Benny referente ao dia 03/11/2019. VCM = Volume Corpuscular Médio; HCM = Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; RDW = Red blood cell Distribution Width (amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos); MPV = volume médio das plaquetas; PDW = Platelet Distribution Width (amplitude de variação de tamanho das plaquetas); PCT = plaquetócrito.	70
Tabela 11: Análises bioquímicas do Benny, referentes ao dia 03/11/2019.	70
Tabela 12: Análises bioquímicas do Benny, referentes ao dia 06/11/2019.	71
Tabela 13: Análises bioquímicas do Benny, referentes ao dia 13/11/2019.	72
Tabela 14: Hemograma da Dori, dia 14/02/2020. VCM = Volume Corpuscular Médio; HCM = Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; RDW = Red blood cell Distribution Width (amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos); MPV = volume médio das plaquetas; PDW = Platelet Distribution Width (amplitude de variação de tamanho das plaquetas); PCT = plaquetócrito.....	75
Tabela 15: Análises bioquímicas da Dori, dia 14/02/2020.	75
Tabela 16: Hemograma da Dori, dia 15/02/2020. VCM = Volume Corpuscular Médio; HCM = Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; RDW = Red blood cell Distribution Width (amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos); MPV = volume médio das plaquetas; PDW = Platelet Distribution Width (amplitude de variação de tamanho das plaquetas); PCT = plaquetócrito.....	76
Tabela 17: Análises bioquímicas da Dori, realizadas no dia 15/02/2020.....	77
Tabela 18: Hemograma da Dori, dia 16/02/2020. VCM = Volume Corpuscular Médio; HCM = Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; RDW = Red blood cell Distribution Width (amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos);	

MPV = volume médio das plaquetas; PDW = Platelet Distribution Width (amplitude de variação de tamanho das plaquetas); PCT = plaquetócrito..... 78

Tabela 19: Hemograma da Dori, dia 17/02/2020. VCM = Volume Corpuscular Médio; HCM = Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; RDW = Red blood cell Distribution Width (amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos); MPV = volume médio das plaquetas; PDW = Platelet Distribution Width (amplitude de variação de tamanho das plaquetas); PCT = plaquetócrito..... 80

Índice de gráficos

Gráfico 1: Distribuição dos casos na clínica médica, por especialidade ou sistema..... 14

Gráfico 2: Causas de gastroenterite aguda observadas durante o estágio curricular..... 17

Gráfico 3: Alterações nos valores de contagem de leucócitos, granulócitos, linfócitos e monócitos do Benny, durante o período de internamento. A azul, estão representados os valores de contagem de leucócitos; a verde, os valores de contagem de granulócitos; a laranja, os valores de linfócitos; e, a amarelo, os valores de contagem de monócitos. A reta azul, a tracejado, representa o limite inferior do intervalo de referência de contagem de leucócitos (6×10^3 células/ μL); a reta verde, a tracejado o limite inferior de contagem de granulócitos (4.0×10^3 células/ μL); a reta laranja, a tracejado, o limite inferior para a contagem de linfócitos ($0,8 \times 10^3$ células/ μL); e a reta amarela, a tracejado, o limite inferior de contagem de monócitos (0.0×10^3 células/ μL). 83

Gráfico 4: Alterações nos valores de contagem de leucócitos, granulócitos, linfócitos e monócitos da Dori, durante o período de internamento. A azul, estão representados os valores de contagem de leucócitos; a verde, os valores de contagem de granulócitos; a laranja, os valores de linfócitos; e, a amarelo, os valores de contagem de monócitos. A reta azul, a tracejado, representa o limite inferior do intervalo de referência de contagem de leucócitos (6×10^3 células/ μL); a reta verde, a tracejado o limite inferior de contagem de granulócitos (4.0×10^3 células/ μL); a reta laranja, a tracejado, o limite inferior para a contagem de linfócitos ($0,8 \times 10^3$ células/ μL); e a reta amarela, a tracejado, o limite inferior de contagem de monócitos (0.0×10^3 células/ μL)..... 85

Abreviaturas, siglas e símbolos

AAFP - Associação Americana de Veterinários de Felinos (*American Association of Feline Practitioners*)

aPTT – Tempo de tromboplastina parcial ativada (*Activated Partial Thromboplastin Clotting Time*)

CAV – Adenovírus canino (*Canine Adenovirus*)

CAMV – Centro de Atendimento Médico-Veterinário

CAPC – Conselho de parasitas de animais de companhia (*Companion Animal Parasite Council*)

CCV - Coronavírus canino (*Canine Coronavirus*)

CDV – Vírus da esgana canina (*Canine Distemper Virus*)

CHCM - Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (*Mean Corpuscular hemoglobin concentration*)

CPV – Parvovírus canino (*Canine Parvovirus*)

CPV-2 – Parvovírus canino tipo 2 (*Canine Parvovirus type 2*)

CRI – Infusão contínua (*Constant Rate Infusion*)

DHPPi+L4 – Vírus da esgana canina, adenovírus canino, parvovírus canino, vírus da parainfluenza canina e 4 serovariedades de leptospirose canina

DOI – Duração da imunidade (*Duration Of Immunity*)

DP – Esgana e parvovírus (*Distemper Parvovirus*)

E-FAST – Ecografia rápida de emergência pós-trauma (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*)

FCV – Calicivírus felino (*Feline Calicivirus*)

FeLV – Vírus da leucemia felina (*Feline Leukemia Virus*)

FHV-1 – Herpesvírus-1 felino (*Feline Hespervirus-1*)

Fi – Frequência absoluta

Fip – Frequência absoluta por grupos

FISS - Sarcoma de local de injeção felino (*Feline Injection Site Sarcoma*)

FIV – Vírus da imunodeficiência felina (*Feline Immunodeficiency Virus*)

FPV – Vírus da panleucopénia felina (*Feline Panleukopenia Virus*)

Fr – Frequência relativa

HCM - Hemoglobina Corpuscular Média (*Mean cell hemoglobin*)

HVL – Hospital Veterinário de Loulé

IBD – Doença intestinal inflamatória (*Inflammatory Bowel Disease*)

IFA – Teste de imunofluorescência

IgM – Imunoglobulina M
IgG – Imunoglobulina G
IV - Intravenoso
KC – Tosse do canil (*Kenel Cough*)
KCl - Cloreto de potássio
MgCl - Cloreto de magnésio
MgSO₄ - Sulfato de magnésio
MPV - Volume médio das plaquetas (*Mean Platelet Volume*)
PCR – Reação em cadeia da polimerase (*Polymerase Chain Reaction*)
PDW – Amplitude de variação de tamanho das plaquetas (*Platelet Distribution Width*)
PIF – Peritonite Infeciosa Felina (*Feline Infectious Peritonitis*)
Pi+L4 – Vírus da parainfluenza canina e 4 serovariedades de leptospirose canina
PCT - Plaquetócrito
PO – Administração oral (do Latim, *per os*)
q – Cada (do Latim, *quaque*)
qPCR – PCR quantitativo
RCP – Rinotraqueíte viral felina, calicivirose felina e panleucopénia felina
RDW – Amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos (*Red Blood Cell Distribution Width*)
SC – Subcutânea
SID – Uma vez por dia (do Latim, *semel in die*)
SIRS – Síndrome de resposta inflamatória sistémica (*Systemic Inflammatory Response Syndrome*)
SOAP - *Subjective, Objective, Assessment and Plan*
TLC – *Tender Loving Care*
TRPC - Tempo de Retração da Prega Cutânea
VCM - Volume Corpuscular Médio (*Mean Corpuscular Volume*)
WSAVA – Associação Veterinária Mundial de Pequenos Animais (*World Small Animal Veterinary Association*)

Introdução

O presente relatório é o culminar de mais uma etapa académica de uma estudante do curso de Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, o estágio curricular. Estágio este que teve lugar no Hospital Veterinário de Loulé, por um período de 6 meses, com início a 16 de setembro de 2019 e término a 15 de março de 2020.

O estágio permitiu um aprofundamento da teoria e prática transmitida durante o percurso académico, mas também a aquisição de novos conhecimentos e competências. Este constituiu uma ferramenta essencial para a preparação da aluna para o futuro profissional, fomentou espírito crítico, trabalho em equipa e autonomia.

Este relatório tem como objetivo relatar os procedimentos médico-veterinários realizados e/ou assistidos pela autora, discriminar as várias áreas com as quais a aluna teve oportunidade de contactar durante este período de aprendizagem, bem como abordar o tema enterite infecciosa por parvovírus canino.

O documento divide-se em duas partes. A primeira parte reporta e analisa estatisticamente a casuística presenciada pela autora, por espécie e área clínica. Nesta parte, são descritas atividades acompanhadas pela estagiária e é ainda realizada uma breve revisão bibliográfica nas especialidades médicas relacionadas com a monografia e casos clínicos - medicina preventiva e gastroenterologia, de forma a promover um maior enquadramento para o tema principal do relatório, sob o qual incide a segunda parte do mesmo.

A segunda parte do relatório trata de uma revisão bibliográfica acerca da Enterite Infecciosa por Parvovírus Canino, uma doença altamente contagiosa e que, frequentemente, é fatal. O parvovírus canino é um dos vírus de maior prevalência na população canina, não só em Portugal, como no mundo. Atualmente, embora exista vacinação eficaz contra este vírus, continua ainda a ser uma importante causa de morbidade e mortalidade nos cães, especialmente na população jovem (cães com menos de 6 meses). Na parte final do relatório são descritos e discutidos dois casos acompanhados pela aluna durante o estágio.

Parte I: Relatório de atividades presenciadas no estágio

1. Local de estágio e Equipa Clínica

O Hospital Veterinário de Loulé (ilustrado na Figura 1) situa-se em Loulé, região do Algarve, em Portugal. Tem um período de atendimento ao público de 24 horas, sendo que, durante a semana, das 21h às 9h, e aos domingos atende apenas situações de urgência. A aluna realizou turnos de 7 horas, alternando entre turnos da manhã (9h-16h), intermédios (11h-18h) e tardes (14h-21h), durante 5 dias por semana. A cada 3 semanas acompanhou o turno de urgência (19h-9h). No final do estágio tinha realizado 1088 horas.



Figura 1: Exterior do Hospital Veterinário de Loulé.

Este Centro de Atendimento Médico-Veterinário (CAMV) é constituído por zonas de acesso ao público e seu atendimento: uma sala de espera e receção, um consultório exclusivo para a espécie felina, outro para a espécie canina e um terceiro para qualquer espécie animal, preferencialmente usado para casos de suspeita de doenças infetocontagiosas ou cães de grande porte. Existe também uma zona de acesso exclusivo à equipa do HVL composta por: quatro espaços de internamento, sendo que uma área se destina a animais em estado crítico e que requerem monitorização constante, outra para animais com doenças infetocontagiosas, outra ainda para cães e, por último, uma área exclusiva para gatos; uma sala de radiografias, um laboratório (dotado dos materiais necessários para a realização de análises sanguíneas e de urianálise, bem como para a observação de lâminas através de um microscópio ótico), um bloco operatório (onde se realizam cirurgias de tecidos moles, ortopedias e endoscopias) e sala pré-cirúrgica; uma sala de formação, sala de convívio e alimentação e, por fim, um espaço central amplo organizado por uma zona de preparação de medicações, farmácia e enfermaria, onde se realizam quaisquer procedimentos médicos e de enfermagem necessários. Algumas destas zonas estão representadas na Figura 2.

A equipa do HVL é composta por oito médicos veterinários, cada um deles direcionado para uma área específica da medicina: Dr. Dário Santinha – ortopedia, Dr.^a Ana Palma - cirurgia de tecidos moles e medicina interna, Dr.^a Beatriz Santos – dermatologia, Dr.^a Joana Soares – neurologia, Dr. Filipe Pereira - anestesiologia, Dr.^a Raquel Dourado – reprodução, Dr.^a Daniela Silva e Dr.^a Patrícia Silva – medicina interna; uma enfermeira veterinária, três auxiliares veterinários e três rececionistas. No decorrer do estágio da autora, integraram também a equipa três

estagiárias de enfermagem veterinária e duas de medicina veterinária.



Figura 2: Fotografia da sala de radiografia (A), consultório destinado à espécie canina (B), laboratório (C), espaço de internamento de animais em estado crítico e enfermaria (D), internamento dos gatos (E).

2. Organização do Estágio Curricular

O Estágio Curricular organizou-se em três partes, demonstradas na Figura 3. A primeira diz respeito a uma fase inicial de adaptação e aprendizagem, a segunda fase de raciocínio clínico e consolidação de conhecimentos e, por último, uma terceira parte de aplicação de conhecimentos e fomentação de autonomia. Estas fases podem ser divididas no tempo, sendo que a primeira fase se estendeu por um mês, a segunda por três meses e a última por dois meses, aproximadamente.

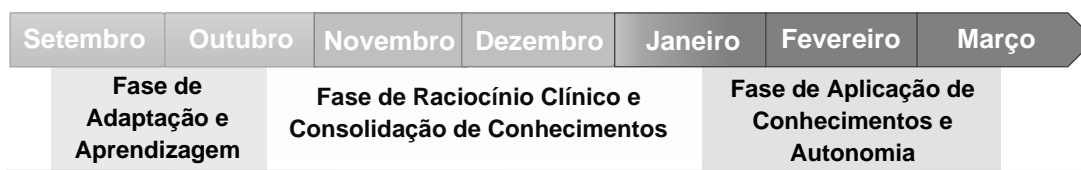


Figura 3: Cronograma das fases do Estágio Curricular.

Na fase de adaptação e aprendizagem a aluna adaptou-se à rotina da equipa clínica, realizou tarefas como administração de medicações (via oral, via subcutânea, intramuscular e intravenosa), limpeza do internamento, realizou passeios e deu suporte emocional a animais internados, o *Tender Loving Care* (TLC) que é essencial na recuperação dos pacientes. Assistiu a consultas, aprendeu e aperfeiçoou técnicas ou procedimentos médico-veterinários, como realização de exame físico, colocação de catéteres, colheita de sangue, limpeza de feridas e auxílio na realização de radiografias e ecografias abdominais. Aprendeu a processar e interpretar análises bioquímicas, hemograma, esfregaços sanguíneos, urianálise (tira de urina, leitura da densidade de urina e exame de sedimento) e observou citologias (por aposição e técnica de fita-cola), através de microscópio ótico.

Já integrada na rotina, na segunda fase iniciou-se o processo de estimulação de raciocínio clínico e consolidação de conhecimentos adquiridos durante o percurso académico. Nesta etapa, a estagiária foi questionada sobre diferentes matérias de estudo e casos observados. Sendo-lhe atribuída também a tarefa de reportar um caso clínico sob a forma de SOAP, sigla para *Subjective, Objective, Assessment and Plan*; um método de estrutura, adotado na área da Medicina, para documentar a história clínica, exames complementares realizados, diagnósticos diferenciais e plano terapêutico e/ou abordagens futuras de um paciente. Bem como, a cada 4 semanas realizar uma apresentação acerca de um tema proposto pelo corpo clínico. Além de um incentivo ao estudo, nesta fase houve ainda um estímulo à postura crítica perante os casos clínicos observados e raciocínio clínico.

Todas as outras tarefas que a aluna tinha começado a realizar durante a fase inicial do estágio, continuaram a ser feitas; no entanto a estagiária foi adquirindo prática, sendo capaz de efetuar, no fim deste período, todas elas sem necessidade de auxílio. Iniciou-se também a prática da ecografia, realização de testes rápidos de FIV/FeLV, Dirofilariose e Parvo/Coronavírus, testes de fluoresceína, monitorização anestésica e recobro de animais sujeitos a cirurgia, e participação em reanimação cardiopulmonar.

Na terceira e última fase do estágio, a estagiária já possuía autonomia para a realização de exames físicos e anamneses em consulta e até consultas na sua totalidade, sempre com a supervisão do médico veterinário responsável. A aluna ganhou também independência e confiança para a prática de mais procedimentos médico-veterinários como algaliação,

cistocéntese ecoguiada, colocação de sonda endotraqueal, realização de pensos, encerramento de feridas, ecografias rápidas de emergência após trauma (E-FAST, sigla para *Focused Assessment with Sonography for Trauma*), triagem de pacientes de consultas de urgência e orquiectomias, sempre sob a vigilância de um médico veterinário responsável.

Em suma, tal como se pode constatar pelo cronograma representado na Figura 3, ao longo do tempo, foram sendo atribuídas, à estagiária, tarefas de responsabilidade crescente, o que evidencia a autonomia adquirida durante este período prático de aquisição de conhecimentos.

3. Análise da casuística

A análise da casuística corresponde a uma análise estatística dos casos observados durante o estágio. Está organizada em quatro áreas distintas: medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e outros procedimentos médico-veterinários. A casuística é representada em tabelas e/ou gráficos, onde é ilustrado o número de casos por espécie animal – a frequência absoluta por espécie (Fip); o número de total de casos – a frequência absoluta (Fi); e a frequência relativa (Fr), expressa em percentagem. As tabelas encontram-se ordenadas de forma decrescente, de modo a facilitar a sua interpretação.

Na medicina preventiva, além de ilustrados os vários casos observados nesta área, são ainda sintetizadas as várias recomendações das diretrizes de vacinação e desparasitação, para canídeos e felídeos.

A área da clínica médica encontra-se organizada pelas seguintes 16 categorias, por ordem decrescente de casos observados: infeciologia e parasitologia, dermatologia, gastroenterologia, urologia, traumatologia e ortopedia, teriogenologia, doenças do trato respiratório, neurologia, toxicologia, oncologia, oftalmologia, endocrinologia, cardiologia, hematologia e odontoestomatologia. A autora optou por juntar as afeções do trato respiratório superior e inferior na categoria doenças do trato respiratório.

A clínica cirúrgica é constituída por cirurgia de tecidos moles e cirurgia ortopédica.

A categoria “Outros procedimentos médico-veterinários” contempla procedimentos como endoscopias e destartarizações; foi criada com o objetivo de incluir procedimentos que não se inserem nas categorias anteriormente mencionadas. Estes constituem uma fração significativa da casuística presenciada durante o estágio no HVL.

Além das áreas clínicas descritas anteriormente, as urgências constituem uma importante parte da casuística do HVL, já que este oferece um atendimento de 24 horas. A casuística observada, que se insere nesta categoria, foi distribuída pelas restantes áreas clínicas,

tendo em conta o motivo e afeição que levaram o tutor do animal a dirigir-se ao serviço de urgência do hospital.

As áreas de medicina preventiva e gastroenterologia, na clínica médica, são enfatizadas pelo facto de promoverem um enquadramento para o desenvolvimento do tema principal deste relatório – a enterite infecciosa por parvovírus canino. Pelo facto de a medicina preventiva constituir uma componente essencial na prevenção de doenças infecciosas, da qual a parvovirose canina faz parte, e pelo quadro clínico típico de gastroenterite aguda severa apresentado pela maioria dos cães infetados por parvovírus canino tipo 2. Assim, estas especialidades serão acompanhadas por uma breve revisão bibliográfica destes temas.

3.1. Distribuição da casuística por espécie animal

Durante o estágio foram contempladas três diferentes espécies animais: cão (*Canis lupus familiaris*), gato (*Felis silvestres catus*) e um papagaio (*Amazona sp.*). A Tabela 1 ilustra a frequência absoluta (Fi) dos casos observados para cada uma das espécies, bem como frequência relativa (Fr), em percentagem. Através da interpretação da mesma, podemos concluir que a espécie mais observada foi o cão, com uma Fr=72,00% (n=576), seguindo-se o gato, com Fr=27,88% (n=223). Apenas uma minoria, Fr=0,13% (n=1), das espécies observadas eram exóticas. Esta fração corresponde apenas a um caso de um papagaio que foi, exceccionalmente, atendido no HVL, para a realização de uma endoscopia de urgência. No total, foram presenciados 800 casos.

Espécie	Fi	Fr
Canídeo	576	72,00%
Felídeo	223	27,88%
Exóticos	1	0,13%
TOTAL	800	100,00%

Tabela 1: Distribuição da casuística por espécie.

3.2. Distribuição da casuística por área clínica

A casuística observada foi dividida em quatro áreas clínicas: medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e outros procedimentos médico-veterinários. Na Tabela 2, estão representadas as frequências absolutas por espécie animal (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr), para cada área clínica. Além da casuística observada nestas áreas

clínicas, foram observados 59 casos de urgência: 43 animais de espécie canina, 15 de espécie felina e um exótico, correspondendo a uma frequência relativa de 7,38% da totalidade dos casos.

Área clínica	Fip Cão	Fip Gato	Fip Exóticos	Fi	Fr
Clínica médica	414	156	0	570	71,25%
Medicina preventiva	81	35	0	116	14,50%
Clínica cirúrgica	71	28	0	99	12,38%
Outros procedimentos médico-veterinários	10	4	1	15	1,88%
TOTAL	576	223	1	800	100,00%

Tabela 2: Distribuição da casuística por área clínica.

3.2.1. Medicina Preventiva

A Medicina Preventiva é uma área interdisciplinar da medicina que avalia o paciente como um todo, tendo em consideração os diferentes fatores que possam influenciar a sua saúde. Esta investe na prevenção de doenças, evitando a necessidade de tratamento das mesmas e tem como objetivo principal promover e manter a saúde pública e individual. Atualmente é uma área fundamental, dada a proximidade entre o homem e o animal, que pode favorecer o surgimento de novas zoonoses ou a infecção do homem por zoonoses já existentes. O conceito “One Health” está cada vez mais presente, visto que o homem e o animal partilham um só ambiente.

Tanto a vacinação como a desparasitação (interna e externa) são ferramentas essenciais na prevenção de determinadas enfermidades, sendo considerados procedimentos de medicina preventiva.

Na Tabela 3 estão descritos os casos observados relacionados com esta área, perfazendo um total de 116 casos. A maioria destes foram sujeitos a desparasitação (49,14%), sendo que 26,72% dos animais foram desparasitados internamente e 22,41% externamente. Segue-se a vacinação (42,24%) e identificação eletrónica com microchip (7,76%). Observou-se apenas um caso de reação vacinal adversa (0,86%).

Medicina Preventiva	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Desparasitação interna	21	10	31	26,72%
Desparasitação externa	16	10	26	22,41%
Vacinação DHPPI+L4	16	1	17	14,66%
Identificação eletrónica	6	3	9	7,76%
Vacinação antirrábica	7	1	8	6,90%
Vacinação Pi+L4	7	0	7	6,03%
Vacinação RCP	0	6	6	5,17%
Vacinação Leishmaniose	6	0	6	5,17%
Vacinação FeLV	0	4	4	3,45%
Vacinação KC	1	0	1	0,86%
Reação vacinal adversa	1	0	1	0,86%
Total	81	35	116	100,00%
Desparasitação	37	20	57	49,14%
Vacinação	37	12	49	42,24%
Identificação eletrónica	6	3	9	7,76%
Reação vacinal adversa	1	0	1	0,86%

Tabela 3: Casuística observada na área de Medicina Preventiva. Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa; Fip – Frequência absoluta por grupos (cães e gatos); DHPPI+L4 – Vírus da esgana canina, adenovírus canino, parvovírus canino, vírus da parainfluenza canina e 4 serovarietades de *Leptospira* sp.; Pi+L4

– Vírus da parainfluenza canina e 4 serovarietades de *Leptospira sp.*; RCP – Rinotraqueíte viral felina (*herpesvírus felino*), *calicivírus felino* e *panleucopénia felina* (*parvovírus felino*); FeLV – Vírus da leucemia felina; KC – Tosse do Canil (*vírus da parainfluenza canina* e *Bordetella bronchiseptica*).

3.2.1.1. Vacinação

As diretrizes para a vacinação da Associação Veterinária Mundial de Pequenos Animais (WSAVA – *World Small Animal Veterinary Association*) aconselham a vacinação de todos os indivíduos de espécie canina ou felina, de forma a promover a proteção individual dos animais vacinados e alcançar uma “imunidade de grupo”, permitindo que indivíduos não vacinados sejam indiretamente protegidos por aqueles que já adquiriram imunidade através da vacinação (Metcalf et al., 2015; M. J. Day et al., 2016).

As vacinas podem ser agrupadas em vacinas essenciais e não essenciais, tendo em conta a severidade, mortalidade e distribuição geográfica das doenças para as quais conferem imunidade. Assim, são vacinas essenciais aquelas que protegem os animais contra doenças severas, que possam colocar a sua vida em risco e que tenham uma distribuição global. Já as vacinas não essenciais são necessárias apenas para animais que estejam expostos a determinadas infeções. Nestes animais, deve ter-se em consideração se a vacinação do animal se justifica, tendo em conta a sua possível exposição ao agente patogénico. Existe ainda um terceiro grupo de vacinas: as vacinas não recomendadas, isto é, aquelas em que o seu uso não se justifica (M. J. Day, Horzinek, Schultz, & Squires, 2016).

A WSAVA considera como vacinas essenciais para os cães, a nível global, a vacina contra o vírus da esgana (CDV – *Canine Distemper Virus*), adenovírus canino (CAV – *Canine Adenovirus*) e parvovírus tipo 2 canino (CPV-2 – *Canine Parvovirus type 2*) (M. J. Day et al., 2016).

Já para os gatos são consideradas vacinas essenciais a vacina contra o vírus da panleucopénia felina (FPV – *Feline Panleukopenia Virus*), calicivírus felino (FCV – *Feline Calicivirus*) e herpesvírus-1 felino (FHV-1 – *Feline Hespervirus-1*) (Scherk et al., 2013; M. J. Day et al., 2016).

A vacinação antirrábica é considerada essencial para ambas as espécies, em zonas onde a raiva se trata de uma doença endémica (M. J. Day et al., 2016). Embora, atualmente, Portugal seja um país indemne de raiva, esta é a única vacina obrigatória para cães com mais de três meses no nosso país, desde 1925 (Direção Geral dos Serviços Pecuários, 1925; DGAV, 2013; DGAV, 2020). Para os gatos, não existe, até à data, em Portugal, obrigatoriedade relativa à sua vacinação.

As vacinas podem ser classificadas como vivas atenuadas e inativadas. Vacinas vivas atenuadas são vacinas infecciosas, em que é utilizado o organismo intacto e viável, no entanto a sua virulência foi reduzida. Estas são capazes de induzir um baixo nível de infecção e replicar-se no animal, mas sem desencadear sintomatologia clínica. Designam-se inativadas ou mortas, as vacinas não infecciosas que incluem o organismo antigenicamente intacto inativado, um antigénio natural ou sintético proveniente do organismo, ou o ácido desoxirribonucleico (DNA) que codifica o antigénio (Michael J Day & Schultz, 2014; M. J. Day et al., 2016).

O protocolo vacinal utilizado no HVL segue as diretrizes de vacinação da WSAVA, descritas posteriormente. O protocolo não permite a vacinação de nenhum animal que apresente, no momento da vacinação, sinais clínicos compatíveis com doença.

3.2.1.1.1. Vacinação de cães

Para os cães, é recomendada a vacinação de cachorros com vacinas essenciais a partir das seis a oito semanas de idade, depois a revacinação a cada duas a quatro semanas até que o animal alcance 16 semanas de idade (M. J. Day et al., 2016). A vacinação múltipla é feita de forma a garantir a proteção do cachorro, uma vez que este recebe a grande maioria da imunidade passiva, através do colostro da mãe. Estes anticorpos maternos inibem a resposta imune humoral endógena, isto é, a imunização ativa, impedindo uma resposta adequada à vacinação. Existe um período de tempo, geralmente entre as oito e as dez semanas de idade, em que o título de anticorpos maternos não é suficiente para garantir a proteção do animal e, simultaneamente, não permite a resposta imune à vacina. Assim, é criada uma janela de suscetibilidade para o cachorro, que varia muito de animal para animal. Este intervalo de suscetibilidade depende da quantidade de anticorpos presentes no colostro materno, da quantidade de colostro ingerida e da capacidade de absorção do mesmo. Na mesma ninhada, os cachorros respondem à vacinação em diferentes idades, sendo crucial a vacinação múltipla, de modo a que, pelo menos, uma das vacinas administradas produzam uma resposta imune suficiente para a proteção do animal (Michael J Day & Schultz, 2014).

As novas recomendações da WSAVA aconselham que, entre os seis e os doze meses, preferencialmente aos seis meses, o cachorro deve ser novamente vacinado, de modo a que, qualquer animal que não tenha respondido de forma adequada ao primeiro grupo de vacinas (das seis-oito semanas às 16 semanas), produza uma resposta imune eficaz nessa altura. Este animal só necessita de ser novamente vacinado, com as vacinas essenciais, três anos depois desta última administração. É de salientar que a revacinação trianual em adultos é válida apenas para vacinas vivas atenuadas consideradas essenciais, não para vacinas mortas ou inativadas

(exceto para a vacina antirrábica), para vacinas não essenciais, nem para vacinas contra agentes bacterianos. A revacinação com vacinas não essenciais deve ser feita anualmente. A vacinação antirrábica deve ser realizada tendo em conta a duração de imunidade (DOI) da vacina, no entanto têm vindo a ser desenvolvidas vacinas antirrábicas com um DOI de três anos e, por isso, a maioria requer uma revacinação trianual. A vacinação intranasal para *Bordetella bronchiseptica* e vírus da *Parainfluenza*, vulgarmente utilizada em Portugal, pode iniciar-se a partir das três semanas de idade e requer uma revacinação anual (M. J. Day et al., 2016). A vacinação contra a leishmaniose (*Leishmania infantum*, na Europa) pode ser feita a animais seronegativos, a partir dos seis meses de idade e requer uma única revacinação por ano (European Medicines Agency, 2016).

3.2.1.1.2. Vacinação de gatos

À semelhança do que acontece com os cachorros, também os gatinhos apresentam uma imunidade passiva, que lhes é conferida pela mãe, durante as primeiras semanas de vida. Esta imunidade, como descrito anteriormente, interfere com a resposta imune à vacinação e varia muito a nível individual. Assim, é recomendado o início da vacinação - com as vacinas essenciais - às seis-oito semanas de idade, e uma revacinação a cada duas a quatro semanas, até às 16 ou mais semanas de idade. A última vacinação não deve ser feita antes das 16 semanas. Depois desta, o gatinho deve ser novamente vacinado entre às 26 e 52 semanas de idade, preferencialmente às 26 semanas de idade, de modo a assegurar que responde de forma apropriada à vacinação e que esta lhe concede proteção (M. J. Day et al., 2016).

A WSAVA recomenda a vacinação trianual, no caso das vacinas essenciais, para animais em baixo risco (gatos de interior, solitários, sem contacto com gatos do exterior), e revacinação anual, apenas no caso de vacinas contra FHV-1 e FCV, para gatos com elevado risco de infeção (animais que vivem tanto no interior, como no exterior, e que contactam com outros gatos dentro ou fora de casa). A vacinação contra o FPV não deve, sempre que possível, ser mais frequente que trianualmente. É importante frisar que a revacinação trianual em adultos é válida apenas para vacinas vivas atenuadas consideradas essenciais, não para vacinas mortas ou inativadas (exceto para a vacina antirrábica), para vacinas não essenciais, nem para vacinas contra agentes bacterianos (M. J. Day et al., 2016).

A vacinação contra o vírus da leucemia felina (FeLV) é considerada, segundo as diretrizes de vacinação mundiais, como não essencial. O uso desta vacina deve ser considerado tendo em conta o risco de exposição do gato e a prevalência da doença no ambiente em que este reside (M. J. Day et al., 2016). Apenas animais seronegativos e com mais de oito semanas de idade (revacinação três a quatro semanas depois, perfazendo um total de duas doses de

vacinação) devem ser vacinados (M. J. Day et al., 2016; Little et al., 2020). A revacinação deve ser feita um ano depois. A partir do segundo ano de vida, a revacinação: não é necessária para animais sem risco de exposição (por exemplo, gatos exclusivamente indoor, que vivem sós ou com a companhia de outro gato FeLV negativo); deve ser anualmente, para gatos com elevado risco de exposição (como gatos com acesso ao exterior, ou gatos que convivem com outros gatos positivos); ou deve ser realizada a cada dois anos, para gatos com baixo risco de exposição (por exemplo, gatos com acesso limitado ao exterior e com uma probabilidade baixa de contacto com outros gatos) (Little et al., 2020).

Também a vacina contra o vírus da imunodeficiência felina (FIV) é considerada não essencial e a sua eficácia não está totalmente comprovada. Podem usufruir desta vacina animais que habitem em zonas onde a prevalência desta doença o justifique, que estejam expostos a mordidas de animais possivelmente infetados, ou que residam em países onde a vacina é comercializada (por exemplo, Austrália, Nova Zelândia e Japão) (M. J. Day et al., 2016; Little et al., 2020). A Associação Americana de Veterinários de Felinos (AAFP) recomenda a vacinação de gatos com elevado risco de exposição, isto é, animais com acesso ao exterior e que coabitam com animais FIV positivos. A vacinação deve ser feita com uma série de três doses, intercaladas por duas a três semanas de intervalo. A revacinação deve ser anual, caso o risco de infeção persistir (Little et al., 2020).

As vacinas para a *Chlamydia felis* e *Bordetella Bronchiseptica* são também incluídas no grupo de vacinas não essenciais. A primeira pode iniciar-se a partir das nove semanas de vida do gato, sendo que requer uma revacinação após duas a quatro semanas, depois destas a vacinação deve ser feita anualmente. Para a segunda, apenas é necessária uma única vacinação inicial, com revacinação anual (M. J. Day et al., 2016).

3.2.1.1.3. Reações vacinais adversas

De modo a minimizar as administrações de vacinas não necessárias e as reações vacinais adversas, deve ser considerada a necessidade vacinal de cada animal e, para tal, têm vindo a ser utilizados produtos com uma maior extensão de duração de imunidade (DOI – *Duration of immunity*). Além disso, a WSAVA considera boa prática a realização de testes serológicos para, com base no resultado, fazer revacinação ou não dos animais; embora reconheça que a realização destes testes está associada a um custo elevado (M. J. Day et al., 2016). No entanto, mesmo com uma extensão do período de DOI e devido ao facto de a realização de testes serológicos ser rara, existem animais que desenvolvem reações adversas à vacinação. Os animais podem manifestar desde pirécia transitória e letargia a reações de hipersensibilidade do tipo I, II, III ou IV (Scherk et al., 2013; Michael J Day & Schultz, 2014).

Outra reação adversa possível é o sarcoma do local de injeção felino (FISS – *Feline Injection Site Sarcoma*), uma neoplasia maligna e muito invasiva, que pode desenvolver-se nos locais onde é feita uma injeção (Michael J Day & Schultz, 2014; Hartmann et al., 2015). Dada a sua invasão e malignidade, estes tumores requerem a excisão cirúrgica radical, por isso devem ser escolhidos locais de injeção, onde é possível a remoção total do tumor com as devidas margens. Está contraindicada a injeção interescapular. É recomendado que qualquer administração subcutânea seja feita, sempre que possível, nas extremidades dos membros ou na cauda (Hartmann et al., 2015). A AAFP, aconselha a vacinação na extremidade distal dos membros anteriores (distal ao cotovelo) para as vacinas FPV, FHV-1 e FCV; distal ao joelho, do membro posterior esquerdo, para a vacinação de FeLV e membro posterior direito para a vacinação antirrábica (Scherk et al., 2013). Outra alternativa é a vacinação na cauda (Hendricks et al., 2014).

No HVL, a autora presenciou uma reação anafilática (hipersensibilidade do tipo I) numa cadela de raça Pinscher, minutos após a vacinação, a cadela apresentava edema da face (Figura 4).



Figura 4: Cadela Pinscher com edema da face, consequência de reação vacinal adversa.

3.2.1.2. Desparasitação

Segundo o Conselho de Parasitas de Animais de Companhia (CAPC – *Companion Animal Parasite Council*), os cães e gatos devem ser desparasitados internamente a partir das duas semanas de idade. Esta desparasitação deve repetir-se a cada duas semanas até o animal ter dois meses de idade. Depois, o animal deverá ser desparasitado mensalmente até aos seis meses de idade. A partir dos seis meses, a desparasitação deve ser feita trimestralmente (CAPC - Companion Animal Parasite Council, 2016).

No HVL, é feita a desparasitação segundo o CAPC. É ainda dada a recomendação aos tutores de que seja feita a prevenção da dirofilariose, através da desparasitação com lactonas macrocíclicas, mensal (comprimidos) ou anualmente (injetável de longa duração); visto que Portugal é uma zona endémica para a doença e o Algarve é uma zona de elevada prevalência de Dirofilariose (Maia et al., 2015; Alho et al., 2018). É também recomendada uma desparasitação externa eficaz, de modo a prevenir doenças transmitidas por vetores.

3.2.2. Clínica Médica

A clínica médica está dividida pelos seguintes temas: infeciologia e parasitologia, dermatologia, gastroenterologia, urologia, traumatologia e ortopedia, teriogenologia, doenças do trato respiratório, neurologia, toxicologia, oncologia, oftalmologia, endocrinologia, cardiologia, hematologia e odontoestomatologia. Apenas as doenças do trato respiratório não se encontram divididas por especialidade médica ou área de estudo, de forma a que possam unir-se casos de afeções do aparelho respiratório superior e inferior. No Gráfico 1, é possível visualizar a frequência relativa dos casos observados para cada uma das categorias. Foi na infeciologia e parasitologia que foram observados um maior número de casos, com uma Fr de 16,34% (n=92), seguindo-se dermatologia (Fr=15,28% e n=86), gastroenterologia (Fr=12,97% e n=73), urologia (Fr=11,01% e n=62), traumatologia e ortopedia (Fr=10,48% e n=59), teriogenologia (Fr=5,51% e n=31), doenças do trato respiratório (Fr=5,15% e n=29), neurologia (Fr=4,09% e n=23), toxicologia (Fr=3,73% e n=21), oncologia (Fr=3,20% e n=18), oftalmologia (Fr=3,20% e n=18), endocrinologia (Fr=3,02% e n=17), cardiologia (Fr=3,02% e n=17), hematologia (Fr=2,13% e n=12) e, por fim, odontoestomatologia (Fr=0,89% e n=5).

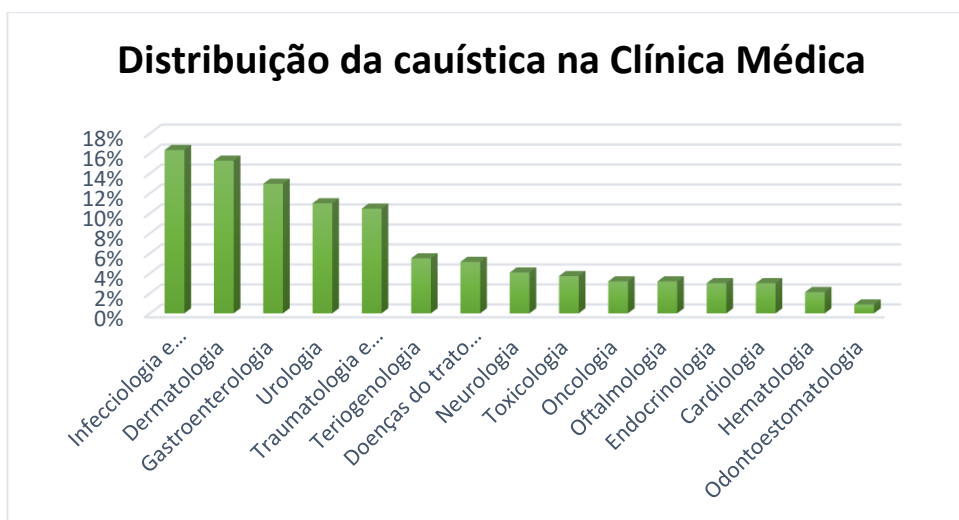


Gráfico 1: Distribuição dos casos na clínica médica, por especialidade ou sistema.

Tendo sido a área da infeciologia e parasitologia a mais frequente, será a primeira abordada, seguindo-se a área da gastroenterologia. A casuística das restantes especialidades médicas encontra-se sob a forma de tabelas no Anexo A.

3.2.2.1. Infeciologia e Parasitologia

A categoria infeciologia e parasitologia foi aquela em que se observaram maior número de casos, no total foram 92 casos, isto é, 16,14% da totalidade dos casos da clínica médica. Na tabela representada abaixo (Tabela 4) estão representados todos os casos presenciados que se inserem neste tema. Foram classificadas como parasitoses internas, as parasitoses por parasitas internos não identificados.

As doenças mais frequentes na espécie canina foram a leishmaniose e a parvovirose canina (Frp=27,59%). Esta última será abordada, em detalhe, na monografia.

Na espécie felina, o FeLV (Frp=23,53%) e a anemia infecciosa felina, causada por *Mycoplasma haemofelis*, com Frp de 20,59%, foram as afeições mais frequentes.

Infeciologia e Parasitologia	Cão		Gato		Fi	Fr
	Fip	Frp	Fip	Frp		
Parvovirose canina	16	27,59%	0	0,00%	16	17,39%
Leishmaniose	16	27,59%	0	0,00%	16	17,39%
FeLV	0	0,00%	8	23,53%	8	8,70%
Dirofilariose	7	12,07%	0	0,00%	7	7,61%
<i>Mycoplasma haemofelis</i>	0	0,00%	7	20,59%	7	7,61%
FIV	0	0,00%	6	17,65%	6	6,52%
Tosse do canil	6	10,34%	0	0,00%	6	6,52%
<i>Rickettsia sp.</i>	4	6,90%	1	2,94%	5	5,43%
Babesiose	4	6,90%	0	0,00%	4	4,35%
Peritonite Infecciosa Felina (PIF)	0	0,00%	3	8,82%	3	3,26%
Calicivirose	0	0,00%	3	8,82%	3	3,26%
Leptospirose	2	3,45%	0	0,00%	2	2,17%
Coronavirose	1	1,72%	1	2,94%	2	2,17%
Coriza	0	0,00%	2	5,88%	2	2,17%
<i>Ehrlichia sp.</i>	0	0,00%	1	2,94%	1	1,09%
Neosporose	1	1,72%	0	0,00%	1	1,09%
Giardíase	0	0,00%	1	2,94%	1	1,09%
Parasitose interna	1	1,72%	0	0,00%	1	1,09%
Panleucopénia felina	0	0,00%	1	2,94%	1	1,09%
Total	58	100,00%	34	100,00%	92	100,00%

Tabela 4: Distribuição dos casos na área de infeciologia e parasitologia.

3.2.2.2. Gastroenterologia

As afeções do trato gastrointestinal são uma das causas mais comuns de visita ao veterinário na prática clínica de animais de companhia. A gastroenterologia compreende não só o trato digestivo, como também o fígado e o pâncreas, pelo que este subcapítulo incide sobre a casuística nessa área (Marks, Hall, Simpson, & Williams, 2005). A Tabela 5 representa a distribuição da casuística observada na área da gastroenterologia. Na totalidade observaram-se 73 casos inseridos nesta categoria. A enfermidade mais frequentemente observada foi a gastroenterite aguda por causa desconhecida, com um total de 20 casos observados, ou seja, com uma frequência relativa de 27,40%.

Gastroenterologia	Fip		Fi	Fr
	Cão	Gato		
Gastroenterite aguda por causa desconhecida	17	3	20	27,40%
Pancreatite	10	2	12	16,44%
Gastroenterite por indiscrição alimentar	8	0	8	10,96%
Doença intestinal inflamatória (IBD)	3	2	5	6,85%
Colite	3	1	4	5,48%
Lipidose hepática	0	3	3	4,11%
Dilatação e torção gástrica	3	0	3	4,11%
Alergia alimentar ou intolerância alimentar	3	0	3	4,11%
Obstipação	2	1	3	4,11%
Colangiohepatite	2	0	2	2,74%
Peritonite	2	0	2	2,74%
Prolapso retal	0	2	2	2,74%
Encefalopatia hepática	0	1	1	1,37%
Rutura intestinal	1	0	1	1,37%
Insuficiência Pancreática Exócrina	1	0	1	1,37%
Intussuscepção	1	0	1	1,37%
Gastroenterite aguda por corpo estranho	1	0	1	1,37%
Fecaloma	1	0	1	1,37%
Total	58	15	73	100,00%

Tabela 5: Distribuição de casuística observada na área da gastroenterologia.

3.2.2.2.1. Gastroenterite aguda

O termo gastroenterite aguda é utilizado para a síndrome caracterizada por vômito e/ou diarreia, geralmente, envolve também anorexia, de aparecimento súbito, causados pela

inflamação da mucosa gástrica e intestinal (Lawrence et al., 2015; Trotman, 2015). Trata-se de uma das apresentações mais frequentes na prática clínica (Marks et al., 2005).

Na abordagem ao paciente com gastroenterite aguda, a anamnese detalhada é uma ferramenta fundamental, visto que o exame físico para o trato gastrointestinal é limitado e que, por vezes, o paciente não apresenta alterações detetáveis através do mesmo. No exame físico a avaliação do estado de hidratação do animal e a palpação abdominal assumem particular importância, de forma a detetar atempadamente perdas significativas do volume de fluídos e, possivelmente, organomegália, palpar massas ou acumulação de fluído (Marks et al., 2005; Lawrence et al., 2015).

A lista de diagnósticos diferenciais para um quadro de gastroenterite aguda é vasta, varia desde problemas relacionados com a dieta, como indiscrições ou intolerâncias alimentares; obstrução, por exemplo pela ingestão de corpos estranhos; doenças infecciosas ou parasitárias, como a parvovirose ou a clostridiose; doenças inflamatórias ou imunomediadas, como a doença inflamatória intestinal; doenças metabólicas ou sistémicas, como a pancreatite ou piómetra; neoplasias; fármacos ou toxinas, como o xilitol; entre outros (Gough & Murphy, 2007; Lawrence et al., 2015). A história pregressa e o exame físico podem ajudar a desvendar qual a causa adjacente ao problema, no entanto, com frequência, esta não é identificada (Trotman, 2015).

O Gráfico 2 permite a perceção das diferentes causas de gastroenterite aguda presenciadas pela autora durante o estágio. No total observaram-se 41 casos de gastroenterite aguda, 36 da espécie canina e 5 da espécie felina, dos quais 49% não foi possível identificar a causa, 29% associados a pancreatite, 20% por indiscrição alimentar, e, por último, 2% por ingestão de corpo estranho. Os casos incluídos na contagem não contemplam casos com quadros de gastroenterite aguda provocados por agentes infecciosos ou parasitários, neoplasias ou por intoxicação; os primeiros estão inseridos na categoria doenças infecciosas e parasitárias, os segundos na categoria oncologia e os terceiros na toxicologia.

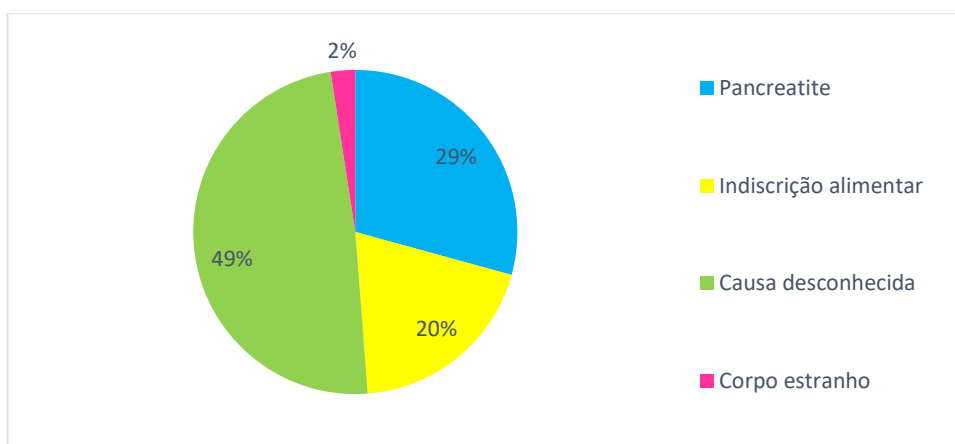


Gráfico 2: Causas de gastroenterite aguda observadas durante o estágio curricular.

Na decisão da extensão de exames complementares de diagnóstico a realizar deve ser tido em conta a história pregressa do paciente, a ocorrência prévia de sintomatologia clínica semelhante e a estabilidade do paciente (Trotman, 2015). As análises laboratoriais nem sempre são realizadas, pois, muitas vezes, os distúrbios gastrointestinais são autolimitantes e os pacientes respondem a um tratamento sintomático (Marks et al., 2005). No entanto, estas ajudam a descartar causas extra-gastrointestinais que possam estar a desencadear o quadro clínico. Se possível, as análises devem contemplar um hemograma, análises bioquímicas, urianálise e análise coprológica (flutuação fecal e exame fecal direto) (Lawrence et al., 2015; Trotman, 2015). Podem ser necessários meios de diagnóstico adicionais nos casos em que o exame do estado geral o sugira, em casos não responsivos ao tratamento sintomático ou casos em que as análises realizadas sugestionem uma causa subjacente (Lawrence et al., 2015).

A ecografia ou radiologia são recomendadas para pacientes com dor abdominal, no entanto, sempre que possível, devem ser utilizadas em conjunto com os restantes meios de diagnóstico (Lawrence et al., 2015; Trotman, 2015). A radiografia pode ser muito útil no caso de obstrução por corpo estranho, enquanto que a ecografia permite a visualização dos órgãos internos e a avaliação das diferentes camadas da parede gástrica e intestinal. A endoscopia é um método não invasivo, que permite a visualização da mucosa e realização de biópsia. A laparotomia exploratória permite biópsias mais profundas e de múltiplas áreas do trato gastrointestinal. Apesar de vantajosa nalgumas situações clínicas, trata-se de um método muito invasivo que pode acarretar complicações, como uma cicatrização demorada, tanto a nível do local de incisão como a nível das paredes gástricas ou intestinais lesadas. A laparoscopia é um método muito menos invasivo que requer apenas pequenas incisões, no entanto, a cicatrização das paredes gástricas e intestinais podem ser problemáticas (Trotman, 2015).

Quando a gastroenterite aguda for a causa primária para a sintomatologia clínica, o animal deve responder ao tratamento sintomático. No entanto, sempre que houver uma causa secundária associada, o tratamento da condição primária deve ser contemplado no plano terapêutico, além da terapia sintomática e de suporte (Lawrence et al., 2015).

O tratamento sintomático pode contemplar: medicação antiemética (por exemplo, maropitant, ondansetron ou metoclopramida), durante as 24 a 48 horas iniciais, quando o vômito faz parte da apresentação clínica; protetores gástricos, como o sucralfato, famotidina ou omeprazol; para os animais com diarreia, probióticos, que parecem diminuir o tempo de duração da diarreia; e antibioterapia – geralmente o paciente é sujeito a antibioterapia, de forma empírica, apesar ser recomendada apenas para pacientes com sinais sistémicos de doença e suspeita de translocação bacteriana (Herstad et al., 2010; Lawrence et al., 2015; Trotman, 2015; Ortiz et al., 2018).

A nível nutricional, o jejum é cada vez mais questionável; assim que possível, o animal deve voltar a alimentar-se por via oral, exceto em casos nos quais a realimentação seja contraindicada, como nos casos de obstrução por corpo estranho. Se a diarreia for de intestino grosso, então a fibra dietética é uma componente importante do manejo nutricional (Lawrence et al., 2015).

A desidratação destes pacientes é muito comum, pelo que a fluidoterapia pode ser necessária em casos de perdas significativas de volume de fluídos e eletrólitos (Lawrence et al., 2015; Trotman, 2015). Esta pode ser feita por via oral - permite a suplementação eletrolítica e parece ser eficaz e segura em casos de diarreia hemorrágica; via subcutânea, se o estado de desidratação do animal for moderado ou se as restrições financeiras do tutor o impuserem, não deve ser suplementada com glucose; ou ainda por via intravenosa, para pacientes em risco de hipovolémia (Lawrence et al., 2015).

Na maioria dos casos o plano terapêutico de suporte é suficiente para a resolução do quadro clínico, porém, em casos severos, pode ocorrer descompensação aguda, por perdas de fluido, desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base (Trotman, 2015).

O prognóstico de gastroenterite aguda depende da causa subjacente, mas, em casos ligeiros a moderados, é geralmente bom (Trotman, 2015).

Parte II: Monografia – Enterite infecciosa por parvovírus canino

O intestino delgado constitui uma parte fundamental do trato digestivo. Este é responsável pela absorção de nutrientes e, como tal, é essencial para o bom funcionamento do organismo. O parvovírus canino tipo 2, agente causal da enterite infecciosa por parvovírus canino, provoca lesões a nível dos enterócitos e criptas do intestino delgado, desencadeando dano estrutural na mucosa intestinal e colocando em causa o normal funcionamento deste componente do sistema digestivo.

Embora identificado, pela primeira vez, no final dos anos 70, o parvovírus canino tipo 2 (CPV-2) constitui, ainda hoje, uma importante causa de morbidade e mortalidade em cães, por todo o mundo. Este é uma das principais causas de diarreia viral e um dos vírus de maior relevância e prevalência na espécie canina, particularmente em animais com menos de 6 meses de vida (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013; Kelman et al., 2020), sendo que a doença é altamente contagiosa (Qi et al., 2020).

Embora os animais jovens sejam os mais afetados pela doença clínica, o parvovírus canino pode afetar clinicamente animais de qualquer idade, raça ou género (Greene & Decaro, 2013; Mylonakis et al., 2016; Kelman et al., 2020). A sintomatologia clínica pode ser muito variável, desde enterite, que será abordada em detalhe nesta monografia, a alterações a nível da medula óssea e miocárdio. Também a manifestação da doença pode variar bastante: os animais infetados podem apresentar doença (geralmente sob a forma de letargia, vômito, diarreia e anorexia), podendo ser fatal; ou não ter qualquer sintomatologia clínica.

A taxa de sobrevivência é muito baixa em animais não sujeitos a tratamento. O tratamento de suporte – fluidoterapia, antibioterapia, antieméticos e analgesia - é essencial nestes pacientes (Mylonakis et al., 2016).

Apesar da existência de métodos de profilaxia eficazes contra o CPV-2, casos de enterite infecciosa por parvovírus canino continuam a ser frequentes, não só em Portugal, como também pelo mundo. A vacinação constitui o método mais eficaz de prevenção da doença e tem um papel de extrema relevância na diminuição da incidência da mesma (James, 2017; Kelman et al., 2020). No entanto, a possível interferência com anticorpos maternos e a existência de três subtipos do vírus (CPV-2a, CPV-2b e CPV-2c), que diferem antigenicamente entre eles, levanta questões acerca da proteção conferida pela vacinação.

1. Anatomia e histologia intestinal

A enterite infecciosa por parvovírus canino afeta o intestino delgado (Marks et al., 2005). Este constitui uma parte fundamental do sistema digestivo, já que é o ponto de entrada de energia metabólica para o animal (Ruaux & Steiner, 2010). Em particular, o intestino delgado tem a capacidade de digestão - processo iniciado no estômago que continua no duodeno, maioritariamente por ação de enzimas pancreáticas; motilidade – a ingesta deve progredir do estômago, para o cólon; absorção dos alimentos digeridos, para que os nutrientes sejam assimilados e introduzidos na circulação sanguínea; e, por fim, o intestino delgado tem a função de barreira, de forma a prevenir a translocação bacteriana de bactérias intestinais e enzimas digestivas para a circulação, bem como a perda de proteínas plasmáticas (Ruaux & Steiner, 2010; Kierszenbaum & Tres, 2015).

O intestino delgado é dividido em três porções, de oral para aboral: o duodeno, jejuno e íleo. Cada uma destas porções possui diferentes funções: o duodeno é responsável pela digestão; o jejuno tem a função de transporte e absorção; e, por fim, o íleo tem a função de absorção, maioritariamente (Ruaux & Steiner, 2010).

Histologicamente, o tubo digestivo é constituído por quatro camadas (Figura 5), pela seguinte ordem, do interior para o exterior: a mucosa, a submucosa, a camada muscular externa e, por fim, a serosa. Estas são visíveis no exame ecográfico abdominal. A mucosa é ligeiramente

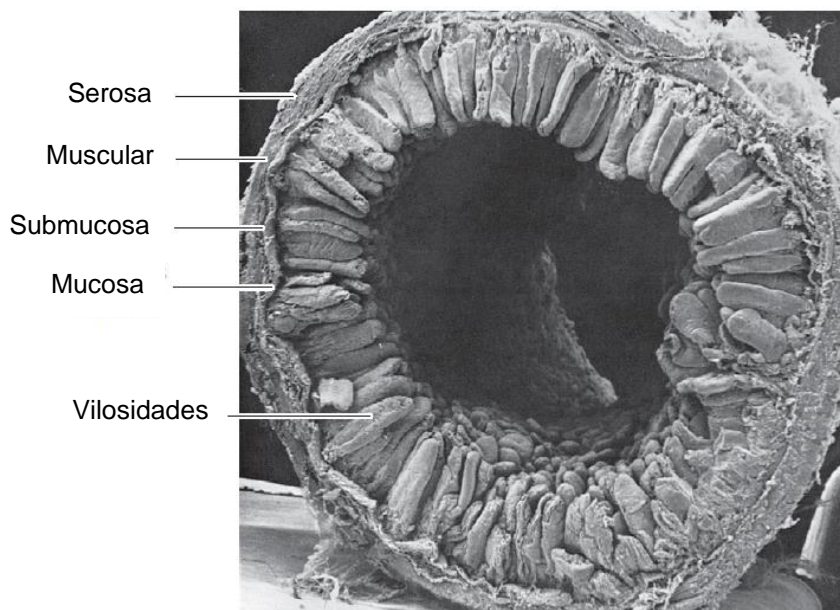


Figura 5: Imagem, obtida por microscopia eletrônica, de corte transverso do intestino delgado. São visíveis as diferentes camadas que constituem a parede do intestino delgado: mucosa (da qual fazem parte as vilosidades), submucosa, muscular e serosa. Adaptada de: Kessel, R. in Kierszenbaum & Tres, 2015

hipoecóica, a submucosa hiperecóica, a camada muscular externa hipoecóica e, finalmente, a serosa é hiperecóica (Ruaux & Steiner, 2010).

Na superfície da mucosa, existem projeções – vilosidades intestinais, nas quais o epitélio é constituído por células com capacidade de absorção – enterócitos; e por células *goblet* - células secretoras de muco, que funciona como uma camada protetora de abrasão mecânica e de invasão bacteriana. Na região apical dos enterócitos existem cerca de 3000 microvilosidades, que originam bordaduras em escova; estas microvilosidades auxiliam na fase terminal do processo de digestão. Entre as vilosidades intestinais formam-se invaginações da mucosa, denominadas de criptas de Lieberkühn ou glândulas intestinais. O epitélio destas criptas é constituído por: células que produzem secreções bacteriostáticas - células de *Paneth*; células capazes de se diferenciar em qualquer uma das células que formam o epitélio colunar simples que delinea a mucosa intestinal – células estaminais; e células secretoras de hormonas capazes de controlar diversas funções do trato gastrointestinal – células enteroendócrinas. Todas estas estruturas permitem o aumento da área de superfície da mucosa e, conseqüentemente, amplificam a área de absorção do intestino delgado (Ruaux & Steiner, 2010; Kierszenbaum & Tres, 2015). É possível observar na Figura 6 a imagem de parte da parede intestinal, nesta imagem são visíveis as vilosidades e as criptas de Lieberkühn.

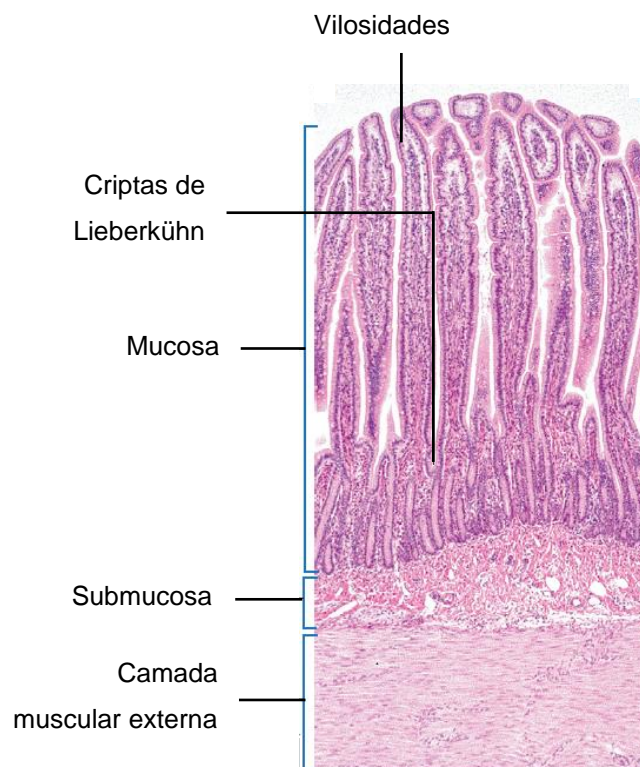


Figura 6: Imagem, obtida através do microscópio óptico, do intestino delgado (jejuno). Note-se as vilosidades intestinais, as criptas de Lieberkühn e as três camadas visíveis da parede intestinal (mucosa, submucosa e camada muscular externa). Adaptado de: Kierszenbaum & Tres, 2015

Dada a importante função de absorção no jejuno e íleo, as vilosidades e criptas, nestas porções do intestino são de maior dimensão, longas e estreitas, de forma a maximizar a superfície; contrariamente ao que acontece no duodeno, em que as mesmas estruturas são curtas e largas (Ruaux & Steiner, 2010).

Os enterócitos, ou células intestinais de absorção, formam-se a partir das células estaminais das criptas. Depois, migram e maturam ao longo do comprimento das vilosidades intestinais, até alcançarem o topo das mesmas. Ao longo do seu percurso a sua função vai-se alterando, inicia-se como sendo maioritariamente secretora, terminando numa função, predominantemente, de absorção (Ruaux & Steiner, 2010). A migração e maturação dos enterócitos está representada na Figura 7.

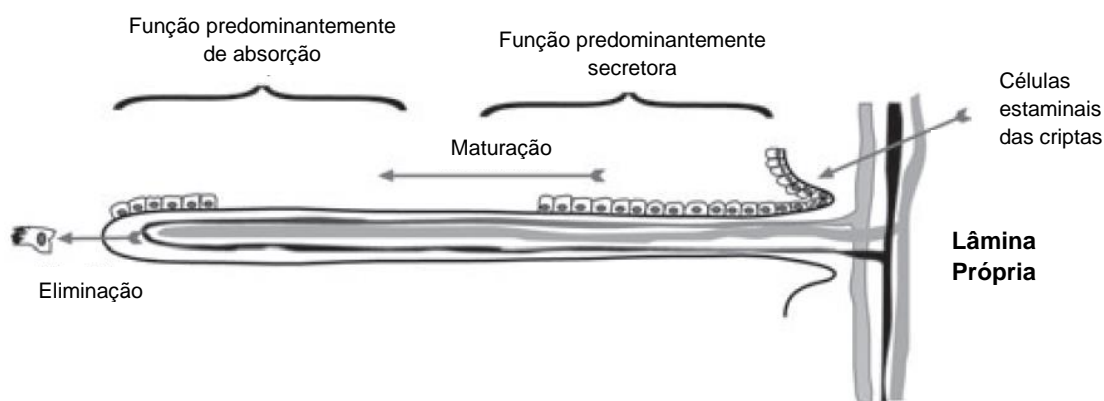


Figura 7: Representação da migração e maturação dos enterócitos, desde as criptas ao topo das vilosidades. Os enterócitos formam-se a partir das células estaminais das criptas e migram ao longo da vilosidade, maturando e adquirindo uma função, predominantemente, de absorção. Adaptado de: Ruaux & Steiner, 2010

2. Parvovirose Canina

2.1. Etiologia e Epidemiologia

2.1.1. Etiologia

A enterite infecciosa por parvovírus canino, uma das doenças infecciosas mais comum nos cães, é causada por parvovírus canino tipo 2 (CPV-2) (Greene & Decaro, 2013).

O CPV-2 faz parte da família *Parvoviridae*. A família *Parvoviridae* subdivide-se em duas subfamílias, o parvovírus canino insere-se na subfamília *Parvovirinae*, da qual fazem parte vírus que infetam vertebrados. Na subfamília *Parvovirinae* inclui-se o género *Protoparvovirus*, do qual o CPV-2 faz parte (MacLachlan et al., 2016).

O CPV é um vírus de dimensões muito reduzidas (Flint et al., 2015). Os viriões, partículas virais infecciosas, caracterizam-se, quanto à morfologia, como tendo uma cápside de simetria icosaédrica, com 25 nm de diâmetro, sem envelope. Na superfície da cápside formam-se projeções proeminentes, estruturas complexas denominadas de espigões (Figura 8) (Flint et al., 2015; MacLachlan et al., 2016; Sgro, 2020). Nos espigões constam os locais de ligação a recetores, que determinam os hospedeiros e o tropismo tecidual. Estes constituem também os locais de ligação da maioria dos anticorpos (MacLachlan et al., 2016). No interior da cápside, encontra-se um genoma de DNA linear, de cadeia simples (ssDNA), isto é, DNA monocatenário, de sentido negativo (Kelman et al., 2020). Este codifica duas proteínas não estruturais (NS1 e NS2) e duas proteínas estruturais (VP1 e VP2) (Nandi & Kumar, 2010). A proteína VP2 afeta as propriedades antigénicas, tendo um papel importante nos hospedeiros e tropismo tecidual (Qi et al., 2020).

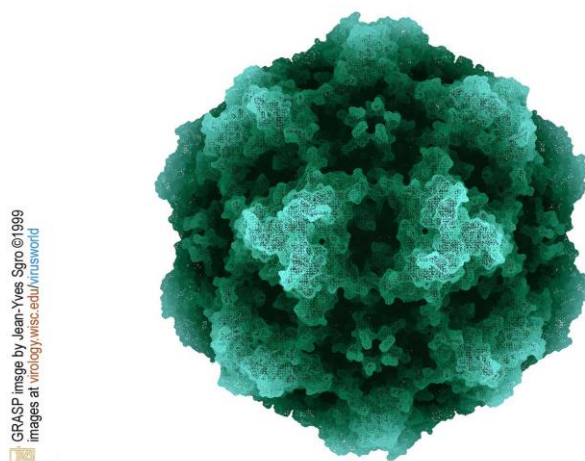


Figura 8: Estrutura da cápside do CPV. São visíveis as projeções proeminentes que constituem os espigões. Adaptado de: Virusworld <http://www.virology.wisc.edu/virusworld>

A grande maioria dos membros da família *Canidae* é suscetível à infeção natural por CPV-2 (Greene & Decaro, 2013; MacLachlan et al., 2016). Assim, o vírus constitui um importante agente etiológico de diarreia, tanto a nível de animais selvagens como domésticos (MacLachlan et al., 2016). A estirpe original era capaz de infetar células felinas *in vitro*, mas não *in vivo*; já as novas variantes antigénicas do vírus podem infetar gatos (Nicola Decaro et al., 2010; Nicola Decaro, 2016).

O CPV-2 foi isolado, pela primeira vez, no final dos anos 70, no entanto pensa-se que poderia existir nos 10 anos anteriores à sua identificação em 1978 (Nandi & Kumar, 2010; Greene & Decaro, 2013; James, 2017). Desde então, como consequência de mutações e seleção imune, o vírus sofreu variações genéticas, a nível da proteína VP2 da cápside, pelo que surgiram novas

variações antigénicas do mesmo, nomeadamente os subtipos CPV-2a, CPV-2b e CPV-2c (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013; Miranda et al., 2016; James, 2017). A variante CPV-2a foi detetada, pela primeira vez, em 1979 e, a partir dessa altura, foi substituindo o original CPV-2 (Miranda & Thompson, 2016). A variação genética desta estirpe, conferiu-lhe a capacidade de infeção e replicação em gatos, desencadeando doença, indistinguível daquela causada pelo vírus da panleucopénia felina (Miranda & Thompson, 2016). A estirpe CPV-2b surgiu em 1984, nos Estados Unidos da América, e, mais recentemente, a estirpe CPV-2c, em 2000 na Itália (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013). Esta última, foi isolada na Alemanha em 1996, pelo que poderá ter circulado 4 anos antes de ser isolada na Itália (Miranda & Thompson, 2016).

A coinfeção de um animal por mais do que uma estirpe do vírus é possível, no entanto a distinção entre cada um dos subtipos não pode ser feita com base na sintomatologia clínica (Markovich et al., 2012; Greene & Decaro, 2013; Pérez et al., 2014; Miranda & Thompson, 2016).

A virulência de cada subtipo pode ser variável, no entanto não parece existir consenso quanto à patogenicidade de cada um deles (Greene & Decaro, 2013; MacLachlan et al., 2016). Spibey et al. sugerem que a infeção por CPV-2c causa uma sintomatologia clínica mais severa (Spibey et al., 2008). Já noutro estudo, Markovich et al. concluem que não parece existir diferença na severidade da doença entre a infeção por CPV-2c ou CPV-2b (Markovich et al., 2012). Enquanto que, ainda outro estudo, Moon et al. conclui que a variante antigénica CPV-2a parece ser mais patogénica que a CPV-2b (Moon et al., 2008). No entanto, comparativamente à variante original, os novos subtipos possuem uma maior patogenicidade, um período de incubação mais curto, produzem sintomatologia clínica mais severa, a excreção viral permanece durante mais tempo e a dose infetante é mais baixa (Nicola Decaro & Buonavoglia, 2012; Nicola Decaro, 2016).

2.1.2. Transmissão

A parvovirose canina, causada pelo CPV-2, emergiu em 1978 (MacLachlan et al., 2016). Nessa altura, devido à suscetibilidade da população canina a nível mundial e à capacidade de transmissão feco-oral, o vírus propagou-se pelo mundo num período de tempo inferior a seis meses, tendo sido considerado como causador de uma pandemia mundial para a espécie canina (Sykes, 2013; Miranda & Thompson, 2016; James, 2017).

Trata-se de um vírus altamente contagioso, amplamente distribuído na natureza, ubiqüitário, muito estável no ambiente e resistente a condições ambientais adversas (Greene & Decaro, 2013; MacLachlan et al., 2016), podendo sobreviver no solo cerca de sete meses a um ano (Greene & Decaro, 2013; James, 2017; Sullivan et al., 2019; Reagan & Sykes, 2020). A desinfecção de fomites com desinfetantes comerciais comuns pode não ser eficaz na eliminação

do vírus (MacLachlan et al., 2016). A luz solar e condições de baixo teor de humidade podem diminuir a infetividade do vírus, enquanto que o tempo mais frio parece prolongar a mesma (Sullivan et al., 2019). A maioria das infeções ocorre por contacto com fezes de animais infetados, presentes no ambiente (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013; James, 2017). Os animais infetados com doença subclínica constituem um importante meio de disseminação e transmissão do vírus (Vieira, 2011). A transmissão do vírus pode igualmente ser feita através de vetores mecânicos, como equipamento veterinário, humanos, roedores e insetos (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013). Os animais podem também transportar o vírus na sua pelagem durante longos períodos de tempo (Greene & Decaro, 2013).

2.1.3. Fatores de risco

A enterite aguda causada por CPV-2, pode afetar cães de qualquer raça, idade ou género (Greene & Decaro, 2013). Mas a suscetibilidade dos animais para a doença varia com a idade, sendo que animais mais jovens (até aos seis meses) apresentam um risco de infeção mais elevado (Miranda et al., 2015; Qi et al., 2020).

Em cachorros, com idade entre as seis semanas e os seis meses, frequentemente co-infetados com parasitas intestinais e bactérias, a doença severa é mais comum (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013; James, 2017). A morbidade da doença parece ser mais baixa em cachorros com menos de um e mais do que quatro meses, este facto pode ser explicado pela presença de anticorpos maternos, para os primeiros, e pelo desenvolvimento de imunidade adaptativa, no caso dos segundos. Os adultos, geralmente, são mais resistentes ao vírus, devido a uma maior taxa de vacinação e a uma boa resposta imunitária (Qi et al., 2020). No entanto, podem também apresentar manifestação clínica da doença, particularmente em animais não vacinados ou com falhas vacinais (Sykes, 2013). A doença clínica severa, em animais adultos, tem vindo a tornar-se mais frequente, associada à infeção com CPV-2c (Nicola Decaro et al., 2008; N Decaro et al., 2009). Muitos cães, naturalmente infetados pelo vírus, não apresentam doença clínica, especialmente na presença de anticorpos maternos residuais (Greene & Decaro, 2013; James, 2017).

Representam fatores de risco para a doença: a vacinação inapropriada, o parasitismo intestinal, condições imunossupressoras e fatores de stress (Sullivan et al., 2019). Os cães desparasitados com antihelmínticos têm um menor risco de contrair a doença, uma vez que os parasitas intestinais antecipam o desenvolvimento de sintomatologia clínica e contribuem para a severidade da doença (Miranda et al., 2015; Sullivan et al., 2019).

Qualquer raça é suscetível à infeção por parvovírus canino tipo 2. No entanto determinadas raças, nomeadamente *Doberman Pinscher*, *Rottweiler*, *Pastor Alemão*, *Labrador*

retriever, *American Pit Bull Terrier* e *English Springer Spaniel* parecem ter um maior risco de doença (Glickman et al., 1985; Houston et al., 1996; Marks et al., 2005). Foi também descrito que cães autóctones ou sem raça definida parecem ter uma maior resistência ao vírus, comparativamente com cães de raça pura (Qi et al., 2020).

Apesar da infeção por CPV-2 poder ocorrer em qualquer altura do ano, pensa-se que poderá haver uma sazonalidade da doença, relacionada com períodos mais quentes, em que os cães têm mais acesso ao exterior, e, portanto, maior contacto com o vírus no ambiente. No entanto, esta é manifestada apenas em determinadas regiões geográficas (Iris Kalli et al., 2010; Ling, Norris, Kelman, & Ward, 2012; Sykes, 2013; Sullivan et al., 2019). Na China, a morbidade da doença parece ser relativamente mais elevada na primavera, fim do outono e início do inverno (Qi et al., 2020).

O parvovirus canino não apresenta risco zoonótico (Sullivan et al., 2019).

2.1.4. Distribuição na Europa e no mundo

A variante original CPV-2 já não existe em circulação, mas os seus três subtipos encontram-se atualmente distribuídos, em diferentes proporções, pelo mundo. A sua distribuição não é constante ao longo do tempo (Miranda & Thompson, 2016).

Num artigo publicado em 2016, no qual foi estudada a ocorrência global das variantes antigénicas do vírus CPV-2, a variante antigénica CPV-2a era a variante predominante em países como: Austrália, certos países da Ásia (China, Coreia do Sul, Índia, Tailândia e Turquia) e em alguns países europeus (por exemplo, França, Bulgária, Grécia e Itália). Na Nova Zelândia esta era a única variante documentada, bem como na República Checa, Hungria, Eslovénia e Roménia. Já a variante CPV-2b predominava na Irlanda, no Reino Unido, Estados Unidos da América e em certos países asiáticos (Vietnam, Japão). Noutros países, como a Bélgica, a Suíça e Áustria, ambas as variantes antigénicas estão igualmente distribuídas geograficamente. A variante CPV-2c é maioritariamente encontrada na América do Sul (Brasil, Uruguai, Argentina e Equador) e em alguns países da Europa (por exemplo, Polónia) (Miranda & Thompson, 2016).

Embora até 2002, no Vietname a variante CPV-2b fosse a mais prevalente, entre 2016 e 2018, o subtipo CPV-2c foi o mais frequentemente isolado (Hoang et al., 2019).

Em 2017, a variante CPV-2b tornava-se a variante antigénica dominante na Austrália (N. J. Clark et al., 2018), embora, no mesmo ano, foram reportados casos de CPV-2c (Woolford et al., 2017).

Outro artigo mais recente, de fevereiro de 2020 (Qi et al., 2020), reporta que o subtipo CPV-2a é o mais prevalente na China, Coreia, Índia, Grécia e Hungria – à semelhança do artigo supramencionado de 2016 de Carla Miranda e Gertrude Thompson (Miranda & Thompson,

2016). Na China, as 3 variantes antigénicas do original CPV-2 estão presentes, variando quanto à localização geográfica. As variantes CPV-2a e CPV-2b estão distribuídas por todo o país, enquanto que a variante CPV-2c parece circular em regiões mais específicas do país (este, norte, nordeste e sul). A variante antigénica CPV-2b é a mais prevalente nos Estados Unidos da América, no Reino Unido e Japão. Já o subtipo CPV-2c é detetado maioritariamente na Itália, Argentina e Uruguai (Qi et al., 2020).

2.1.5. Distribuição em Portugal

Em Portugal, os 3 subtipos estão presentes; entre 2012 e 2014 concluiu-se que a estirpe CPV-2c foi a mais prevalente, seguida da estirpe CPV-2b e, por último, a estirpe CPV-2a. Constatou-se também que, no país, a predominância de cada um dos subtipos é variável consoante a região em que se encontra: em Lisboa, Alentejo, Algarve e ilhas da Madeira e Açores a estirpe predominante é CPV-2c, enquanto que no norte e centro do país a estirpe que predomina é a CPV-2b (Miranda et al., 2016).

2.2. Patogenia

A transmissão do vírus ocorre por via feco-oral, na sequência da exposição ao vírus através de fezes, vómito ou fomites contaminadas (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013).

Para que a replicação viral dos vírus da família *Parvoviridae* ocorra é necessário que a célula hospedeira se encontre na fase S do seu ciclo celular. Isto acontece porque, para a replicação do DNA viral, são precisos recursos enzimáticos de síntese da célula hospedeira, utilizados na replicação do DNA da mesma (MacLachlan et al., 2016). Assim, o parvovírus apresenta tropismo para células mitoticamente ativas (Sykes, 2013; James, 2017).

Após exposição oronasal, a replicação viral inicia-se nos tecidos linfóides da orofaringe, linfonodos mesentéricos e timo (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013). Para tal, ocorre a ligação das espículas virais a recetores de transferrina da membrana celular, iniciando a infeção viral de células suscetíveis (MacLachlan et al., 2016). Estes recetores têm um papel muito importante na suscetibilidade das células à infeção do vírus, em virtude de serem expressos em elevada densidade nas células mitoticamente ativas (Truyen, 2006; Miranda & Thompson, 2016). Após ligação aos recetores, os viriões são transportados para o interior da célula por endocitose, formando um endossoma. O vírus é posteriormente libertado no citoplasma da célula hospedeira e transportado, através dos microtúbulos citoplasmáticos, até ao núcleo. Por fim, invade o núcleo, local onde ocorre a sua replicação (MacLachlan et al., 2016). No decurso da replicação viral as células vão sendo destruídas, libertando as partículas virais (Vieira, 2011).

Três a quatro dias após a exposição ao vírus, as fezes já constituem uma fonte de infecção. A eliminação de partículas virais continua até 10 a 14 dias depois, atingindo o seu pico entre o quinto e sexto dia após a infecção (Vieira, 2011; Sullivan et al., 2019). A excreção viral pode permanecer por um período de quatro semanas, após a infecção; no entanto, a infetividade, durante este tempo, é ainda desconhecida (Sullivan et al., 2019). Na Figura 9 está representado um fluxograma da excreção viral através das fezes.

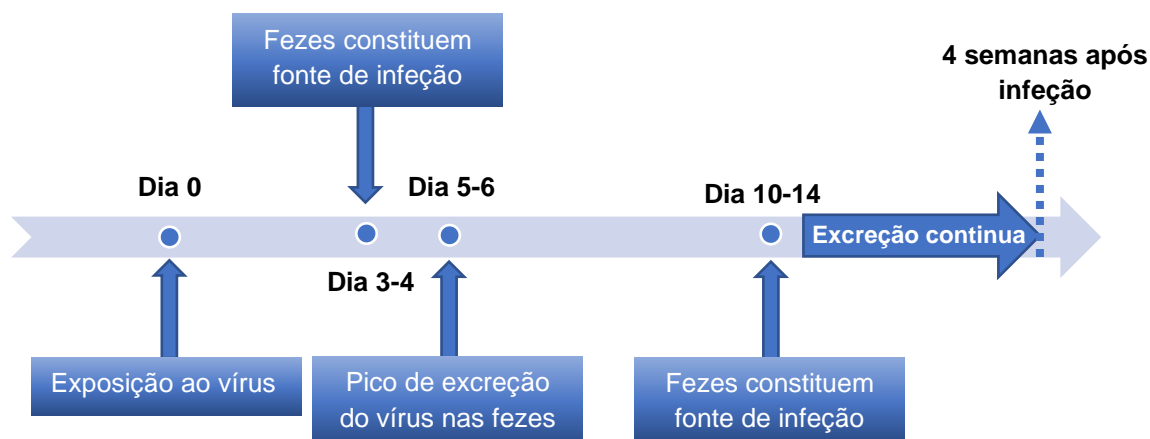


Figura 9: Fluxograma da excreção do vírus a partir das fezes.

Um a cinco dias após infecção e multiplicação do vírus, este dissemina-se por via hematogena desencadeando uma virémia, atingindo predominantemente o trato gastrointestinal (língua, mucosa oral e esofágica, intestino delgado), tecidos linfóides (timo, linfonodos) e medula óssea – os seus tecidos alvo. O vírus pode ainda ser isolado a partir de outros tecidos, como os pulmões, baço, fígado, rins e miocárdio (Greene & Decaro, 2013; Sullivan et al., 2019).

Geralmente, no intestino delgado, as células epiteliais das criptas intestinais (enterócitos) maturam e migram do epitélio germinativo das criptas para os topos das vilosidades, tal como foi referido no subcapítulo reservado à anatomia e histologia intestinal. Ao longo da sua migração e maturação, os enterócitos vão adquirindo a capacidade de absorção de nutrientes (Greene & Decaro, 2013). O CPV-2 infeta as células epiteliais germinativas das criptas da mucosa intestinal, como representado na Figura 10 (Sykes, 2013; James, 2017), desencadeando um processo de necrose e colapso do epitélio (Figura 11) (Greene & Decaro, 2013; MacLachlan et al., 2016). O dano provocado a enterócitos imaturos provoca uma destruição e encurtamento das vilosidades intestinais (Ruaux & Steiner, 2010; Greene & Decaro, 2013). Consequentemente ocorre má-digestão; má-absorção, uma vez que os enterócitos lesados já não serão capazes de maturar e desencadear a sua função de absorção; aumento da permeabilidade da mucosa intestinal; e hemorragia do trato gastrointestinal (Ruaux & Steiner, 2010; Sykes, 2013; James, 2017). Como o *turnover* celular dura cerca de um a três dias para as células do trato gastrointestinal, a

recuperação da forma entérica da parvovirose é relativamente rápida. Mesmo em animais para os quais a doença foi fatal, existe evidência de regeneração intestinal (Prittie, 2004).

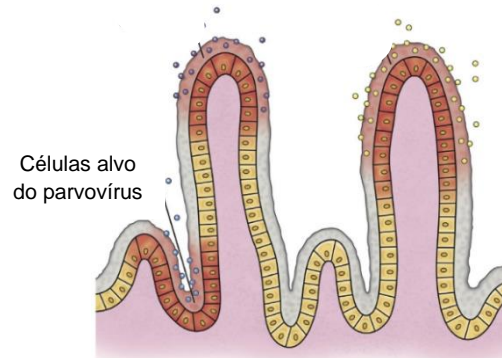


Figura 10: Locais de replicação do vírus no intestino. Note-se as células alvo do parvovírus (células epiteliais das criptas). Adaptado de: Sykes 2013

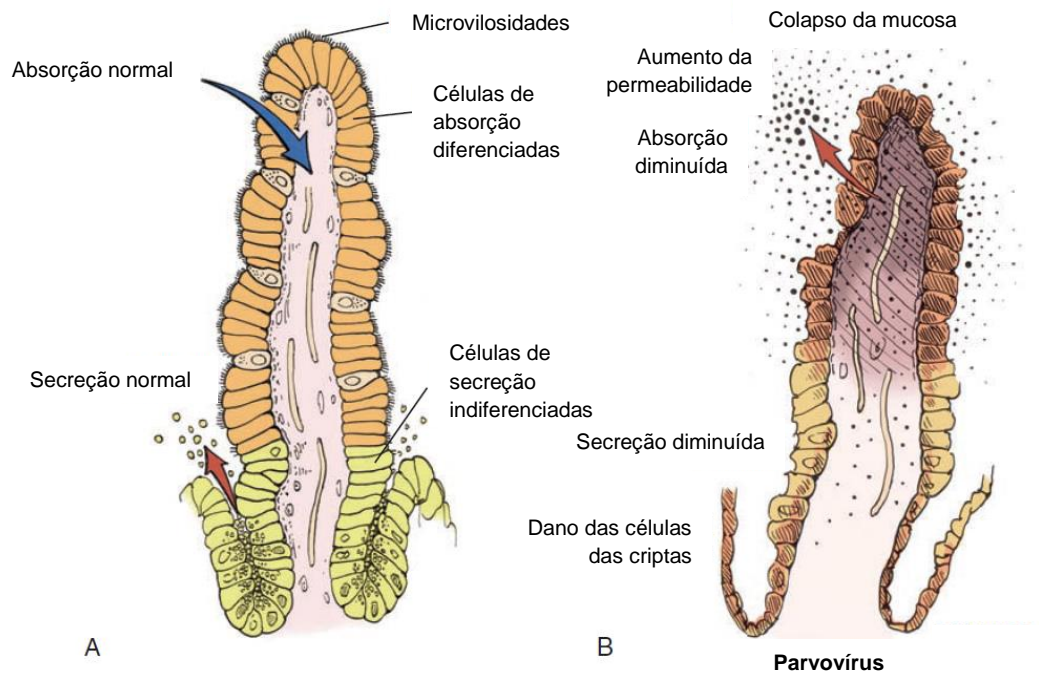


Figura 11: Mucosa intestinal e vilosidade intestinal normal (A) e do tecido intestinal lesado por ação de parvovírus. Adaptado de: Dan Beisel and Kip Carter © 2004 Universidade da Georgia Research Foundation Inc. IN: Greene & Decaro, 2013

Além das células germinativas da mucosa intestinal, o parvovírus é também responsável pela destruição de células progenitoras hematopoiéticas da medula óssea, isto é, células precursoras de células sanguíneas, como leucócitos e células linfoides (Greene & Decaro, 2013). Em infecções severas, o animal geralmente manifesta neutropenia e linfopenia, como

consequência do sequestro de neutrófilos para o tecido intestinal lesado e da infecção da medula (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013).

A infecção bacteriana secundária, por bactérias Gram negativas e anaeróbias da microbiota intestinal, frequentemente por *Escherichia coli* e *Clostridium perfringens*, constitui uma complicação relevante. O aumento de permeabilidade da mucosa intestinal e o comprometimento da barreira gastrointestinal, pode promover a translocação bacteriana, com consequente bacteriemia, endotoxemia e coagulação intravascular disseminada (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013). A coagulação intravascular disseminada pode ocorrer como consequência do choque endotóxico, já que este induz uma hipercoagulabilidade (Sullivan et al., 2019).

No caso de cachorros infetados na primeira semana de vida, dada a rápida proliferação dos miócitos, o vírus pode afetar o desenvolvimento cardíaco, a nível do miocárdio, desencadeando uma miocardite (MacLachlan et al., 2016).

2.3. Quadro clínico

A severidade dos sinais clínicos depende da estirpe causal da doença e da idade e imunidade do hospedeiro (Sykes, 2013; Nicola Decaro, 2016). Esta última pode ser afetada por fatores como o desmame, sobrepopulação, os anticorpos maternos ou a presença de infecções concomitantes, sejam virais, bacterianas ou parasitárias (Iris Kalli et al., 2010; Sykes, 2013).

Geralmente, a enterite infecciosa causada pelo CPV progride rapidamente. O período de incubação do vírus, no caso da estirpe original CPV-2 é de sete a catorze dias, já para os novos subtipos, o período de incubação é bastante mais reduzido, podendo ser de quatro a seis dias (Greene & Decaro, 2013).

2.3.1. Infecções subclínicas

Os quadros subclínicos podem ocorrer em infecções em cachorros com titulações de anticorpos maternos contra o CPV-2 de 1:20 a 1:80 (por inibição de hemaglutinação), ou seja, titulações intermédias. Nos cães adultos, devido à maturidade da mucosa intestinal, podem também ocorrer formas subclínicas. Este tipo de infecções assumem particular importância em canis, já que animais aparentemente saudáveis podem excretar o vírus e disseminá-lo por animais suscetíveis (Nicola Decaro, 2016).

2.3.2. Doença clínica

A sintomatologia gastrointestinal é a forma clínica mais frequente (Nicola Decaro, 2016). Após três a quatro dias após a exposição ao vírus, o animal apresenta sinais inespecíficos de

doença, como letargia, piréxia e hiporrexia, seguindo-se o vômito e anorexia e, depois, a diarreia, com consequente desidratação (Greene & Decaro, 2013; James, 2017; Sullivan et al., 2019).

A diarreia pode não se manifestar na fase inicial da doença; surge geralmente 24 a 48 horas depois do vômito (Prittie, 2004; Marks et al., 2005). Em virtude da enterite por parvovírus afetar o intestino delgado, a diarreia apresentada é típica desta porção do intestino, isto é, o animal defeca com frequência normal ou ligeiramente aumentada e o volume de fezes é grande (Ruau & Steiner, 2010). Devido à lesão intestinal resultar frequentemente em hemorragia, a diarreia hemorrágica severa é característica da parvovirose canina (Figura 12); no entanto, esta pode estar ausente. Geralmente, trata-se de uma diarreia líquida, profusa, de mau odor e pode apresentar-se com uma coloração mais escura (melena) ou com laivos de sangue (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013). A diarreia severa provoca a desidratação do paciente, choque hipovolêmico e desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base (Marks et al., 2005).

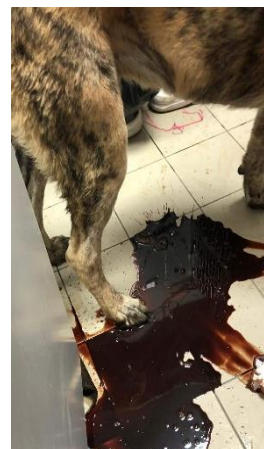


Figura 12: Diarreia líquida e hemorrágica de um cão com enterite infecciosa por parvovírus canino.

A infecção de cadelas no início da gestação pode provocar infertilidade, reabsorção fetal ou aborto (Sykes, 2013).

Além dos sinais clínicos descritos anteriormente, o CPV-2 pode ainda desencadear uma miocardite, em animais infetados *in utero* ou antes das seis semanas de vida, com consequente falência cardíaca congestiva e morte, ou desenvolvimento de cardiomiopatias, que podem manifestar-se apenas a partir dos dois meses de idade (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013; James, 2017).

A infecção de cachorros, no período neonatal, pode resultar numa infecção e destruição tecidular generalizada, com hemorragia e necrose a nível do cérebro, pulmões, fígado, tecidos linfóides e trato gastrointestinal (MacLachlan et al., 2016).

Desde o primeiro surto de parvovirose, a síndrome de miocardite, muito comum na fase inicial de propagação do CPV-2, e a infecção generalizada de cachorros têm vindo a tornar-se cada vez menos comuns, devido à crescente prática de vacinação, à vasta disseminação e distribuição do vírus no ambiente - com consequente exposição de adultos ao vírus - e ao desenvolvimento de uma boa resposta imunitária humoral. Todos estes fatores resultam numa crescente imunidade de cadelas gestantes, com transmissão de anticorpos contra o CPV-2 destas aos seus descendentes, tanto durante a gestação, como durante a amamentação (Prittie, 2004; Vieira, 2011; Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013; Nicola Decaro, 2016).

A proteção dos cachorros, através de uma boa imunidade passiva, nas primeiras semanas de vida, evita a infecção do vírus neste período em que as células do miocárdio se encontram em replicação (Greene & Decaro, 2013). No entanto, a síndrome de miocardite continua a surgir em cachorros nos quais não ocorreu suficiente transferência de imunidade passiva, isto é, animais que não ingeriram colostro da mãe, ou ainda em casos de ninhadas nascidas de mães não vacinadas (Greene & Decaro, 2013).

A infecção por CPV pode estar associada a sintomatologia neurológica, no entanto estes sinais neurológicos são consequência de hemorragia ou trombose do sistema nervoso central e/ou coagulação intravascular disseminada, ou ainda de hipoglicemia, sépsis, desequilíbrios eletrolíticos ou até de uma infecção concomitante, por exemplo, pelo vírus da esgana (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013).

2.3.3. Complicações

Face ao dano ou lesão dos tecidos causado pelo vírus, surge uma resposta protetora localizada, a inflamação, com o objetivo de combater o agente patogénico. Esta resposta é, geralmente, benéfica para o animal, no entanto os mediadores inflamatórios desencadeiam uma resposta sistémica, que traz consequências para o mesmo (Kirby, 2016). A síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS) é diagnosticada num cão quando dois dos seguintes critérios se verificam: temperatura corporal superior a 39,4°C ou inferior a 37,8°C, frequência cardíaca superior a 140 bpm, frequência respiratória superior a 30 rpm, pressão parcial de dióxido de carbono venoso ou arterial inferior a 32 mm, o valor de contagem de leucócitos inferior a 6000 células/ μ L ou superior a 16000 células/ μ L, ou percentagem de neutrófilos em banda superior a três por cento (Alves et al., 2020). O desenvolvimento de síndrome de resposta inflamatória sistémica pode ser fatal para o animal, já que animais com SIRS podem apresentar uma probabilidade de morte, cerca de quatro vezes superior a animais que não correspondam aos critérios de diagnóstico desta síndrome (Greene & Decaro, 2013; Alves et al., 2020).

Quando um animal verifica os critérios supramencionados e, adicionalmente, apresenta uma infecção confirmada, o diagnóstico de sépsis é possível (Alves et al., 2020). A sépsis está associada a uma taxa de mortalidade entre 21% e 57% em animais (Krentz & Allen, 2017). No caso da enterite infecciosa por parvovírus canino, a imunossupressão severa e a disrupção da barreira gastrointestinal – provocada pela hipomotilidade intestinal, sobrecrescimento bacteriano, inflamação e necrose dos tecidos - permitem a translocação bacteriana, com consequente bacteriémia, e fazem desta enfermidade um fator predisponente para a sépsis (Krentz & Allen, 2017; Alves et al., 2020). Os sinais clínicos que caracterizam a sépsis são inespecíficos e, geralmente, estão relacionados com uma disfunção orgânica secundária. O choque séptico

ocorre quando o animal apresenta hipotensão (pressão sistólica inferior a 90 mmHg ou pressão arterial média inferior a 70 mmHg) não responsiva ao aumento do volume intravascular (Alves et al., 2020). Inicialmente, numa fase hiperdinâmica, o animal pode apresentar as mucosas hiperémicas, febre, taquicardia e pulso forte, trata-se de uma fase de vasodilatação, secundária à vasodilatação periférica mediada por citocinas; depois, numa fase mais avançada do choque séptico, a fase hipodinâmica, o animal apresenta diminuição do output cardíaco e surgem sinais de hipoperfusão, como aumento do tempo de repleção capilar, pulso fraco, hipotermia e estado mental deprimido (Silverstein & De Laforcade, 2014). Além da septicémia, o paciente pode igualmente apresentar endotoxémia, por infeção secundária de bactérias como *Salmonella* spp., *Clostridium* spp. e *Campylobacter* spp., desencadeando também uma resposta inflamatória sistémica (Prittie, 2004).

A síndrome de disfunção multiorgânica ou a falha multiorgânica ocorrem como consequência da progressão do estado de sépsis (Alves et al., 2020). A morte, com frequência, ocorre dois a três dias após a manifestação clínica da doença (Greene & Decaro, 2013; Miranda & Thompson, 2016). Esta, vulgarmente, está associada a sépsis e/ou coagulação intravascular disseminada, como consequência da SIRS (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013; Linklater, 2016).

2.4. Diagnóstico

2.4.1. Exame físico

Ao exame físico, o paciente com enterite infecciosa por parvovirose pode apresentar piréxia (temperatura retal de 40°C a 41°C), letargia, fraqueza e desidratação (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013).

A apresentação de piréxia é frequente e, geralmente, está associada a infeção bacteriana secundária devido à leucopénia e colapso da barreira intestinal (Ruaux & Steiner, 2010).

A desidratação é explicada pela perda de fluido e proteína através do trato gastrointestinal, como consequência do vómito e diarreia. O choque hipovolémico surge como consequência da desidratação, já que se dá uma diminuição do volume intravascular e hipovolemia, repercutindo-se no aumento dos parâmetros de perfusão, ou seja, taquicardia, aumento do tempo de repleção capilar, pulso fraco ou ausente, diminuição da pressão arterial, mucosas pálidas, temperatura retal diminuída, extremidades frias, aumento da concentração de lactato e alteração do estado mental (Prittie, 2004; Sykes, 2013; Sullivan et al., 2019).

À palpação abdominal, o animal pode manifestar dor moderada a severa, e as ansas intestinais parecem estar dilatadas e repletas de fluido. Pode também ser palpável uma estrutura de forma tubular, em caso de intussuscepção (Sykes, 2013; Sullivan et al., 2019). A palpação abdominal pode desencadear náusea ou regurgitação (Sullivan et al., 2019).

O vômito e diarreia podem ocorrer durante o exame clínico, ou podem haver vestígios de diarreia no termómetro, após medição da temperatura retal (Sykes, 2013).

Além da sintomatologia mencionada no subcapítulo anterior, no exame físico pode ainda observar-se, associada à sépsis, a congestão das membranas mucosas, como consequência da vasodilatação induzida pela mesma. No entanto, o paciente pode, pelo contrário, apresentar membranas mucosas pálidas, caso exista anemia e/ou choque hipovolémico (Sullivan et al., 2019). O paciente pode também ter uma resposta inflamatória sistémica (SIRS) que se pode apresentar sob a forma de síndrome de desconforto respiratório agudo e morte, como resposta à bacteriémia ou endotoxémia (Prittie, 2004). Em pacientes em que a SIRS é suspeita, a medição da pressão sanguínea deve fazer parte do exame físico (De Laforcade et al., 2003).

O paciente pode também apresentar icterícia e sinais compatíveis com coagulação intravascular disseminada (Marks et al., 2005).

Os cachorros com miocardite podem apresentar-se taquipneicos e, à auscultação, serem audíveis ruídos pulmonares, resultantes de falha cardíaca congestiva (Sykes, 2013).

Sinais neurológicos, como tremores ou convulsões, podem também estar presentes, embora sejam menos comuns (Sykes, 2013).

2.4.2. Diagnósticos diferenciais

O diagnóstico clínico não é suficiente para o diagnóstico de enterite infecciosa por parvovírus canino, pois muitas outras causas podem desencadear um quadro clínico de gastroenterite aguda.

Outros agentes patogénicos, como vírus (coronavírus canino), bactérias e parasitas, podem ser a causa de gastroenterite aguda, seja individualmente ou em associação com o parvovírus canino tipo 2 (Greene & Decaro, 2013; Sullivan et al., 2019). Também outras causas de gastroenterite fazem parte da lista de diagnósticos diferenciais, como gastroenterite hemorrágica idiopática, intussuscepção, obstrução mecânica e intoxicação (Sullivan et al., 2019).

2.4.3. Alterações hematológicas

Não existem alterações no hemograma ou nas análises bioquímicas que sejam patognomónicas da enterite infecciosa por parvovírus canino, no entanto, algumas delas são muito sugestivas da doença (Marks et al., 2005).

2.4.3.1. Hemograma

Analicamente, o hemograma do paciente revela, frequentemente, leucopénia, moderada a severa, com neutropénia e linfopénia, associada a destruição de células mitoticamente ativas presentes na medula óssea, isto é, células progenitoras hematopoiéticas (mieloblastos); depleção do tecido linfóide, noutros órgãos linfoproliferativos, como o timo, linfonodos e baço; e consumo de leucócitos (especialmente neutrófilos), a nível do trato gastrointestinal, superior à capacidade de produção (Goddard et al., 2008; Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013). Pode apresentar também monocitopénia e neutrófilos tóxicos (Sykes, 2013). Os neutrófilos são o tipo de leucócitos mais numeroso, estes são responsáveis pela destruição de agentes patogénicos, como vírus e bactérias; assim, uma alteração na contagem de neutrófilos irá repercutir-se numa alteração da contagem de leucócitos (Goddard et al., 2008). No caso da enterite infecciosa por parvovírus canino, a neutropénia severa está associada, não só à destruição de mieloblastos, como também a possível sépsis e perda destas células através da parede intestinal. A linfopénia pode ser o resultado de uma infeção aguda, com aprisionamento de linfócitos nos linfonodos, de modo a promover o contacto com o antigénio; da destruição do tecido linfóide; e perda de linfa rica em linfócitos, através do trato gastrointestinal (Goddard et al., 2008).

Geralmente, o grau de leucopénia é proporcional à severidade da doença, está relacionado com a depleção dos tecidos linfóides por parte do vírus, e é um indicador da fase da doença em que o animal se encontra (Iris Kalli et al., 2010; Greene & Decaro, 2013).

Alguns pacientes podem apresentar também anemia, relacionada com a perda de sangue através das fezes ou com hemodiluição, após reposição da volémia, por fluidoterapia (Sykes, 2013).

A trombocitose é uma alteração frequente e a trombocitopénia também pode ocorrer, esta última associada a consumo de plaquetas e alterações de coagulação (Yilmaz & Senturk, 2007; Sykes, 2013; Sullivan et al., 2019).

2.4.3.2. Fatores de coagulação

Podem ainda existir alterações nos fatores de coagulação, como aumento do tempo de tromboplastina parcial ativada (aPTT), diminuição da atividade da antitrombina III e aumento da concentração de fibrinogénio (Otto et al., 2000; Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013). A hipercoagulabilidade pode conduzir ao desenvolvimento de trombose, flebite nos locais de inserção do cateter ou trombos viscerais, nestes animais (Otto et al., 2000; Greene & Decaro,

2013). Esta hipercoagulabilidade está associada ao efeito procoagulante (ativação de fatores de coagulação e plaquetas), desencadeado por endotoxinas e citocinas pró-inflamatórias, nas células endoteliais; à perda do anticoagulante antitrombina, através do trato gastrointestinal; consumo de antitrombina, como resultado da ativação da coagulação por endotoxinas; aumento da concentração de fibrinogênio e/ou diminuição de fibrinólise (Otto et al., 2000; Prittie, 2004).

2.4.3.3. Análises bioquímicas séricas

Nas análises bioquímicas é frequente existirem alterações como hipoproteinemia e hipoalbuminemia, compatíveis com enteropatia com perda de proteínas, secundária à destruição das vilosidades intestinais, ou, em casos de pacientes com síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS), pode estar associada ao aumento da permeabilidade vascular (Iris Kalli et al., 2010; Sykes, 2013). É igualmente frequente a hipoglicemia (Sykes, 2013). Por vezes, pode ser detetada azotemia pré-renal como resultado de desidratação severa; nesses casos, deve ser realizada uma urianálise, para confirmação de azotemia pré-renal (Yilmaz & Senturk, 2007; Sykes, 2013; Sullivan et al., 2019). Nos cachorros em sépsis, podem existir alterações nas enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia e aumento da creatinina quinase, como resultado de disfunções secundárias ao estado inflamatório sistêmico ou primárias à infecção (Yilmaz & Senturk, 2007; Sykes, 2013; Alves et al., 2020). O nível sérico de triglicéridos pode apresentar-se elevado em animais com enterite parvovírica (Yilmaz & Senturk, 2007).

As alterações no ionograma, como hiponatremia, hipoclorémia e hipocalémia, secundárias a uma diminuição na ingestão e aumento da perda de eletrólitos - por aumento da permeabilidade da mucosa intestinal - estão geralmente presentes (Sykes, 2013; Sullivan et al., 2019).

Pode ocorrer acidose metabólica secundária a hiperlactémia, azotemia pré-renal ou perda de sódio ou bicarbonato através da diarreia. A alcalose metabólica pode também suceder, relacionada com o vômito e perda de cloreto e/ou hipoproteinemia (Sullivan et al., 2019).

A medição da concentração de lactato deve ser feita e é um bom indicador de perfusão, além de que pode ajudar na escolha do fluido utilizado para fluidoterapia e reposição da volémia (Sullivan et al., 2019).

2.4.3.4. Urianálise

Num estudo, foi concluído que 25% dos animais que sofreram de enterite por CPV, apresentavam infecção assintomática do trato urinário. Pensa-se que esta predisposição poderá estar associada a contaminação fecal da genitália externa e neutropenia, causada pelo vírus (Greene & Decaro, 2013).

2.4.4. Imagiologia

Por vezes, recorre-se a radiografia abdominal, maioritariamente para descartar a possibilidade de presença de corpo estranho visível. Frequentemente é possível visualizar o trato gastrointestinal repleto de gás e fluido (Sykes, 2013).

A ecografia abdominal pode ser muito útil para o diagnóstico de intussuscepção secundária à enterite, por hipermotilidade intestinal (Figura 13) (Sykes, 2013; Sullivan et al., 2019).

Não existe uma imagem ecográfica específica para a parvovirose canina, contudo podem encontrar-se imagens compatíveis com um aumento da espessura da mucosa gastrointestinal, efusão peritoneal moderada, presença de fluido e diminuição da motilidade do trato gastrointestinal. Pode também observar-se linfadenopatia dos linfonodos mesentéricos (Sykes, 2013).



Figura 13: Imagem ecográfica de uma intussuscepção.

2.4.5. Diagnóstico etiológico

A enterite aguda, com diarreia sanguinolenta de odor desagradável, com leucopénia, num cão jovem, com menos de 2 anos, não é suficiente para o diagnóstico, mas é altamente sugestiva (Greene & Decaro, 2013; MacLachlan et al., 2016).

Para o diagnóstico, é importante ter em consideração que nem todas as diarreias sanguinolentas são causadas por CPV-2 e que nem todas aquelas que têm como agente causal o parvovírus são sanguinolentas. Além disso, deve ter-se presente que o paciente pode

apresentar outras infecções simultaneamente, nomeadamente parasitárias, bacterianas ou virais (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013).

2.4.5.1. Diagnóstico virológico

A deteção de partículas virais pode ser feita através das fezes, de amostras de intestino, ou através do sangue, aquando da virémia (Nicola Decaro, 2016).

2.4.5.1.1. Pesquisa de antígeno nas fezes

Imunocromatografia

O teste de imunocromatografia é o método de diagnóstico mais comum na prática clínica, dada a sua rapidez e acessibilidade (Desario et al., 2005; Faz et al., 2017). Trata-se de um teste rápido realizado em meio hospitalar, é feito através de uma amostra de fezes recolhida diretamente do reto com uma zaragatoa (Faz et al., 2017).

Têm que estar presentes grandes quantidades do vírus para que haja uma banda claramente visível; além disso, a interpretação dos resultados é subjetiva (Desario et al., 2005). Na Figura 14, é possível visualizar um teste rápido “DFV® Test CPV/CCV”, de imunocromatografia realizado no HVL.

O teste de imunocromatografia é um teste de elevada especificidade (cerca de 100%), mas parece carecer de sensibilidade, visto que, num estudo recente, no qual foram utilizados testes “ANIGEN® CPV Ag Test kit”, esta rondou os 66,6% (Faz et al., 2017).



Figura 14: Fotografia do kit de teste de imunocromatografia utilizado no HVL (à esquerda) e fotografia de um teste positivo para CPV-2 (à direita).

Teste de ELISA

Os testes ELISA para pesquisa de antígeno de parvovírus, a nível fecal, também existem para testagem em meio hospitalar (Sykes, 2013). Apesar das variações antigénicas dos diferentes subtipos do vírus, a performance dos testes ELISA, para diagnóstico de parvovírus

canino, não é afetada (Markovich et al., 2012). Ou seja, todos os subtipos do vírus CPV-2 são detetáveis pelo teste (Markovich et al., 2012; Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013).

O teste ELISA é um teste de elevada especificidade, no entanto carece de sensibilidade (Greene & Decaro, 2013; Nicola Decaro, 2016). O período de eliminação de partículas virais, em elevada quantidade, através das fezes é curto, corresponde aos primeiros dias de doença clínica, além de que a excreção viral é intermitente. Desta forma, os resultados negativos após este período inicial de excreção viral, não eliminam a possibilidade de infeção (Greene & Decaro, 2013). Os resultados falsos negativos podem estar também associados à ligação de anticorpos às partículas virais, presentes no lúmen intestinal, impossibilitando a ligação dos anticorpos monoclonais utilizados no teste ELISA (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013). Os resultados falsos negativos são comuns, cerca de 50% (Ewing et al., 2019). Os falsos positivos podem estar relacionados com a vacinação recente (quatro a oito dias) com vacinas vivas atenuadas (Ruaux & Steiner, 2010; Ewing et al., 2019).

Em suma, os resultados negativos no teste ELISA podem significar que o animal não está infetado; que este foi exposto ao vírus muito recentemente e, por isso, ainda não está a eliminar partículas virais; ou ainda que já terminou a excreção viral (Ewing et al., 2019).

2.4.5.1.2. PCR e qPCR

Os métodos de amplificação do genoma viral, como PCR e qPCR (PCR quantitativo), possuem uma elevada sensibilidade na deteção do vírus – varia de 80% a 100%, além de que possibilitam a caracterização e discriminação dos diferentes subtipos virais (Greene & Decaro, 2013; Faz et al., 2017).

O PCR permite a deteção do vírus nas fezes ou sangue de cães infetados ou vacinados – até três a dez dias após vacinação com vacinas vivas modificadas; mas o qPCR permite estimar a carga viral e permite a distinção entre animais infetados naturalmente ou vacinados, visto que os primeiros possuem uma carga viral superior (Greene & Decaro, 2013; Faz et al., 2017). O uso destes métodos de diagnóstico é especialmente útil em casos em que o teste de pesquisa de antigénio, a partir das fezes, foi negativo, no entanto a enterite parvovírica é a principal suspeita (Sykes, 2013). O qPCR das fezes de animais infetados permite a deteção do vírus, até 54 dias após a infeção. Já o PCR convencional deteta o vírus presente em fezes e sangue de animais vacinados, pelo menos, duas semanas após a vacinação (Greene & Decaro, 2013).

Os resultados positivos para PCR de CPV são frequentes em animais sem sinais de gastroenterite ou com diarreia crónica, pelo que, em determinadas situações, pode ser difícil diferenciar se se trata de doença por CPV, isto é, se, de facto, o CPV é agente causal da doença, ou se, eventualmente existe, outra causa subjacente (Sykes, 2013).

2.4.5.1.3. Teste de hemaglutinação

O CPV tem a capacidade de aglutinar eritrócitos. A presença do vírus nas fezes pode ser detetada com um teste simples de hemaglutinação (Sykes, 2013). O teste consiste em misturar, numa lâmina de microscópio, uma suspensão de fezes de um paciente suspeito de contrair o vírus com eritrócitos de porco ou gato; caso ocorra aglutinação é possível que o vírus esteja presente (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013). Este teste, embora seja ligeiramente mais sensível que o teste de ELISA, é pouco específico, já que podem existir, na amostra fecal, isoaglutininas ou outros vírus capazes de provocar hemaglutinação (Greene & Decaro, 2013). Além disso, este teste é apenas realizado em laboratório (Nicola Decaro & Buonavoglia, 2012).

2.4.5.1.4. Microscopia eletrónica

A microscopia eletrónica, como meio de diagnóstico do vírus, é atualmente uma técnica pouco utilizada (Vieira, 2011). Esta técnica permite a deteção do vírus em tecidos ou fezes, através da visualização de inclusões virais (Greene & Decaro, 2013). Recorre-se a este procedimento quando não é possível a realização de PCR ou teste de antigénio. No entanto, uma grande quantidade de vírus é necessária para que o resultado seja positivo (Sykes, 2013).

2.4.5.2. Diagnóstico serológico

A deteção de anticorpos não é o melhor método para o diagnóstico de infeção por CPV-2, dada a possibilidade de interferência de uma possível vacinação prévia ou do contacto prévio com o vírus (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013). Consequentemente, os testes serológicos não têm valor diagnóstico (Nicola Decaro, 2016). Os testes serológicos são úteis na quantificação de anticorpos antes e após a vacinação, bem como na medição de título de anticorpos maternos, ajudando a definir o melhor momento para a vacinação dos cachorros (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013). Além disso, podem ser úteis na confirmação de aquisição de imunidade face à vacinação e determinação do tempo de imunidade conferido pela vacinação (Mylonakis et al., 2016).

2.4.5.2.1. Inibição de hemaglutinação

O teste mais comumente utilizado na quantificação de anticorpos anti-CPV é o teste de inibição de hemaglutinação (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013). Este é o *gold standard* utilizado pelos laboratórios para avaliação da imunidade humoral face ao CPV-2 (Cavalli et al., 2008).

2.4.5.2.2. Teste de ELISA

A detecção de imunoglobulina M (IgM) e imunoglobulina G (IgG), através de testes ELISA e de imunofluorescência (IFA), é também um método de detecção de anticorpos antivirais (Greene & Decaro, 2013; Ewing et al., 2019). Um teste de IgM positivo indica a exposição recente ao antígeno, seja através da vacinação ou infecção natural, geralmente o animal é positivo para IgM quando apresenta sintomatologia clínica. Um teste IgG positivo indica a exposição do animal ao vírus. Os resultados serológicos negativos podem estar associados à não exposição ao vírus, a uma infecção recente, em que ainda não houve seroconversão ou proteção vacinal inadequada (Ewing et al., 2019).

2.5. Alterações patológicas

2.5.1. Alterações macroscópicas

As lesões provocadas pelo vírus, iniciam-se geralmente no duodeno, atingindo, mais tarde, o jejuno. Macroscopicamente, as alterações são evidentes: é visível um espessamento e descoloração da parede intestinal em determinados segmentos, com aderências de fibrina e hemorragia da serosa, podendo esta última apresentar-se com uma coloração vermelha escura ou roxa (Figura 15 e Figura 16) (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013; Nicola Decaro, 2016). O lúmen intestinal apresenta sinais de hemorragia da mucosa intestinal (Sykes, 2013). O conteúdo intestinal é, geralmente, líquido e sanguinolento, podendo também apresentar-se como um material aquoso escuro (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013). Os linfonodos, a nível abdominal,



Figura 15: Necrópsia de um cão vítima de enterite por parvovírus. Note-se a descoloração da serosa intestinal. Fonte: Greene & Decaro, 2013

encontram-se aumentados de tamanho, edematosos e congestivos, por vezes, apresentam linfadenite hemorrágica (Figura 17) (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013; Nicola Decaro, 2016).



Figura 16: Necropsia de um cão vítima de enterite por parvovírus. Na imagem é visível o aspecto hemorrágico da serosa. Fonte: Michael J. Day, 2017



Figura 17: Linfonodo mesentérico de um cachorro que morreu por enterite infecciosa por parvovírus canino. É visível linfadenite hemorrágica. Fonte: N. Decaro, 2016

2.5.2. Alterações microscópicas/ histopatológicas

Microscopicamente, as lesões intestinais caracterizam-se por necrose multifocal do epitélio das criptas do intestino delgado, nas quais é possível observar inclusões virais intranucleares (Robinson et al., 1980; Greene & Decaro, 2013; Nicola Decaro, 2016). As vilosidades apresentam-se atrofiadas ou destruídas, levando ao colapso da lâmina própria (Figura 18). As alterações podem variar desde inflamação moderada a enterite hemorrágica difusa (Greene & Decaro, 2013).

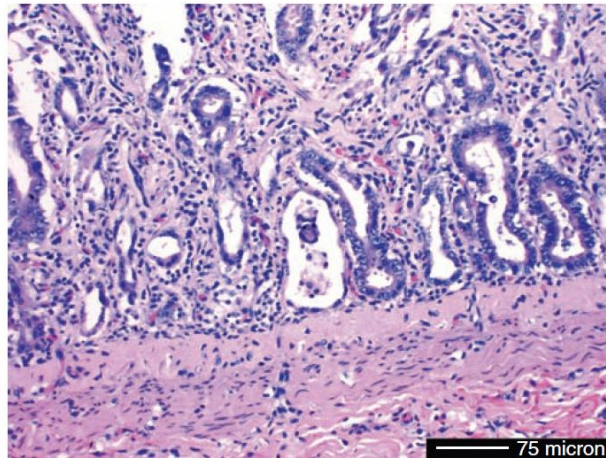


Figura 18: Imagem fotomicrográfica do intestino delgado de um cão que faleceu por enterite por parvovírus. As vilosidades apresentam-se colapsadas, as criptas dilatadas e com detritos necróticos. Fonte: Greene & Decaro 2013

2.6. Prognóstico

As taxas de sobrevivência, para animais em que o diagnóstico, a hospitalização e o tratamento de suporte tenham sido feitos atempadamente, são iguais ou superiores a 90% (Sullivan et al., 2019).

A *Aristotle University of Thessaloniki*, na Grécia, realizou um estudo no qual o objetivo foi tentar compreender se a sintomatologia e alterações clinicopatológicas dos pacientes poderiam ser indicadores do prognóstico nos mesmos. Concluiu-se que animais que apresentassem sintomatologia compatível com síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS), isto é, frequência cardíaca superiores a 140 bpm/min, frequência respiratória superior a 30 rpm/min, temperatura corporal superior a 39.2°C ou inferior a 37.8°C, tinham maior risco de mortalidade (Iris Kalli et al., 2010).

A monitorização dos valores de leucócitos e detecção das suas possíveis alterações ao longo do período de hospitalização, isto é, à data de admissão, após 24 e 48 horas após internamento, podem fornecer informações acerca do prognóstico e do percurso da infecção (Iris Kalli et al., 2010; Greene & Decaro, 2013). Nos cães em que a doença é fatal, os valores dos leucócitos são frequentemente iguais ou inferiores a 1030 células/ μ L e linfopenia, monocitopenia e eosinopenia persistem nos primeiros três dias de hospitalização (Greene & Decaro, 2013). A alta taxa de mortalidade de animais com leucopenia severa pode ser explicada pela sua elevada suscetibilidade a infecção bacteriana secundária, com consequente septicemia (Goddard et al., 2008). Num estudo em que foram monitorizadas as alterações dos leucócitos durante o tempo de hospitalização por enterite parvovírica, concluiu-se que cachorros que apresentem valores de

contagem de leucócitos igual ou superior a $4.5 \times 10^3/\mu\text{L}$, linfócitos igual ou superior a $1.0 \times 10^3/\mu\text{L}$, monócitos igual ou superior a $0.15 \times 10^3/\mu\text{L}$ e eosinófilos igual ou superior a $0.10 \times 10^3/\mu\text{L}$, bem como a presença de desvio à esquerda, nas 24h após o início de tratamento, são indicadores de um prognóstico favorável. No mesmo estudo, os cães que sobreviveram à doença, apresentaram um aumento da contagem de linfócitos nas primeiras 24 horas. Em virtude dos monócitos e neutrófilos provirem da mesma célula progenitora e o tempo de produção de monócitos ser inferior, a monitorização de alterações nos valores de contagem dos monócitos, pode antecipar a alteração nos valores de neutrófilos. Nos cães em que a doença foi fatal, a monocitopenia foi mais severa e as contagens dos eosinófilos foram inferiores a $0.1 \times 10^3/\mu\text{L}$, durante todos os dias de internamento (Goddard et al., 2008).

A hipoalbuminemia está relacionada com uma maior morbidade e mortalidade (Iris Kalli et al., 2010).

Num estudo prospetivo realizado no hospital veterinário académico da *University of Pretoria*, na África do Sul, concluiu-se que valores elevados de cortisol e baixos valores de tiroxina, 24 e 48 horas após a hospitalização, estão associados a maior mortalidade em animais com enterite infecciosa por parvovírus canino e, portanto, a um pior prognóstico (Schoeman et al., 2007; Greene & Decaro, 2013). Os valores de tiroxina sérica de cães vítimas de parvovirose canina foram diminuindo ao longo do tempo de hospitalização, enquanto que os animais sobreviventes apresentaram uma ligeira subida. Quanto ao cortisol sérico, os cães saudáveis apresentaram valores médios de cortisol sérico de 77 nmol/L, enquanto que cães afetados por diarreia parvovírica tiveram valores médios de 248 nmol/L no momento de admissão do animal no hospital, antes de ser iniciado qualquer tratamento. Além disso, os valores de cortisol sérico dos animais não sobreviventes, foram, durante os três dias, superiores aos valores dos animais que sobreviveram à doença. Também, durante esses três dias de internamento, os valores de cortisol dos cães que não sobreviveram não variaram muito, já que aqueles que resistiram à doença, diminuíram significativamente os seus valores de cortisol sérico, do primeiro para o terceiro dia. Concluindo, os cães em que o valor de cortisol sérico não normalizou, nos primeiros três dias de internamento, apresentaram um prognóstico mais reservado. Cães com diarreia parvovírica, no dia de admissão no hospital, apresentaram valores médios de tiroxina sérica inferiores ao valor médio de cães saudáveis, 8.12 nmol/L e 35 nmol/L, respetivamente. Sendo que animais não sobreviventes apresentaram valores ainda mais baixos, com um valor médio de 4.41 nmol/L (Schoeman et al., 2007).

Também os baixos níveis séricos de colesterol total parecem estar associados à severidade da doença, sendo que nos animais em que a doença é fatal, os valores de colesterol tendem a ser mais baixos (Yilmaz & Senturk, 2007).

A infecção bacteriana secundária com desenvolvimento de septicemia e endotoxemia são também indicadores de prognóstico reservado, visto que aumentam o risco de morte, bem como a presença de outras infecções concomitantes (virais, bacterianas ou parasitárias) (Ling et al., 2012).

Os cachorros com doença severa, que desenvolvam sépsis secundária ou outras complicações, geralmente requerem um tempo de internamento mais prolongado (Greene & Decaro, 2013).

Os casos de cachorros em que a doença não é severa e que sobrevivem nos primeiros três a quatro dias de enterite infecciosa por parvovírus canino, geralmente recuperam rapidamente numa semana (Greene & Decaro, 2013).

As percepções dos médicos veterinários quanto à mortalidade e ao prognóstico da doença variam muito, com base na experiência prévia em casos de parvovirose canina. Num estudo realizado na Austrália (Kelman et al., 2020) concluiu-se que as percepções de prognóstico, por parte dos médicos veterinários, são piores que a realidade e a noção dos valores de taxa de mortalidade é 2,74 vezes superior à taxa de mortalidade real documentada na Austrália. Também valores de estimativas de tratamento superiores ao necessário, poderão refletir-se em números elevados de eutanásia. Assim, visto que os veterinários são uma fonte de informação e aconselhamento para os tutores, influenciando as decisões dos mesmos quanto ao tratamento ou eutanásia dos seus animais, estes têm um papel importante no prognóstico do doente, podendo ajudar na redução das taxas de mortalidade dos pacientes (Kelman et al., 2020).

2.7. Tratamento

O tratamento da enterite infecciosa por parvovírus canino deve ter como base a reposição de fluídos, correção dos valores de glicemia e desequilíbrios eletrolíticos; bem como a prevenção de infecções bacterianas secundárias, através do uso de antimicrobianos; controlo do vômito e analgesia (Greene & Decaro, 2013; Sullivan et al., 2019).

2.7.1. Fluidoterapia

A fluidoterapia é uma parte fundamental no tratamento, visto que a morte destes animais pode decorrer de alterações no equilíbrio hidroeletrólítico (Marks et al., 2005), por esse motivo será abordada em detalhe. Esta deve manter-se enquanto o vômito ou diarreia persistirem (Marks et al., 2005; Greene & Decaro, 2013).

A hipoglicemia e hipocalémia são comuns nestes pacientes, pelo que devem ser corrigidas através da suplementação da fluidoterapia (Ruau & Steiner, 2010; Greene & Decaro, 2013).

Para a reposição de fluidos, deve ser utilizado um quarto da dose calculada para o choque (90 mL/kg IV) de um cristalóide isotônico, como lactato de ringer ou cloreto de sódio 0,9%, durante 15 minutos. Após a administração da primeira dose, o paciente deve ser avaliado novamente e, se necessário, deve administrar-se mais 25% do volume calculado. Caso a resposta não seja adequada após administração de 50% da dose calculada, então deve ser considerado o uso de colóides (como 6% VetStarch) em bolus, na dose de 2-5 mL/kg IV, por um período de 10 min, de modo a normalizar a volêmia, com a menor infusão de fluidos (Davis et al., 2013; Sullivan et al., 2019).

Após a normalização da volêmia, deve ser recalculado o volume em déficit e feita a transição para uma solução de cristalóides isotônica (Sullivan et al., 2019). As necessidades diárias de fluido devem contemplar, não só a taxa de manutenção diária, como também as perdas adicionais (como diarreia e vômito) (Davis et al., 2013). A taxa de manutenção recomendada para cães é 2-6 mL/Kg/h, esta varia de 60 mL/kg/dia para cães com idade superior a 16 semanas, a 80-120 mL/kg/dia para animais mais jovens. A reposição do volume extravariado através das perdas, deve ser realizada em duas a três horas. Além das necessidades diárias de manutenção, é necessário corrigir a desidratação (Sullivan et al., 2019). O cálculo do volume de fluido a repor, de forma a corrigir a desidratação, em 24h de hospitalização, é feito através da seguinte equação (Davis et al., 2013):

$$\text{Correção da desidratação (L)} = \% \text{ desidratação} \times \text{Peso corporal (kg)}$$

Em que a percentagem de desidratação é calculada com base nos parâmetros representados na Tabela 6. As restantes perdas, seja por vômito ou diarreia, são estimadas e o seu volume deve ser repostado a cada 6-12 horas, durante o período de hospitalização (Sullivan et al., 2019).

Caso o paciente se encontre hipoglicêmico, isto é, com valores de glicemia inferiores a 60 mg/dL, então pode suplementar-se o soro com glucose (Sullivan et al., 2019).

A suplementação com potássio também está recomendada em casos de hipocalémia severa, isto é, quando o potássio sérico atinge valores iguais ou inferiores a 2.0 mEq/L, através de infusão contínua (CRI) de cloreto de potássio (KCl), com uma taxa máxima de KCl de 0.5 mEq/Kg/h. Quando a hipocalémia é moderada, pode optar-se pela suplementação com KCl através da fluidoterapia, na dose 0.1-0.2 mEq/Kg/h. Caso a hipocalémia não seja responsiva a KCl, então pode ser feita a suplementação da fluidoterapia com magnésio, recorrendo ao uso de

cloreto de magnésio (MgCl) ou sulfato de magnésio (MgSO₄) em CRI, na dose 0.75 mEq/kg q24h (Sullivan et al., 2019).

Como consequência da perda de sangue através do trato gastrointestinal, alguns cães apresentam anemia severa. Nestes pacientes pode ser benéfico recorrer a uma transfusão de sangue total (Greene & Decaro, 2013).

% estimada de desidratação	Exame físico
0-4 (paciente euhidratado)	Sem alterações
4-6	Membranas mucosas “pegajosas”
6-8	TRPC aumentado Membranas mucosas secas Ligeira hemoconcentração
8-10	TRPC aumentado Membranas mucosas secas Globo ocular retraído na órbita Hemoconcentração moderada
10-12	Persistência da prega cutânea (perda da elasticidade da pele) Membranas mucosas secas Globo ocular retraído Alterações da córnea Hemoconcentração severa
>12	Prega cutânea persistente Membranas mucosas secas Alteração da córnea Sinais de défices de perfusão Hemoconcentração extrema

Tabela 6: Percentagem estimada de desidratação, com base no exame físico. Adaptada do autor Rebecca Kirby 2017 in *The Rule of 20*. TRPC = Tempo de retração da prega cutânea.

Em casos de hipoproteinémia, nos quais não é necessária a transfusão de eritrócitos, pode optar-se por uma transfusão de plasma, como fonte de albumina e imunoglobulinas. Visto que a albumina é fundamental para a manutenção da pressão oncótica, o ideal é manter os valores de albumina sérica iguais ou superiores a 2.0 g/dL, de forma a evitar o choque hipovolémico (Caddy & Bexfield, 2010; Greene & Decaro, 2013). Se o paciente apresentar edema por hipoproteinémia e estiver hidratado, pode considerar-se o uso de colóides sintéticos, em

bolus de 10-20 mL/kg IV, durante 20 a 60 minutos, podendo repetir-se, caso seja necessário; ou colóides naturais, como o plasma, 5-10 mL/Kg IV q 12h (Caddy & Bexfield, 2010; Greene & Decaro, 2013). Como o plasma contém apenas 25g de albumina por litro, são necessárias grandes quantidades de plasma para restaurar os valores de albumina sérica, correndo o risco de sobrehidratação do paciente e formação de edema. Desta forma, a transfusão de albumina humana é uma boa opção em pacientes com hipoalbuminemia (Caddy & Bexfield, 2010).

2.7.2. Antibioterapia

O uso de antibióticos é recomendado, não só porque a destruição do epitélio intestinal favorece a translocação bacteriana para a corrente sanguínea, mas também pelo facto de a neutropenia periférica aumentar o risco de sépsis (Greene & Decaro, 2013). Como referido no capítulo que incide sobre a patogénese da doença, as bactérias mais frequentemente implicadas na infeção secundária são bactérias aeróbias Gram negativas ou bactérias anaeróbias, que fazem parte da microbiota intestinal.

Está recomendado o uso de penicilinas de largo espectro, como a ampicilina-sulbactam 50 mg/kg IV a cada 8h; ou cefalosporinas de segunda geração, como a cefoxitina, na dose 30 mg/kg IV a cada 6-8h (Sullivan et al., 2019). Estas últimas podem ser particularmente benéficas, em casos em que seja desejável evitar a nefrotoxicidade (Greene & Decaro, 2013; Sullivan et al., 2019).

A combinação de penicilinas e aminoglicosídeos também constitui uma boa opção terapêutica, conferindo um bom espectro de ação. Antes do uso de aminoglicosídeos ou qualquer outra substância nefrotóxica, o paciente deve ser corretamente hidratado (Greene & Decaro, 2013).

As quinolonas, embora possuam um bom espectro de ação contra bactérias aeróbias Gram negativas e Gram positivas, devem ser evitadas em animais jovens, em crescimento, visto que podem provocar deformações nas cartilagens após apenas um a dois dias de tratamento (Pallo-Zimmerman et al., 2010; Greene & Decaro, 2013). Num estudo no qual foi avaliada a eficácia do uso de uma dose única de enrofloxacin para o tratamento de gastroenterite por parvovírus canino, este agente antimicrobiano mostrou-se eficaz; o facto de ser administrada uma dose única, reduz os efeitos colaterais possíveis em animais jovens (Mendes R S et al., 2012).

A adição de metronidazol, na dose 7-15 mg/kg a cada 12h, aos antibióticos anteriormente referidos, é igualmente recomendada, de modo a aumentar o espectro de ação, relativamente às bactérias anaeróbias (Sullivan et al., 2019). Apesar disso, num estudo em que foi investigado se a combinação de metronidazol com amoxicilina e ácido clavulânico seria benéfica em cães com

diarreia hemorrágica severa, concluiu-se que a adição de metronidazol não era essencial; no mesmo estudo, aconselham o uso do metronidazol com precaução, devido ao aumento das resistências bacterianas a esta droga (Ortiz et al., 2018).

2.7.3. Medicação antiemética e protetores gástricos

A medicação antiemética pode ser útil na redução da perda de fluídos e manutenção do balanço hídrico do paciente. Além disso, contribui para o bem-estar do mesmo e pode permitir a alimentação por via enteral (Greene & Decaro, 2013).

A metoclopramida e a proclorperazina são eficazes em casos de cães com vômito persistente, no entanto a proclorperazina não é uma droga antiemética de primeira escolha em cães, pelo que é preferível o uso de metoclopramida em infusão contínua (CRI), isto é, 1-2 mg/kg/24h IV CRI (Ruau & Steiner, 2010; Greene & Decaro, 2013; Ramsey, 2014).

Determinados autores consideram os antagonistas dos recetores da serotonina, por exemplo o ondansetron (0.3-0.5 mg/kg IV q8h), como as drogas mais eficazes no controlo do vômito (Greene & Decaro, 2013). No entanto, num estudo no qual foi feita a comparação de metoclopramida (0.5 mg/kg IV TID), ondansetron (0.5 mg/kg IV TID) e maropitant (1 mg/kg SID) na prevenção do vômito, induzido por enterite infecciosa por parvovírus canino, os três agentes antieméticos demonstraram ser igualmente eficazes na redução da frequência e severidade do vômito. Assim, além da metoclopramida e ondansetron, convencionalmente usados na prevenção do vômito por parvovirose, também o maropitant é eficaz no controlo do mesmo (Yalcin & Keser, 2017).

O uso de fármacos que alterem a motilidade intestinal, raramente estão indicadas para o tratamento (Greene & Decaro, 2013). Por isso, a metoclopramida, que além de antiemético, funciona também como procinético do trato gastrointestinal - embora o seu efeito na motilidade intestinal não seja significativo, já que atua essencialmente a nível superior - deve ser reservada para casos de regurgitação persistente, de modo a evitar a hipermotilidade e intussuscepções (Ramsey, 2014; Sullivan et al., 2019). Deve recorrer-se a antiespasmódicos, como a loperamida (5-10 mg q 24h) para o controlo da diarreia aguda, apenas se for necessário (Greene & Decaro, 2013; Ramsey, 2014).

Como consequência do choque hipovolémico ou séptico, a ulceração gástrica pode ocorrer em animais infetados por CPV-2. Pelo que é comum a combinação de antiácidos (como a cimetidina, a famotidina ou ranitidina) e protetores da mucosa gástrica (geralmente, o sucralfato) (Caddy & Bexfield, 2010).

2.7.4. Analgesia

A analgesia constitui parte importante do tratamento, já que promove conforto e bem-estar ao animal. Os opióides são uma boa opção analgésica, como o fentanil 2-5 µg/kg/h, ou, para casos mais moderados, buprenorfina 0.01-0.02 mg/kg IV q6h. A combinação de opióides com anestésicos como a lidocaína, 10-30 µg/kg/min, em CRI pode prover uma analgesia multimodal benéfica em casos de dor mais severa (Sullivan et al., 2019).

Caso o animal demonstre dor abdominal, após correta analgesia, devem investigar-se outras causas, como intussuscepção (Sullivan et al., 2019).

2.7.5. Nutrição

A recomendação de jejum para pacientes com enterite infecciosa por parvovírus canino, até que o animal deixasse de apresentar vômitos ou tolerasse a alimentação é usual, embora já hajam indicações de que o jejum possa não ser benéfico (Greene & Decaro, 2013).

As novas recomendações indicam que a nutrição entérica precoce é vantajosa, diminuindo a perda de peso e a mortalidade (Ruau & Steiner, 2010). Num estudo, no qual foi comparado o tempo de recuperação de cães alimentados, desde o primeiro dia, por via de um tubo nasoesofágico, com o tempo de recuperação de cães em que foi feito jejum até que o vômito cessasse durante 12h; o primeiro grupo apresentou um aumento do peso corporal e uma melhoria significativa no quadro clínico, quando comparado com o segundo (Mohr et al., 2003). Assim recomenda-se a nutrição entérica através de um tubo nasogástrico ou nasoesofágico, com início nas primeiras 12 a 24 horas de hospitalização (Sullivan et al., 2019).

A alimentação forçada através de uma seringa deve ser evitada, sempre que possível, já que predispõe para aversão à alimentação e pneumonia por aspiração (Sullivan et al., 2019).

Para a alimentação destes pacientes, deve ser calculada a necessidade energética do animal. Este cálculo é feito através da equação seguinte:

$$\text{Necessidade energética diária (kcal)} = \text{Peso corporal (kg)} \times 30 + 70$$

No primeiro dia, deve ser fornecido apenas um quarto da necessidade energética diária, dividindo o volume de alimentação em 4 a 6 refeições. Nos dias seguintes, aumenta-se 25% da necessidade calculada e assim sucessivamente, até que se atinja a totalidade do valor de necessidade energética diária do animal, expresso em kcal. A alimentação, por via de sonda, deve manter-se até que o animal demonstre apetite (Sullivan et al., 2019).

2.7.6. Outros tratamentos

O fator estimulante de colônias de granulócitos humano (G-CSF) corrige a neutropenia severa, no entanto não melhora a taxa de sobrevivência dos animais, nem o quadro clínico do paciente (Mischke et al., 2001; Marks et al., 2005; Greene & Decaro, 2013). O fator estimulante de colônias de granulócitos canino foi igualmente testado, no entanto a segurança da sua utilização é ainda desconhecida e não é recomendada, visto que, apesar de aumentar os valores de leucócitos e neutrófilos significativamente e diminuir o tempo de hospitalização, este pode diminuir a taxa de sobrevivência dos animais (Duffy et al., 2010; Greene & Decaro, 2013).

O uso de oseltamivir no tratamento da enterite parvovírica canina foi testado e os resultados demonstraram que, contrariamente ao grupo de controlo, o grupo em que foi usado o oseltamivir não apresentou perda de peso, nem diminuição da contagem de leucócitos ao longo do período de hospitalização. Assim, este pode ser vantajoso, no entanto mais investigações, na aplicação deste agente antiviral ao protocolo de tratamento, serão necessárias para comprovar a sua eficácia (Savigny & Macintire, 2010; Greene & Decaro, 2013).

O uso do interferão felino ω , um agente antiviral com propriedades imunomoduladoras, parece melhorar a sintomatologia clínica do paciente, bem como reduzir a mortalidade da doença (Minagawa et al., 1999; Martin et al., 2002; Marks et al., 2005).

Os anti-inflamatórios como glucocorticóides ou a flunixinina meglumina podem ser vantajosos em fases iniciais de sépsis ou endotoxemia. No entanto, estes fármacos apenas devem ser usados em pacientes hidratados e o uso de anti-inflamatórios não esteroides deve ser evitado, dados os efeitos nefastos dos mesmos, a nível gastrointestinal e renal (Greene & Decaro, 2013; Sullivan et al., 2019).

O uso de N-acetilcisteína, na dose 70 mg/kg IV a cada 24h durante cinco dias consecutivos, parece minimizar o tempo de hospitalização de animais com diarreia parvovírica (Gaykwad et al., 2018; Sullivan et al., 2019).

A administração de IgG canina liofilizada parece ser benéfica no tratamento de cães naturalmente infetados pelo CPV, minimizando a severidade da sintomatologia clínica, reduzindo o tempo de hospitalização e o custo do tratamento. Apesar disso, o uso de plasma hiperimune ou imunoglobulinas purificadas é questionável, já que, quando o paciente apresenta sinais clínicos, a colonização dos órgãos alvo já está concluída e o nível de anticorpos aumentado. Visto que nem sempre estão disponíveis no mercado imunoglobulinas, a transfusão de plasma ou sangue total de cães com elevados níveis de anticorpos anti-CPV é a forma mais prática de proteção contra a virémia (Greene & Decaro, 2013).

Num estudo no qual foi testado o benefício do uso de plasma hiperimune, contendo anticorpos neutralizantes contra o parvovírus felino, calicivírus felino e herpesvírus felino

(Feliserin PLUS) na dose 0.2 mL/Kg, em cães infetados com parvovírus canino. Concluiu-se que o grupo de animais em que se recorreu a este método de tratamento não apresentou diferenças significativas quanto à sintomatologia clínica, tempo de recuperação, parâmetros hematológicos, mortalidade, carga viral ou excreção viral, relativamente ao grupo de controlo. No entanto, estes resultados podem estar relacionados com a baixa dose de plasma administrada, visto que a nova dose recomendada pelo fabricante é 0.4 mL/Kg (Gerlach et al., 2017). Já noutro estudo no qual foi testado o uso do mesmo produto (Feliserine PLUS), na dose recomendada pelo fabricante, concluiu-se que os animais, em que este era adicionado ao tratamento de suporte, apresentavam taxas de sobrevivência superiores, relativamente a cães em que se utilizou apenas o plano terapêutico de suporte (Adieb Awad et al., 2019).

O transplante de microbiota fecal foi estudado em cachorros com infeção por parvovírus canino, do subtipo CPV-2b, e concluiu-se que os animais, nos quais este fez parte do tratamento, apresentaram um período de hospitalização mais curto e a resolução da diarreia foi também mais rápida (Pereira et al., 2018).

2.7.7. Tratamento ambulatorio

Por vezes, as condições financeiras dos tutores dos pacientes não permitem a hospitalização dos animais, pelo que, nesses casos, a título excecional, opta-se por um tratamento ambulatorio, caso este seja possível.

Nestes casos, o tratamento tem mais sucesso quando o animal é inicialmente estabilizado no hospital, recorrendo ao restabelecimento de fluídos e correção da hipoglicémia. O protocolo recomendado para o tratamento ambulatorio inclui a fluidoterapia subcutânea, com cristalóides isotónicos (30 mL/kg SC q 6h); antibioterapia, por exemplo com a cefovecina (8mg/kg SC administração única); anti-emético, como o maropitant (1 mg/kg SID); analgesia, se necessária, recorrendo a buprenorfina 0.02 mg/kg SC q 6h; nutrição, através de alimentação por seringa, a cada 6 horas; suplementação com gluconato de potássio (2 mEq/4.5kg de peso corporal PO q 6-8h) ou xarope de milho rico em frutose (1-5 mL PO q 6h), de modo a colmatar condições de hipocalémia ou hipoglicémia; e aquecimento do animal, para manutenção da temperatura retal acima de 37.2°C (Venn et al., 2017; Sullivan et al., 2019).

2.8. Profilaxia

A chave para a prevenção da enterite infecciosa por parvovírus canino é o desenvolvimento de uma boa e atempada resposta imune (Qi et al., 2020).

Após a enterite infecciosa por CPV, o título de anticorpos mantém-se elevado por um longo período de tempo, assim o paciente adquire imunidade perante a reinfeção durante, no mínimo, 20 meses e, possivelmente, para a vida (Greene & Decaro, 2013).

2.8.1. Vacinação

A vacinação constitui um método profilático de extrema importância para a prevenção e controlo da infeção por CPV-2 (Altman et al., 2017; Qi et al., 2020).

A variação antigénica dos diferentes subtipos CPV-2a, CPV-2b e CPV-2c, levanta questões acerca da eficácia da vacina contra o parvovírus canino, dadas as alterações dos epítomos para cada uma das variantes (Markovich et al., 2012). As opiniões face a este assunto são divergentes (Nicola Decaro & Buonavoglia, 2012). Alguns autores sugerem que, apesar das diferentes variantes antigénicas do vírus, a vacina de uma das variantes parece ser igualmente eficaz contra a estirpe mais recente - CPV-2c (Larson & Schultz, 2008; Spibey et al., 2008; Siedek et al., 2011; Sullivan et al., 2019). Outros autores, devido ao surgimento de relatos de casos de doença em cães vacinados com a estirpe original CPV-2, levantam questões sobre a capacidade de proteção desta vacina relativamente aos novos subtipos, sugerindo que a eficácia da vacina possa ser significativamente menor para os restantes subtipos, permitindo a infeção e doença em animais adultos vacinados (Nandi & Kumar, 2010; Nicola Decaro & Buonavoglia, 2012; Mylonakis et al., 2016). Pelo que é recomendada a vacinação recorrendo ao uso de subtipos atualmente distribuídos no ambiente (Nicola Decaro & Buonavoglia, 2012; Mylonakis et al., 2016).

2.8.1.1. Tipos de vacina

A vacinação contra o parvovírus canino pode ser feita com vacinas vivas atenuadas ou vacinas mortas ou inativadas. A vacinação contra o CPV-2 com vacinas mortas ou inativadas protege o animal apenas durante um curto período de tempo; são necessárias várias doses da vacina para que o animal obtenha uma imunização durante 15 meses (Ruaux & Steiner, 2010; Greene & Decaro, 2013). O mesmo não se aplica às vacinas vivas atenuadas, que conferem proteção contra sintomatologia clínica e excreção viral durante vários anos (Roth & Spickler, 2010; Ruaux & Steiner, 2010). Por isso, a vacinação com vacinas inativadas foi substituída pela vacinação com vacinas vivas atenuadas (Greene & Decaro, 2013).

As vacinas vivas atenuadas proporcionam uma imunidade superior, relativamente às vacinas inativadas, além de serem seguras. Embora existam relatos de casos de gastroenterite aguda pós-vacinal e, por isso, suspeita de reversão da virulência da vacina viva atenuada; um estudo realizado em cães com doença semelhante à causada por parvovírus canino do tipo 2

após vacinação com vacina viva atenuada refutou a hipótese de reversão da virulência da vacina (Nicola Decaro et al., 2007). Nestes casos, sempre que for possível, deve ser feito PCR em tempo real, de modo a perceber a fonte da infecção, já que a vacinação contra o CPV-2 pode desencadear alterações na barreira intestinal, favorecendo o aparecimento de sintomatologia clínica causado por outras infecções existentes (Freisl et al., 2017). Estas vacinas conferem imunidade a partir do terceiro dia pós-vacinação e durante, no mínimo, dois anos, podendo alcançar uma duração de imunidade até três ou sete anos, em vacinas multivalentes (Greene & Decaro, 2013). Os cães saudáveis podem excretar o vírus, até 28 dias, após vacinação com vacinas vivas atenuadas, no entanto é improvável que estes animais possam apresentar perigo de infecção para outros cães (Freisl et al., 2017; Sullivan et al., 2019).

2.8.1.2. Interferência de anticorpos maternos

A interferência dos anticorpos maternos com a vacinação é a principal causa de falha de proteção vacinal. Tendo em conta a elevada distribuição do vírus, seja por via natural ou vacinal, a nível mundial, a maioria das cadelas adultas já esteve em contacto com o vírus e produziram anticorpos anti-CPV-2, transmitindo-os maioritariamente através do colostro, ou da placenta (apenas uma pequena parte - devido à estrutura endoteliochorial da placenta, que impede a transferência de macromoléculas, incluindo imunoglobulinas G). Os títulos de anticorpos maternos protegem o cachorro contra a infecção, mas simultaneamente neutralizam o vírus vacinal, impedindo o desenvolvimento da imunidade adquirida vacinal. Estes podem manter-se suficientemente altos para interferir com a vacinação até às 16 semanas de idade, no entanto não ser suficientes para assegurar a proteção do cachorro face à infecção, criando-se uma janela de suscetibilidade para os cachorros (Ruaux & Steiner, 2010; Michael J. Day, 2017; Chastant & Mila, 2019; Kelman et al., 2020).

A idade, a partir da qual o cachorro pode ser eficazmente imunizado, depende de fatores como: o título de anticorpos da mãe; a transferência de anticorpos maternos, através de colostro, nas primeiras 24 horas de vida; a capacidade da vacina para desencadear a resposta imunitária no animal, isto é, a imunogenicidade da vacina, e o título de antigénio presente na vacina (Greene & Decaro, 2013; Chastant & Mila, 2019).

O título de anticorpos maternos é mensurável e titulações de anticorpos maternos superiores a 1:20, no teste de inibição de hemaglutinação, são capazes de interferir na resposta vacinal, podendo evitar a seroconversão. Porém este é um método dispendioso para a determinação da idade a partir da qual o cachorro poderia ser vacinado com sucesso (Greene & Decaro, 2013; Nicola Decaro, 2016; Kelman et al., 2020).

2.8.1.3. Protocolo vacinal

A idade da vacinação constitui um fator de risco para uma falha vacinal. Por isso, a prática de um protocolo vacinal adequado é fundamental para o controle da enterite infecciosa por parvovírus canino, já que o vírus se encontra amplamente distribuído pelo ambiente e, apenas com um protocolo vacinal correto, é possível contornar a interferência dos anticorpos maternos com a vacinação, permitindo uma proteção imune eficaz (Miranda & Thompson, 2016).

As recomendações atuais para a vacinação contra o CPV-2 (vacina essencial), para cães, são a realização de primovacinação a partir das oito ou nove semanas de vida, vacinações sucessivas com três a quatro semanas de intervalo entre a primovacinação e a última vacinação desta primeira série de vacinas em cachorro, isto é, no mínimo, às 16 de semanas de idade (Michael J. Day, 2017; Kelman et al., 2020); visto que, antes dessa altura, é provável que o título de anticorpos seja suficiente para impedir o desenvolvimento de uma resposta imune à vacina, especialmente em raças com um risco acrescido de contrair a doença (Ling et al., 2012; Greene & Decaro, 2013; Altman et al., 2017). Ainda assim, é possível que uma pequena percentagem de cães apresente o título de anticorpos maternos suficientemente elevado para impedir a resposta adequada à vacinação, depois desse tempo; o que significa que, nestes animais existe uma grande janela de oportunidade de infeção (Ling et al., 2012). Por essa razão, ou seja, para diminuir a janela de vulnerabilidade de cachorros que falharam na resposta à primeira série de vacinas e para que estes estabeleçam imunidade face à vacinação, as diretrizes da WSAVA recomendam a revacinação com vacinas essenciais, da qual a vacina contra o CPV-2 faz parte, às 26 semanas de vida (M. J. Day et al., 2016; Michael J. Day, 2017). Após esta última vacina, o cão deverá ser vacinado trianualmente (M. J. Day et al., 2016). Uma alternativa a esta vacinação aos seis meses, seria a testagem serológica nesta idade, de forma a perceber se o animal produziu uma resposta imune adequada à primeira série de vacinas (Michael J. Day, 2017). Pensa-se que titulações de anticorpos anti-CPV-2, obtidas por teste de inibição de hemaglutinação, superiores a 1:80 conferem proteção ao animal (Roth & Spickler, 2010).

O conhecimento dos protocolos vacinais, por parte dos médicos veterinários, é essencial para uma prevenção eficaz da doença, já que pode diminuir significativamente a taxa de falha de imunidade vacinal (Mila et al., 2014; Altman et al., 2017). Um estudo publicado em 2020, realizado na Austrália, em que foram questionados 569 veterinários acerca das suas perceções quanto à prevalência, mortalidade e protocolos vacinais do CPV, reportou que praticamente metade dos veterinários questionados (48,7%) realizavam a última dose da primovacinação antes das 16 semanas. No mesmo estudo, uma minoria dos veterinários (2,8%) praticava um intervalo de cinco a seis semanas entre cada vacinação. Também a maioria dos veterinários (95,4%) pratica a revacinação, em jovens adultos, aos 12 meses de idade (Kelman et al., 2020).

Ambas as situações podem colocar o animal em risco de infeção por CPV-2. Este estudo enfatiza a importância do conhecimento das diretrizes de vacinação e do protocolo vacinal, por parte dos médicos veterinários.

2.8.2. Profilaxia sanitária

Num estudo de Mila *et al.* de 2014 concluiu-se que existe uma relação entre a taxa de crescimento dos cachorros e a sua absorção de anticorpos maternos anti-CPV-2, devido ao suporte imune e nutricional conferido pela ingestão do colostro. Assim, a monitorização do peso dos cachorros, pode ser utilizada por criadores como um método útil de controlo da transferência de imunidade passiva e ingestão energética nas primeiras fases de vida destes animais. Estes devem ainda ter especial atenção à ingestão do colostro dos cachorros nas primeiras 12 horas de vida, visto que é neste período de tempo que os anticorpos maternos são maioritariamente transferidos de mãe para filho (Mila *et al.*, 2014).

A desinfeção do meio hospitalar e isolamento de animais infetados são também fundamentais na prevenção de infeção de outros pacientes. Dada a resistência do vírus no ambiente e a desinfetantes, a limpeza e desinfeção de todos os utensílios, camas ou quaisquer outras fomes, em contacto com possíveis fontes de infeção, deve ser feita recorrendo a hipoclorito de sódio na proporção 1:32, isto é, 1 parte de desinfetante para 32 de água, deixando atuar nas superfícies durante 10 minutos (Greene & Decaro, 2013).

É fundamental a educação e alerta dos tutores dos animais de companhia para a importância da vacinação dos mesmos, não só para a proteção individual do seu animal de companhia, mas também para o alcance de uma imunidade de grupo (Michael J. Day, 2017; Qi *et al.*, 2020). É importante também salientar que a socialização dos cachorros, recomendada entre as quatro e as dezasseis semanas de idade, é uma etapa importante no seu desenvolvimento; apesar de esta sobrepor o período de suscetibilidade dos cachorros, pode ser feita com as devidas precauções: permitindo o contacto de cachorros apenas a cães vacinados e a exposição a ambientes de menor perigo de contaminação (Stepita *et al.*, 2013; Michael J. Day, 2017). Um estudo realizado nos Estados Unidos da América concluiu que as aulas de socialização de cachorros, realizadas em ambientes adequadamente limpos e desinfetados, e contando com a participação de cachorros com primovacinação e desparasitação, não apresentam um risco superior de contrair parvovirose, comparativamente a cachorros vacinados que não frequentassem essas mesmas aulas (Stepita *et al.*, 2013). Outro aspeto fundamental que deve ser comunicado aos donos é o facto de, após a vacinação, o cachorro requerer duas semanas para desenvolver imunidade protetora, em resposta à vacinação, pelo que é recomendado evitar a exposição de cachorros a locais públicos e, possivelmente, contaminados

ou o contacto com outros cães, até duas semanas após a última vacinação da primeira série de vacinas (Ling et al., 2012; Nicola Decaro et al., 2014; Altman et al., 2017).

2.9. Casos clínicos

2.9.1. Caso clínico 1 - Benny

2.9.1.1. Identificação do animal

Nome: Benny (Figura 19)

Espécie: Canina

Sexo: Macho

Raça: Golden Retriever

Data de nascimento: 16 de março de 2019

Peso: 25.4 Kg



Figura 19: Fotografia do Benny durante o período de hospitalização no HVL.

2.9.1.2. Primeira consulta - 29 de outubro de 2019

O Benny apresentou-se à consulta de urgência, por volta das 22h30, no dia 29 de outubro de 2019, por vômitos com laivos de sangue e diarreia.

2.9.1.2.1. Anamnese

O Benny estava desparasitado e possuía a vacinação de cachorro completa, até às 16 semanas de idade. Tinha, à data da consulta, sete meses de idade.

A alimentação do Benny era feita com base em ração seca, de elevada qualidade. Vivia predominantemente no interior. Tinha contacto com um gato no exterior. Era habitualmente um animal energético e brincalhão. Tinha tendência a ingerir corpos estranhos, como brinquedos. Até à data não apresentava qualquer outro episódio de sintomatologia gastrointestinal. Tratava-se, aparentemente, de um animal saudável. No início do mês de outubro tinha sido testado para dirofilariose e leishmaniose, ambos os testes foram negativos. A única medicação que fazia, à data da consulta, era Leisguard (domperidona) e Milbactor (milbemicina oxima e praziquantel).

Na manhã do dia 29 de outubro apresentou vômito agudo com laivos de sangue, seguido de mais três episódios de vômito, ao longo do dia. Durante a tarde, do mesmo dia, apresentou diarreia aguda, sem indícios de presença de sangue. O apetite permanecia normal, bem como a ingestão de água. Os tutores desconfiaram que o Benny pudesse ter ingerido fezes de gato ou um corpo estranho.

2.9.1.2.2. Exame físico

Na consulta de urgência, o Benny apresentava-se com um nível de consciência ligeiramente diminuído, isto é, estava um pouco prostrado, apático; a temperatura retal estava dentro da normalidade (38.5°C), pulso arterial femoral palpável, frequência respiratória normal (24 rpm), frequência cardíaca normal (100 bpm), sem alterações dos sons pulmonares ou cardíacos à auscultação. O paciente não apresentava assimetrias faciais; não manifestava dor à movimentação de cabeça e pescoço; a pele e fâneras não aparentavam alterações e tinham um aspecto cuidado; o tempo de retração da prega cutânea era inferior a dois segundos; o estado de hidratação do animal estava dentro da normalidade (euhidratado); as mucosas oculopalpebrais e bucal apresentavam uma coloração rosada, aspecto húmido, brilhante e íntegras; o tempo de preenchimento capilar estava inferior a dois segundos; a condição corporal normal (três numa escala de um a cinco); os linfonodos palpáveis: não tinham alterações de tamanho, sensibilidade, consistência e mobilidade; à palpação abdominal, o Benny apresentava dor na região do estômago.

2.9.1.2.3. Exames complementares de diagnóstico

Face a suspeita de possibilidade de ingestão de corpo estranho e dor abdominal, foram realizadas duas radiografias abdominais, de projeções ortogonais, ou seja, lateral direita (Figura 20) e ventrodorsal (Figura 21). As imagens revelaram presença de gás e fluido no estômago e no intestino delgado, bem como dilatação das ansas intestinais.

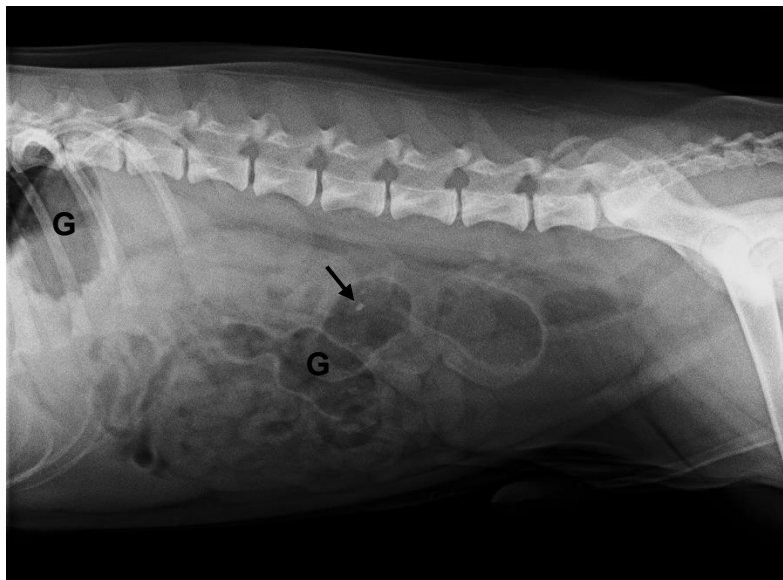


Figura 20: Radiografia abdominal lateral direita. Note-se a presença de gás ao nível do estômago e ansas intestinais (G), estas últimas apresentam-se dilatadas, ingestão de aparência granulada (seta).

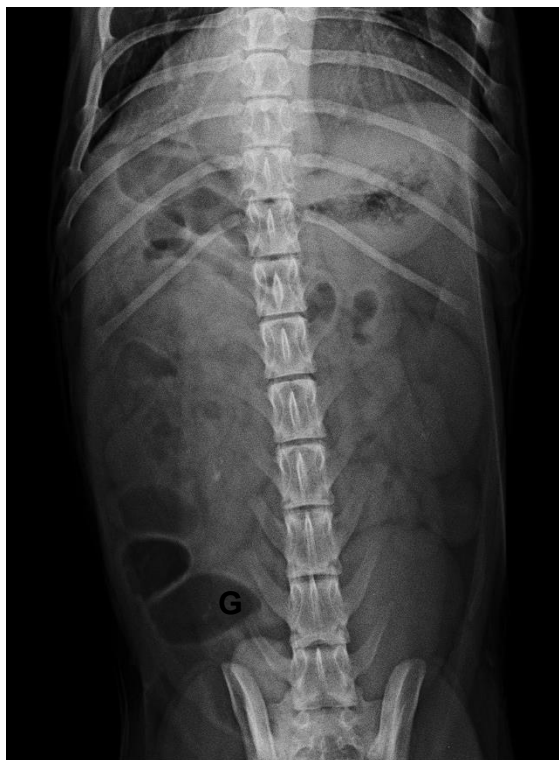


Figura 21: Radiografia abdominal ventrodorsal. É visível a presença de gás ao nível do estômago e ansas intestinais (G), estas últimas apresentam-se dilatadas.

2.9.1.2.4. Plano terapêutico

Tendo em conta a sintomatologia e as radiografias compatíveis com gastroenterite aguda, a ausência de corpos estranhos visíveis à radiografia e a possível ingestão de fezes de gato, optou-se pelo tratamento sintomático para gastroenterite aguda por indiscrição alimentar. Assim, foi administrado ao paciente: um antiemético - maropitant, na dose 1 mg/kg, por via subcutânea; e um analgésico – tramadol, na dose 2 mg/kg, por via subcutânea. Como tratamento ambulatorio, foi receitado um protetor gástrico, sucralfato (1 saqueta PO BID durante 5 dias), bem como um suplemento alimentar, WeBiotic Fast (10 mL PO SID durante 3 dias). O médico veterinário aconselhou ainda o jejum durante 12 horas. O Benny foi para casa com a indicação de que deveria voltar, caso não houvesse melhoria do quadro clínico.

2.9.1.3. Segunda consulta - 31 de outubro de 2019

No dia 31 de outubro de 2019 o Benny voltou ao HVL, pois não apresentava melhoria do seu quadro clínico, ou seja, permanecia com vômitos e diarreia, sem sangue. Apresentava hiporrexia, desde a última consulta, e anorexia há aproximadamente 24 horas.

2.9.1.3.1. Exame físico

O Benny pesava neste dia menos 100 gramas, comparativamente ao dia 29 de outubro.

Ao exame físico, o paciente apresentava-se com nível de consciência diminuído, mais prostrado e apático do que na consulta prévia. As constantes vitais, o exame do hábito externo e dos restantes aparelhos permaneciam normais, exceto a manifestação de dor à palpação abdominal, bem como a palpação de ansas intestinais dilatadas.

2.9.1.3.2. Exames complementares de diagnóstico

2.9.1.3.2.1. Análises hematológicas

Realizaram-se análises hematológicas (hemograma e análises bioquímicas). Os resultados apresentam-se nas Tabelas 7 e 8, os valores fora dos limites de referência encontram-se a vermelho. Os valores de referência descritos são os valores fornecidos pelos aparelhos de análises bioquímicas (FUJI DRI-CHEM 4000i) e de hemograma (Mindray Auto Hematology Analyzer BC-2800Vet).

No hemograma (Tabela 7), o valor de leucócitos encontrava-se ligeiramente mais baixo do limite inferior de referência, isto é, o animal apresentava leucopénia. A alteração do valor de contagem de leucócitos, por si só, não é significativa, visto que a sua interpretação depende do tipo de leucócitos alterados (EClinPath.com Cornell University, 2020a). O valor de contagem de leucócitos estaria dentro do intervalo de referência, caso fosse tido em conta o intervalo referido no livro de interpretação analítica (López Villalba & Mesa Sánchez, 2015), visto que o intervalo de referência utilizado no livro é 5,5 – 16,9 ($\times 10^3/\mu\text{L}$). O volume corpuscular médio encontrava-se aumentado (macrocitose), enquanto que a concentração de hemoglobina corpuscular média apresentava-se ligeiramente diminuída, comparativamente ao limite inferior dos valores que definem o intervalo de referência. A amplitude de variação do tamanho de eritrócitos (RDW) estava ligeiramente aumentada relativamente ao limite superior do intervalo de referência.

Hemograma - Benny		
31/10/2019		
Descrição	Valor	Valores de referência
Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	5,8	6,0 – 17,0
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,5	0,8 – 5,1
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,1	0,0 – 1,8
Granulócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	4,2	4,0 – 12,6
Linfócitos (%)	25,0	12,0 – 30,0
Monócitos (%)	3,1	2,0 – 9,0

Granulócitos (%)	71,9	60,0 – 83,0
Eosinófilos (%)	5,1	
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	6,19	5,50 – 8,50
Hemoglobina (g/L)	136	110 – 190
Hematócrito (%)	46,6	39,0 – 56,0
VCM (fL)	75,4	62,0 – 72,0
HCM (pg)	21,9	20,0 – 25,0
CHCM (g/L)	291	300 – 380
RDW (%)	15,6	11,0 – 15,5
Plaquetas (x10 ⁹ /μL)	192	117 – 460
MPV (fL)	11,1	7,0 – 12,9
PDW	15,9	
PCT (%)	0,213	

Tabela 7: Hemograma do Benny referente ao dia 31/10/2019. VCM = Volume Corpuscular Médio; HCM = Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; RDW = Red blood cell Distribution Width (amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos); MPV = volume médio das plaquetas; PDW = Platelet Distribution Width (amplitude de variação de tamanho das plaquetas); PCT = plaquetócrito.

Quanto aos resultados das análises bioquímicas (Tabela 8), os únicos valores fora dos limites de referência foram a aspartato aminotransferase (AST), que se encontrava ligeiramente aumentada, e a fosfatase alcalina, com um aumento significativo relativamente aos valores normais. Também a glicémia se encontrava ligeiramente diminuída.

Análises bioquímicas – Benny		
31/10/2019		
Descrição	Valor	Valores de referência
Albumina (g/dL)	3,3	2,6 – 4,0
Proteínas totais (g/dL)	6,1	5,0 – 7,2
ALT (IU/L)	53	17 – 78
AST (IU/L)	46	17 – 44
Fosfatase Alcalina (IU/L)	628	13 - 83
Lipase pancreática canina (IU/L)	76	10 – 160
Glucose (mg/dL)	71	75 - 128

Tabela 8: Análises bioquímicas do Benny, referentes ao dia 31/10/2019. ALT= alanina aminotransferase; AST= aspartato aminotransferase.

2.9.1.3.2.2. Radiografia

Voltou-se a recorrer ao raio X como meio complementar de diagnóstico. Desta vez, as projeções lateral direita e ventrodorsal do abdômen, demonstraram a possível presença de um corpo estranho a nível do estômago e ainda a presença de gás no estômago, ansas intestinais e cólon (Figuras 22 e 23).



Figura 22: Radiografia abdominal ventrodorsal. Note-se a presença de gás a nível do estômago e intestino.

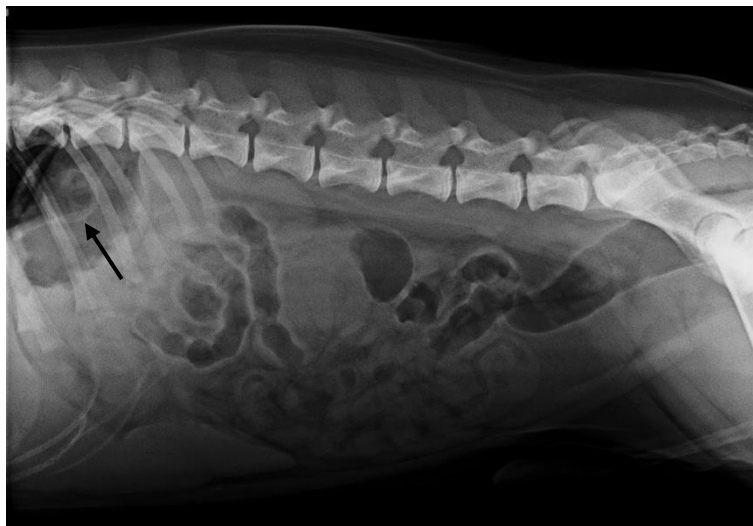


Figura 23: Radiografia lateral direita. No estômago a imagem é compatível com a presença de um corpo estranho de forma circular (seta), é visível também a presença de gás a nível do estômago, ansas intestinais e cólon.

2.9.1.3.2.3. Ecografia

Realizou-se também um exame ecográfico. Na ecografia observou-se o estômago praticamente vazio (Figura 24), dilatação das ansas intestinais, com espessamento da parede intestinal (Figura 25), e redução da motilidade intestinal, com duas a três contrações peristálticas por minuto. Ao exame ecográfico, não foi confirmada a presença do corpo estranho.



Figura 24: Imagem ecográfica do estômago vazio. Não é visível a presença de corpo estranho a nível gástrico.

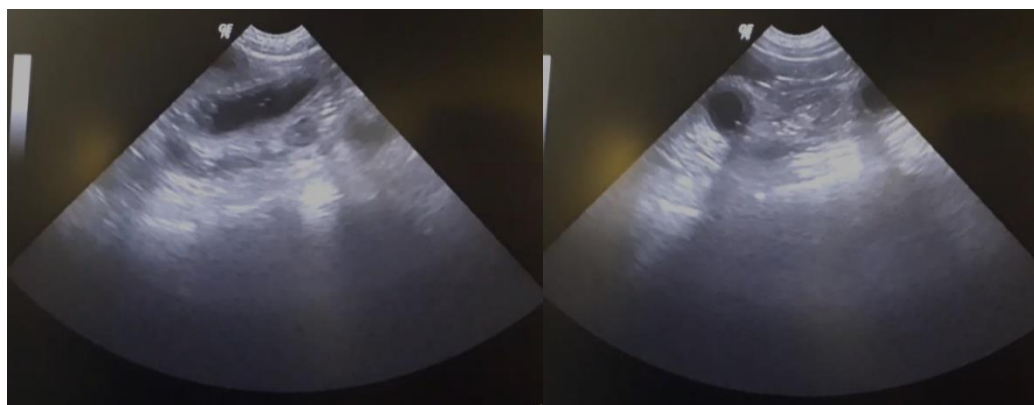


Figura 25: Imagem ecográfica do intestino delgado. À esquerda em corte longitudinal, na direita em corte transversal. É possível observar a dilatação do lúmen intestinal, repleto de fluido e espessamento da parede intestinal.

2.9.1.3.2.4. Endoscopia

Tendo em conta a presença aparente de corpo estranho nas imagens radiográficas e a anamnese compatível com episódios frequentes de ingestão de corpos estranhos, pensou-se que se tratava de uma gastroenterite aguda por ingestão de corpo estranho. Informaram-se os tutores acerca da suspeita de diagnóstico e optou-se, juntamente com os mesmos, por seguir para a endoscopia do trato gastrointestinal superior; que, além de meio complementar de diagnóstico, poderia auxiliar na resolução do problema, através da remoção do corpo estranho. As imagens obtidas através de endoscopia revelaram a mucosa da porção proximal do duodeno, após o piloro, congestiva e com lesões hemorrágicas focais (Figura 26); o aspeto congestivo do

terço distal do esôfago, sendo uma imagem compatível com esofagite (Figura 27); e o estômago vazio, sem presença de corpo estranho (Figura 28).

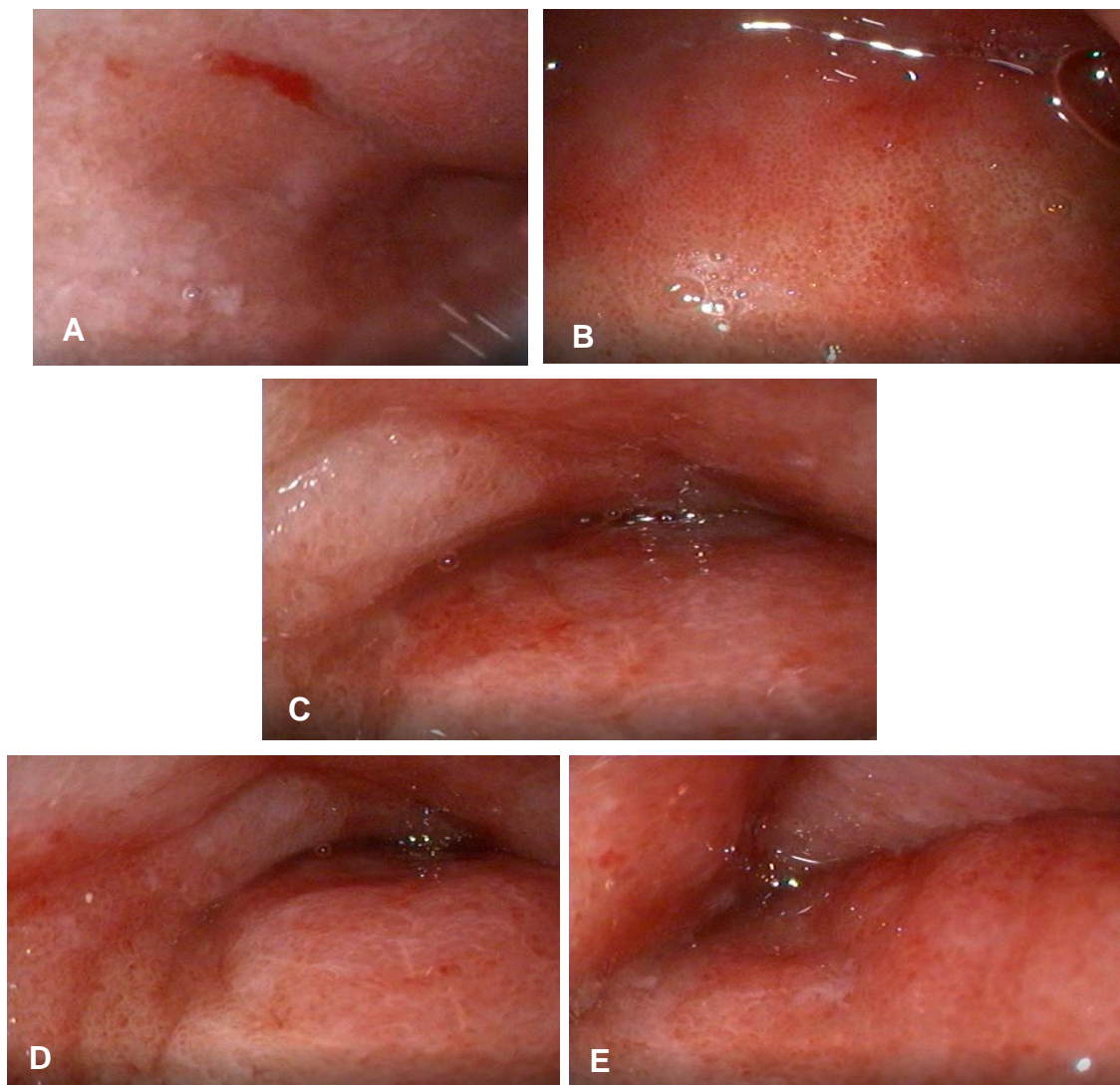


Figura 26: Imagem da porção inicial do duodeno, obtida por via endoscópica. Note-se e lesão hemorrágica focal, em A; e a congestão da mucosa, visível em todas as imagens.

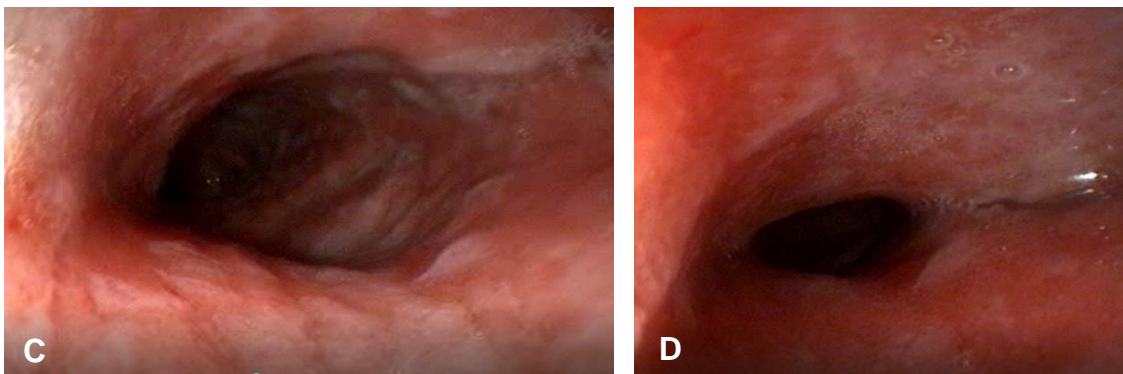
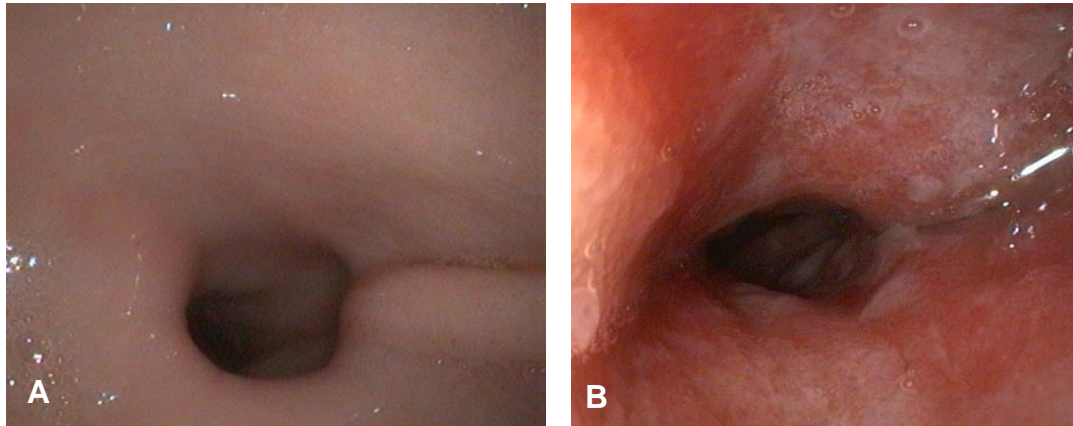


Figura 27: Imagem do esôfago, obtida por endoscopia. Note-se o contraste da imagem da A, que corresponde à porção proximal do esôfago sem alterações evidentes, com as restantes imagens, em que é visível congestão da mucosa.

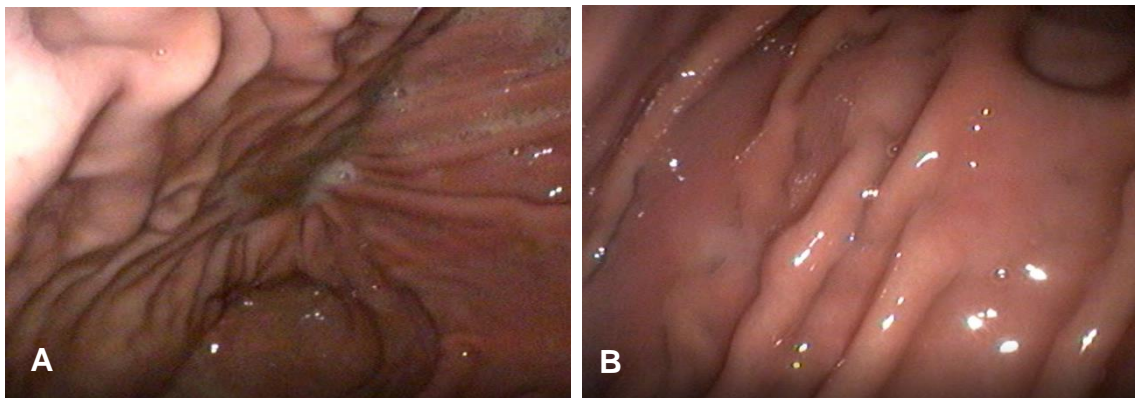


Figura 28: Imagem do estômago parcialmente distendido, obtida por endoscopia. A mucosa não aparenta alterações.

2.9.1.3.3. Plano terapêutico

O Benny permanecia com vômitos e diarreia, apresentava hiporrexia e a possibilidade de gastroenterite aguda devido à presença de corpo estranho foi excluída, pelo que outros diagnósticos diferenciais de gastroenterite aguda foram colocados em hipótese, nomeadamente gastroenterite de etiologia bacteriana.

Optou-se pela hospitalização do paciente, para estabilização.

2.9.1.3.4. Hospitalização

O paciente foi internado e recorreu-se ao seguinte plano terapêutico: lactacto de ringer (taxa 87 mL/h), maropitant (dose 1 mg/kg SID, via SC), pantoprazol (dose 1 mg/kg via IV, SID), meloxicam (dose inicial 0,2 mg/kg SID, via SC), metadona (dose 0,2 mg/kg q 6h, via IV), metronidazol (dose 10 mg/kg q 12h, via IV lento), amoxicilina e ácido clavulânico (dose 20 mg/kg SID, via SC).

2.9.1.3.4.1. Segundo dia de internamento - 1 de novembro de 2019

No segundo dia de internamento, dia 1 de novembro de 2019, o Benny comeu alimento húmido Hill's Prescription Diet a/d, urinou duas vezes durante o dia, no entanto não defecou, também não apresentou vômitos. Os exames físicos realizados ao longo do dia eram consistentes com os exames realizados até então. O plano terapêutico inicial manteve-se. As únicas alterações realizadas foram a mudança da dose inicial de meloxicam para a dose de manutenção (0,1 mg/kg SID, via SC); e, no final do dia, a substituição de metadona por tramadol, na dose 2 mg/kg TID, via SC.

2.9.1.3.4.2. Terceiro dia de internamento - 2 de novembro de 2019

No terceiro dia de internamento, dia 2 de novembro de 2019, pelas 11h00 o paciente defecou fezes diarreicas, face ao odor intenso das fezes e à falta de confirmação dos diagnósticos ponderados, decidiu-se realizar um teste de imunocromatografia dupla, para deteção de antigénios de parvovirus canino (CPV) e coronavírus canino (CCV). Este foi positivo para o parvovirus canino. Pelo que se iniciou a administração de enrofloxacin (dose 5 mg/kg q 24h, via SC), além do tratamento já estipulado. Repetiu-se o hemograma (Tabela 9). O hemograma revelou leucopénia, com diminuição da contagem de granulócitos; anemia ligeira, macrocítica e hipocrómica, possivelmente regenerativa, já que o valor de RDW está no limite superior do intervalo de referência. Não foi realizado esfregaço sanguíneo.

Hemograma - Benny		
02/11/2019		
Descrição	Valor	Valores de referência
Leucócitos (x10³/μL)	2,6	6,0 – 17,0
Linfócitos (x10 ³ /μL)	1,1	0,8 – 5,1
Monócitos (x10 ³ /μL)	0,1	0,0 – 1,8
Granulócitos (x10³/μL)	1,4	4,0 – 12,6
Linfócitos (%)	40,6	12,0 – 30,0
Monócitos (%)	4,8	2,0 – 9,0
Granulócitos (%)	54,6	60,0 – 83,0
Eosinófilos (%)	1,5	
Eritrócitos (x10¹²/L)	4,80	5,50 – 8,50
Hemoglobina (g/L)	105	110 – 190
Hematócrito (%)	35,4	39,0 – 56,0
VCM (fL)	73,8	62,0 – 72,0
HCM (pg)	21,8	20,0 – 25,0
CHCM (g/L)	296	300 – 380
RDW (%)	15,5	11,0 – 15,5
Plaquetas (x10 ⁹ /μL)	260	117 – 460
MPV (fL)	9,7	7,0 – 12,9
PDW	16,2	
PCT (%)	0,252	

Tabela 9: Hemograma do Benny referente ao dia 02/11/2019. VCM = Volume Corpuscular Médio; HCM = Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; RDW = Red blood cell Distribution Width (amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos); MPV = volume médio das plaquetas; PDW = Platelet Distribution Width (amplitude de variação de tamanho das plaquetas); PCT = plaquetócrito.

2.9.1.3.5. Tratamento ambulatorio

O Benny nunca perdeu o apetite, encontrava-se alerta e, por um período de 24 horas, não apresentou vômitos, nem diarreia. Repetiram-se as análises sanguínea (análises bioquímicas e hemograma).

O hemograma (Tabela 10) apresentava alterações apenas a nível da contagem de eritrócitos, mesmo assim, este valor já era superior, relativamente ao último hemograma realizado. O hematócrito já tinha normalizado. O volume corpuscular médio e a concentração de hemoglobina corpuscular média continuavam alterados, no entanto estas alterações são compatíveis com uma anemia regenerativa (ECLinPath.com Cornell University, 2020b).

As análises bioquímicas realizadas (Tabela 11) foram apenas a albumina e proteínas totais. Ambos os valores se encontravam abaixo do limite inferior do intervalo de referência.

Hemograma - Benny		
03/11/2019		
Descrição	Valor	Valores de referência
Leucócitos (x10 ³ /μL)	8,6	6,0 – 17,0
Linfócitos (x10 ³ /μL)	3,5	0,8 – 5,1
Monócitos (x10 ³ /μL)	0,5	0,0 – 1,8
Granulócitos (x10 ³ /μL)	4,6	4,0 – 12,6
Linfócitos (%)	41,1	12,0 – 30,0
Monócitos (%)	5,9	2,0 – 9,0
Granulócitos (%)	53	60,0 – 83,0
Eosinófilos (%)	2,0	
Eritrócitos (x10¹²/L)	5,34	5,50 – 8,50
Hemoglobina (g/L)	118	110 – 190
Hematócrito (%)	39,7	39,0 – 56,0
VCM (fL)	74,4	62,0 – 72,0
HCM (pg)	22,0	20,0 – 25,0
CHCM (g/L)	297	300 – 380
RDW (%)	15,3	11,0 – 15,5
Plaquetas (x10 ⁹ /μL)	255	117 – 460
MPV (fL)	9,8	7,0 – 12,9
PDW	16,4	
PCT (%)	0,249	

Tabela 10: Hemograma do Benny referente ao dia 03/11/2019. VCM = Volume Corpuscular Médio; HCM = Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; RDW = *Red blood cell Distribution Width* (amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos); MPV = volume médio das plaquetas; PDW = *Platelet Distribution Width* (amplitude de variação de tamanho das plaquetas); PCT = plaquetócrito.

Análises bioquímicas – Benny		
03/11/2019		
Descrição	Valor	Valores de referência
Albumina (g/dL)	2,2	2,6 – 4,0
Proteínas totais (g/dL)	4,2	5,0 – 7,2

Tabela 11: Análises bioquímicas do Benny, referentes ao dia 03/11/2019.

Optou-se pela realização de tratamento ambulatorio, a partir do final dia 3 de novembro de 2019, ou seja, no final do 4º dia de internamento. Foi para casa com metronidazol (dose 20 mg/kg, q 12h, PO) e alimentação húmida Hill's Prescription Diet i/d; e a indicação de que deveria voltar no dia seguinte para administração de enrofloxacin, amoxicilina e ácido clavulânico e meloxicam, por via SC.

No dia seguinte, o Benny estava bem disposto, o exame físico não apresentava alterações, não apresentou vômitos ou náusea em casa, comeu e não defecou. Adicionou-se metoclopramida (dose 0,5 mg/kg), para administração por via subcutânea. Além disso, optou-se por substituir a via de administração das medicações, para a via oral. Assim, o paciente, além do metronidazol, iniciou o Fortiflora, omeprazol (dose 1,5 mg/kg SID, PO), amoxicilina e ácido clavulânico (dose 25 mg/kg BID, PO), enrofloxacin (dose 5 mg/kg SID, PO), por via oral, durante 5 dias.

2.9.1.3.6. Reavaliação – 6 de novembro de 2019

No dia 6 de novembro de 2019, o Benny voltou ao hospital para reavaliação. Apresentava-se alerta, continuava a comer em casa, com apetite, e o exame físico estava normal. Repetiram-se as análises bioquímicas (Tabela 12) - albumina e proteínas totais. Ambos os valores se apresentavam ainda abaixo do limite inferior do intervalo de referência, no entanto apresentavam uma subida comparativamente com as últimas análises realizadas.

Análises bioquímicas – Benny		
06/11/2019		
Descrição	Valor	Valores de referência
Albumina (g/dL)	2,4	2,6 – 4,0
Proteínas totais (g/dL)	4,6	5,0 – 7,2

Tabela 12: Análises bioquímicas do Benny, referentes ao dia 06/11/2019.

2.9.1.3.7. Reavaliação e alta – 13 de novembro de 2019

A 13 de novembro de 2019, o Benny voltou ao hospital para nova reavaliação. Apresentava-se bem disposto, o exame físico normal, estava a comer com apetite e não voltou a apresentar vômitos ou diarreia; aumentou o peso corporal, para 30.05 kg. Repetiram-se as análises bioquímicas (Tabela 13) e estas normalizaram. O Benny teve alta.

Análises bioquímicas – Benny		
13/11/2019		
Descrição	Valor	Valores de referência
Albumina (g/dL)	3,2	2,6 – 4,0
Proteínas totais (g/dL)	5,6	5,0 – 7,2

Tabela 13: Análises bioquímicas do Benny, referentes ao dia 13/11/2019.

2.9.2. Caso clínico 2 - Dori

2.9.2.1. Identificação do animal

Nome: Dori (Figura 29)

Espécie: Canina

Sexo: Fêmea

Raça: Teckel

Data de nascimento: 16 de dezembro de 2019

Peso: 1.15 Kg



Figura 29: Imagem da Dori no internamento de doenças infetocontagiosas do HVL.

2.9.2.2. Primeira consulta - 14 de fevereiro de 2020

A Dori apresentou-se no HVL para consulta, no dia 14 de fevereiro de 2020, por vômito e diarreia.

2.9.2.2.1. Anamnese

A Dori tinha dois meses e havia sido adquirida num criador seis dias antes da data da consulta. Foi vacinada, duas semanas antes do dia da consulta, isto é, às seis semanas de vida, com vacina Puppy DP (esgana e parvovirose). Até à data, não tinha sido sujeita a desparasitação.

Há quatro dias que apresentava vômitos e diarreia, sendo que, no dia anterior, a diarreia continha sangue de coloração vermelho vivo. Também no dia anterior ao dia da consulta, a Dori apresentava anorexia e prostração.

2.9.2.2.2. Exame físico

Ao exame físico, a Dori apresentava-se prostrada. A temperatura retal encontrava-se diminuída (37°C), pulso arterial femoral filiforme, frequência respiratória normal (20 rpm), frequência cardíaca normal (140 bpm), sem alterações dos sons pulmonares ou cardíacos à auscultação. A Dori não manifestava dor à movimentação de cabeça e pescoço; a pele e faneras tinham um aspeto pouco cuidado, com pelo baço; o tempo de retração da prega cutânea (TRPC) era de aproximadamente quatro segundos. As mucosas oculopalpebrais e bucal apresentavam uma coloração rosada, de aspeto pegajoso, no entanto aparentavam estar íntegras; o tempo de preenchimento capilar era dois segundos; a condição corporal baixa (dois numa escala de um a cinco). A percentagem de desidratação da Dori era cerca de oito por cento, já que apresentava ligeira enoftalmia, o TRPC encontrava-se aumentado e as mucosas pegajosas. Os linfonodos

palpáveis não tinham alterações de tamanho, sensibilidade, consistência e mobilidade. À palpação abdominal a Dori parecia estar desconfortável.

2.9.2.2.3. Exames complementares de diagnóstico

2.9.2.2.3.1. Teste de imunocromatografia para detecção de CPV/CCV

Tendo em conta a idade, o quadro clínico e a anamnese da Dori, a enterite infecciosa por parvovirose canina era um dos diagnósticos diferenciais mais prováveis. Por isso, foi realizado o teste de imunocromatografia dupla para detecção de antígenos específicos de parvovírus canino (CPV) e coronavírus canino (CCV), a partir de uma amostra de fezes. O resultado foi positivo para ambos os vírus.

2.9.2.2.3.2. Análises hematológicas

Realizaram-se análises bioquímicas e hemograma. O hemograma (Tabela 14) revelou leucopenia grave ($1,3 \times 10^3/\mu\text{L}$), com diminuição da contagem de granulócitos ($0,4 \times 10^3/\mu\text{L}$); ligeira diminuição do valor de hemoglobina (109 g/L); diminuição da hemoglobina corpuscular média (17,7 pg); diminuição da concentração de hemoglobina corpuscular média (278 g/L); e aumento do RDW (16,9%). Pelo que a Dori apresentava anemia normocítica hipocrômica, embora o valor de hematócrito estivesse dentro do intervalo de referência, a percentagem de desidratação da Dori foi estimada como sendo de 8%, pelo que o valor de hematócrito obtido (39,2%) estaria sobrevalorizado.

As análises bioquímicas (Tabela 15) revelaram uma diminuição do valor das proteínas totais (4,8 d/dL); hiperglicémia (163 mg/dL); hiponatrémia (128 mEq/L); hipocalémia (3,0 mEq/L); e hipoclorémia (91 mEq/L).

Hemograma - Dori		
14/02/2020		
Descrição	Valor	Valores de referência
Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,3	6,0 – 17,0
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,8	0,8 – 5,1
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,1	0,0 – 1,8
Granulócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,4	4,0 – 12,6
Linfócitos (%)	60,3	12,0 – 30,0
Monócitos (%)	10,0	2,0 – 9,0
Granulócitos (%)	29,7	60,0 – 83,0
Eosinófilos (%)	11,2	

Eritrócitos (x10 ¹² /L)	6,15	5,50 – 8,50
Hemoglobina (g/L)	109	110 – 190
Hematócrito (%)	39,2	39,0 – 56,0
VCM (fL)	63,9	62,0 – 72,0
HCM (pg)	17,7	20,0 – 25,0
CHCM (g/L)	278	300 – 380
RDW (%)	16,9	11,0 – 15,5
Plaquetas (x10 ⁹ /μL)	394	117 – 460
MPV (fL)	11,4	7,0 – 12,9
PDW	16,3	
PCT (%)	0,449	

Tabela 14: Hemograma da Dori, dia 14/02/2020. VCM = Volume Corpuscular Médio; HCM = Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; RDW = Red blood cell Distribution Width (amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos); MPV = volume médio das plaquetas; PDW = Platelet Distribution Width (amplitude de variação de tamanho das plaquetas); PCT = plaquetócrito.

Análises bioquímicas – Dori		
14/02/2020		
Descrição	Valor	Valores de referência
Albumina (g/dL)	2,7	2,6 – 4,0
Proteínas totais (g/dL)	4,8	5,0 – 7,2
Glucose (mg/dL)	163	75 - 128
Sódio (mEq/L)	128	141 - 152
Potássio (mEq/L)	3,0	3,8 – 5,0
Cloro (mEq/L)	91	102 - 117

Tabela 15: Análises bioquímicas da Dori, dia 14/02/2020.

2.9.2.2.4. Plano terapêutico

A Dori foi hospitalizada. O seu plano terapêutico contemplava a ressuscitação de fluídos, com Lactato de Ringer (taxa de 6,5 mL/h), ampicilina (dose 20 mg/kg q 8h, IV), maropitant (dose 1 mg/kg SID, IV), metronidazol (dose 10 mg/kg q 12h, IV lento) e pantoprazol (dose 1 mg/kg SID, IV). O exame físico, valores de glicemia e temperatura foram monitorizados a cada quatro horas durante o período de internamento.

2.9.2.2.5. Hospitalização

No primeiro dia de hospitalização, a Dori recusou a alimentação e, por duas vezes, defecou fezes líquidas. Neste período de tempo a glicemia foi diminuindo até atingir valores de 60 mg/dL, enquanto que a temperatura retal foi gradualmente subindo até 39,5°C.

2.9.2.2.5.1. Segundo dia de internamento – 15 de fevereiro de 2020

No segundo dia de hospitalização, dia 15 de fevereiro de 2020, repetiu-se o hemograma (Tabela 16), para monitorização do valor de leucopénia. Este desceu para $1,0 \times 10^3/\mu\text{L}$; o valor de contagem de linfócitos manteve-se no limite inferior do intervalo de referência ($0,8 \times 10^3/\mu\text{L}$); e a contagem de granulócitos desceu para $0,1 \times 10^3/\mu\text{L}$. O hemograma revelou também anemia normocítica, hipocrômica.

Repetiram-se também as análises bioquímicas (Tabela 17), nomeadamente a albumina e glucose. O valor de albumina diminuiu para 1,8 g/dL e a glucose encontrava-se a 81 mg/dL no momento da realização da análise.

Foi adicionado ao plano terapêutico a enrofloxacin, na dose 5 mg/kg, a cada 24h, por via intravenosa; e tramadol na dose 2 mg/kg TID, por via intravenosa.

Hemograma - Dori		
15/02/2020		
Descrição	Valor	Valores de referência
Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,0	6,0 – 17,0
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,8	0,8 – 5,1
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,1	0,0 – 1,8
Granulócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,1	4,0 – 12,6
Linfócitos (%)	77,9	12,0 – 30,0
Monócitos (%)	7,6	2,0 – 9,0
Granulócitos (%)	14,5	60,0 – 83,0
Eosinófilos (%)	2,6	
Eritrócitos ($\times 10^{12}/\text{L}$)	4,96	5,50 – 8,50
Hemoglobina (g/L)	88	110 – 190
Hematócrito (%)	30,7	39,0 – 56,0
VCM (fL)	62,0	62,0 – 72,0
HCM (pg)	17,7	20,0 – 25,0
CHCM (g/L)	286	300 – 380
RDW (%)	16,9	11,0 – 15,5
Plaquetas ($\times 10^9/\mu\text{L}$)	369	117 – 460
MPV (fL)	10,0	7,0 – 12,9
PDW	15,9	
PCT (%)	0,369	

Tabela 16: Hemograma da Dori, dia 15/02/2020. VCM = Volume Corpuscular Médio; HCM = Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; RDW = Red blood cell

Distribution Width (amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos); MPV = volume médio das plaquetas; PDW = Platelet Distribution Width (amplitude de variação de tamanho das plaquetas); PCT = plaquetócrito.

Análises bioquímicas – Dori		
15/02/2020		
Descrição	Valor	Valores de referência
Albumina (g/dL)	1,8	2,6 – 4,0
Glucose (mg/dL)	83	75 - 128

Tabela 17: Análises bioquímicas da Dori, realizadas no dia 15/02/2020.

Ao longo do dia, a Dori continuou a aumentar a temperatura retal, atingiu valores de 40,3°C; a glicémia diminuiu para 40 mg/dL e a fluidoterapia com Lactato de Ringer foi substituída por Sterovet® (fluido de baixo teor em sódio e elevado teor em potássio, suplementado com glucose) na taxa de 2,8 ml/h. Defecou uma vez, na forma de diarreia hemorrágica profusa.

No final do dia 15 de fevereiro, voltou-se a repetir a albumina sérica. Esta voltou a descer, para o valor 1,7 g/dL. Pelo que se optou pela realização de transfusão de albumina, com Albumina Humana Grifols® 20%. Nesta altura a temperatura normalizou para valores de 38°C, bem como a glicémia.

2.9.2.2.5.2. Terceiro dia de internamento - 16 de fevereiro de 2020

No 3º dia de internamento, 16 de fevereiro de 2020, voltaram a repetir-se análises hematológicas, nomeadamente, hemograma e albumina sérica.

O hemograma (Tabela 18) revelou uma subida do valor de leucócitos ($1,1 \times 10^3/\mu\text{L}$), diminuição do valor de linfócitos ($0,6 \times 10^3/\mu\text{L}$) e monócitos, aumento do valor de granulócitos ($0,5 \times 10^3/\mu\text{L}$). A Dori apresentava neste dia leucopénia, com linfopénia e granulocitopénia. A contagem de eritrócitos voltou a descer para $4,37 \times 10^{12}/\mu\text{L}$, bem como a hemoglobina (74g/L) e a percentagem de hematócrito (26,7%). Também o VCM, a HCM e a CHCM desceram. A Dori apresentava, por isso, uma anemia microcítica e hipocrômica.

A albumina sérica subiu para 2,1 g/dL. No final do dia, realizou-se nova transfusão de albumina.

Neste dia, a Dori continuou com fezes líquidas hemorrágicas. A glicémia e a temperatura corporal apresentavam-se dentro da normalidade ao longo do dia. O exame físico estava normal, exceto a palidez das mucosas e desconforto à palpação abdominal. A anorexia manteve-se.

Hemograma - Dori		
16/02/2020		
Descrição	Valor	Valores de referência
Leucócitos (x10³/μL)	1,1	6,0 – 17,0
Linfócitos (x10³/μL)	0,6	0,8 – 5,1
Monócitos (x10 ³ /μL)	0,0	0,0 – 1,8
Granulócitos (x10³/μL)	0,5	4,0 – 12,6
Linfócitos (%)	52,9	12,0 – 30,0
Monócitos (%)	5,1	2,0 – 9,0
Granulócitos (%)	42,0	60,0 – 83,0
Eosinófilos (%)	31,8	
Eritrócitos (x10¹²/L)	4,37	5,50 – 8,50
Hemoglobina (g/L)	74	110 – 190
Hematócrito (%)	26,7	39,0 – 56,0
VCM (fL)	61,2	62,0 – 72,0
HCM (pg)	16,9	20,0 – 25,0
CHCM (g/L)	277	300 – 380
RDW (%)	16,9	11,0 – 15,5
Plaquetas (x10 ⁹ /μL)	306	117 – 460
MPV (fL)	9,5	7,0 – 12,9
PDW	16,3	
PCT (%)	0,290	

Tabela 18: Hemograma da Dori, dia 16/02/2020. VCM = Volume Corpuscular Médio; HCM = Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; RDW = Red blood cell Distribution Width (amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos); MPV = volume médio das plaquetas; PDW = Platelet Distribution Width (amplitude de variação de tamanho das plaquetas); PCT = plaquetócrito.

2.9.2.2.5.3. Quarto dia de internamento - 17 de fevereiro de 2020

No quarto dia de internamento, a Dori voltou a fazer transfusão de albumina durante a manhã. Durante a tarde desse dia, apresentava ruídos pulmonares à auscultação, sob a forma de ferveores; foram realizadas radiografias torácicas e concluiu-se que a paciente desenvolveu edema pulmonar (Figura 30). As frequências respiratórias passaram a ser monitorizadas a cada duas horas e foi administrada furosemida (dose única de 0,7 mg/kg, IV) duas vezes, com um intervalo de 3 horas entre administrações.



Figura 30: Radiografia torácica da Dori, note-se o edema pulmonar.

Repetiram-se o hemograma e albumina sérica. A albumina voltou a subir, para 2,3 g/dL. O hemograma, representado na Tabela 19, revelou a normalização dos valores da contagem dos glóbulos brancos. O valor de contagem de eritrócitos, a hemoglobina e o hematócrito subiram. O VCM voltou a descer, bem como o RDW; no entanto, a HCM e a CHCM subiram.

Neste dia, a Dori tolerou alimentação com alimento completo húmido *Hill's Prescription Diet a/d Restorative Care*. Continuou com uma descarga diária, sob a forma de diarreia líquida. Ao exame físico, a paciente apresentava frequências respiratórias aumentadas (entre 40 e 60 rpm), à palpação abdominal, à semelhança dos restantes dias, parecia desconfortável e as mucosas adquiriram uma coloração mais rosada.

Hemograma - Dori		
17/02/2020		
Descrição	Valor	Valores de referência
Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	12,4	6,0 – 17,0
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	4,3	0,8 – 5,1
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,7	0,0 – 1,8
Granulócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	7,4	4,0 – 12,6
Linfócitos (%)	34,7	12,0 – 30,0
Monócitos (%)	6,0	2,0 – 9,0
Granulócitos (%)	59,3	60,0 – 83,0
Eosinófilos (%)	1,2	
Eritrócitos ($\times 10^{12}/\text{L}$)	5,11	5,50 – 8,50
Hemoglobina (g/L)	88	110 – 190

Hematócrito (%)	31,1	39,0 – 56,0
VCM (fL)	60,9	62,0 – 72,0
HCM (pg)	17,2	20,0 – 25,0
CHCM (g/L)	282	300 – 380
RDW (%)	16,7	11,0 – 15,5
Plaquetas (x10 ⁹ /μL)	384	117 – 460
MPV (fL)	10,2	7,0 – 12,9
PDW	16,5	
PCT (%)	0,391	

Tabela 19: Hemograma da Dori, dia 17/02/2020. VCM = Volume Corpuscular Médio; HCM = Hemoglobina Corpuscular Média; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; RDW = Red blood cell Distribution Width (amplitude de variação de tamanho dos eritrócitos); MPV = volume médio das plaquetas; PDW = Platelet Distribution Width (amplitude de variação de tamanho das plaquetas); PCT = plaquetócrito.

2.9.2.2.5.4. Quinto e sexto dias de internamento - 18 a 19 de fevereiro de 2020

No 5º dia de internamento, 18 de fevereiro de 2020, a Dori encontrava-se com uma atitude alerta, mucosas rosadas, no entanto apresentava tosse. A frequência respiratória normalizou (26 rpm). Não apresentou diarreia nesse dia e não tolerou a alimentação.

No 6º dia de internamento, 19 de fevereiro de 2020, os ruídos pulmonares e a tosse permaneciam; repetiu-se uma radiografia torácica e confirmou-se que o edema pulmonar se mantinha; voltou a administrar-se furosemida (dose única 0,7 mg/kg, IV), uma única vez. Não defecou e tolerou a alimentação forçada. Neste dia a Dori foi pesada, perdeu 0.15 Kg de peso corporal durante o período de internamento.

Durante estes dias de hospitalização, a repetição de análises não foi autorizada pelos tutores, por contenção de custos.

2.9.2.2.6. Tratamento ambulatorio

No sétimo e último dia de hospitalização, 20 de fevereiro de 2020, devido a restrições financeiras por parte dos tutores, a Dori continuou o tratamento de forma ambulatoria. No entanto, nesse dia já tolerou uma alimentação forçada e não defecou.

O plano terapêutico ambulatorio consistia na administração de amoxicilina e ácido clavulânico (dose 8 mg/kg q 24h, SC), meloxicam (dose 0,2 mg/kg q 24h, SC), enrofloxacin (dose 5 mg/kg q 24h, SC), maropitant (dose 1 mg/kg q 24h, SC), alimentação com *Hill's Prescription Diet a/d Restorative Care*.

A Dori acabou por falecer na madrugada de dia 21 de fevereiro de 2020.

2.10. Discussão de casos clínicos

Os casos descritos apresentavam enterite infecciosa por parvovírus canino. Estes foram os dois casos escolhidos pela dicotomia entre ambos e pela variabilidade da apresentação clínica da doença. O Benny tratava-se de um animal com mais de seis meses, idade a partir da qual a doença clínica, provocada pelo parvovírus tipo 2, é menos frequente e, além disso, possuía um historial de vacinação completo até às 16 semanas de idade. A Dori representa os casos entre as seis semanas e os seis meses de idade, que apresentam um risco de infeção mais elevado.

2.10.1. Caso Clínico 1 – Benny

O caso do Benny foi eleito para reportar neste documento, não só devido ao facto de se tratar de um animal vacinado com apresentação clínica da enterite infecciosa por parvovírus canino, mas também pela vasta variedade de exames complementares de diagnóstico realizados, incluindo endoscopia, que permite a visualização de alterações macroscópicas induzidas pelo vírus, particularmente, a nível da parte proximal do duodeno.

Os vómitos, a hiporréxia e letargia levaram a que os seus tutores se deslocassem até ao Hospital Veterinário de Loulé, numa consulta de urgência. O Benny tinha sete meses de idade e a primovacinação completa, sendo que a última vacina da primovacinação de cachorros foi administrada às 16 semanas, o limite mínimo recomendado pelas diretrizes de vacinação (M. J. Day et al., 2016). Embora a maioria dos animais adquiram imunidade através da vacinação nesta altura, uma pequena percentagem de animais, possui ainda um título de anticorpos maternos suficientemente alto para neutralizar a resposta face à vacinação (Ling et al., 2012). Apesar disso, tendo em conta o historial do Benny e a possibilidade de ingestão de fezes de gato, consideraram-se mais prováveis outros diagnósticos diferenciais para gastroenterite aguda, que não a enterite infecciosa por parvovírus canino. Assim, inicialmente, a abordagem terapêutica feita ao paciente foi direcionada nesse sentido. Esperava-se que, face a um tratamento sintomático, a condição do Benny fosse autolimitante, tal como a maioria dos distúrbios gastrointestinais por indiscrição alimentar, e que este respondesse positivamente (Marks et al., 2005).

O tratamento definido constituía na administração de um antiemético, o maropitant, dose única, de forma a promover o bem estar e conforto do paciente, além de amenizar possíveis danos provocados na mucosa do trato gastrointestinal causados pelo vómito; analgesia, de modo a promover o bem estar do paciente, que apresentava dor abdominal à palpação; proteção gástrica (sucralfato) e o uso de probiótico (WeBiotic Fast), tal como é aconselhado pela literatura (Herstad et al., 2010; Lawrence et al., 2015; Trotman, 2015). No entanto, o paciente não respondeu ao tratamento, acabando por piorar o quadro clínico. Mantiveram-se, assim, nos

diagnósticos diferenciais, as restantes etiologias possíveis para a gastroenterite aguda que o Benny apresentava.

Numa das radiografias realizadas foi observado uma forma circular de radiopacidade distinta no interior do estômago, este achado levou novamente a um pensamento errôneo de que o quadro clínico apresentado estivesse relacionado com a ingestão de um corpo estranho. Esta foi a razão pela qual se realizou a endoscopia. Exame complementar que não confirmou a presença do corpo estranho a nível gástrico, mas que diagnosticou alterações macroscópicas da mucosa do esôfago compatíveis com esofagite (fenómeno previsível, devido aos vômitos frequentes) e ainda inflamação e regiões de hemorragia da mucosa duodenal; o aspeto hemorrágico da mucosa está descrito como uma das alterações macroscópicas possíveis na forma entérica da parvovirose canina (Greene & Decaro, 2013; Sykes, 2013). A partir deste momento, houve a necessidade de refletir novamente acerca dos diferentes diagnósticos diferenciais possíveis para o quadro clínico apresentado pelo Benny. Resolveu-se testar para coronavírus e parvovírus canino tipo 2, sendo que o resultado foi positivo para o segundo.

O tratamento contemplava a fluidoterapia, a uma taxa de manutenção de 3,44 mL/kg/h, dentro da taxa recomendada pelas diretrizes de fluidoterapia (Davis et al., 2013); pantoprazol, inibidor da secreção de ácido; anti-inflamatório não esteróide, o meloxicam, apesar de o uso desta classe de medicamentos dever ser evitada em situações de distúrbios gastrointestinais (Sullivan et al., 2019); metadona, como analgésico; e dois antibióticos (o metronidazol e a amoxicilina e ácido clavulânico), de forma a garantir um amplo espectro de ação. Após ter sido feito o diagnóstico de enterite infecciosa por parvovírus canino, optou-se por se adicionar a enrofloxacina aos restantes antibióticos.

Refletindo acerca das anomalias apresentadas nas análises hematológicas, o Benny apresentava leucopenia superior a $4,5 \times 10^3$ células/ μ L, um indicador de prognóstico positivo (Goddard et al., 2008). Apresentava também alterações a nível das enzimas hepáticas, nomeadamente, a aspartato aminotransferase (AST) encontrava-se ligeiramente aumentada, como resultado de hepatopatia secundária a uma enfermidade inflamatória (enterite); caso o Benny apresentasse sintomatologia compatível com sépsis ou SIRS, estas também poderiam desencadear o aumento da AST; assim como hipoglicémia, comum em cães com parvovirose (López Villalba & Mesa Sánchez, 2015; Sullivan et al., 2019). Apresentava ainda um aumento da fosfatase alcalina, relacionada também com o distúrbio gastrointestinal (López Villalba & Mesa Sánchez, 2015).

Os valores de leucopenia diminuíram às 48 horas de hospitalização, além disso também o valor de contagem de granulócitos diminuiu significativamente (Gráfico 3). O Benny desenvolveu ainda anemia. Estes valores rapidamente voltaram à normalidade, apesar de as

análises bioquímicas revelarem hipoalbuminemia e hipoproteinemia tal como está descrito na literatura (Sullivan et al., 2019).

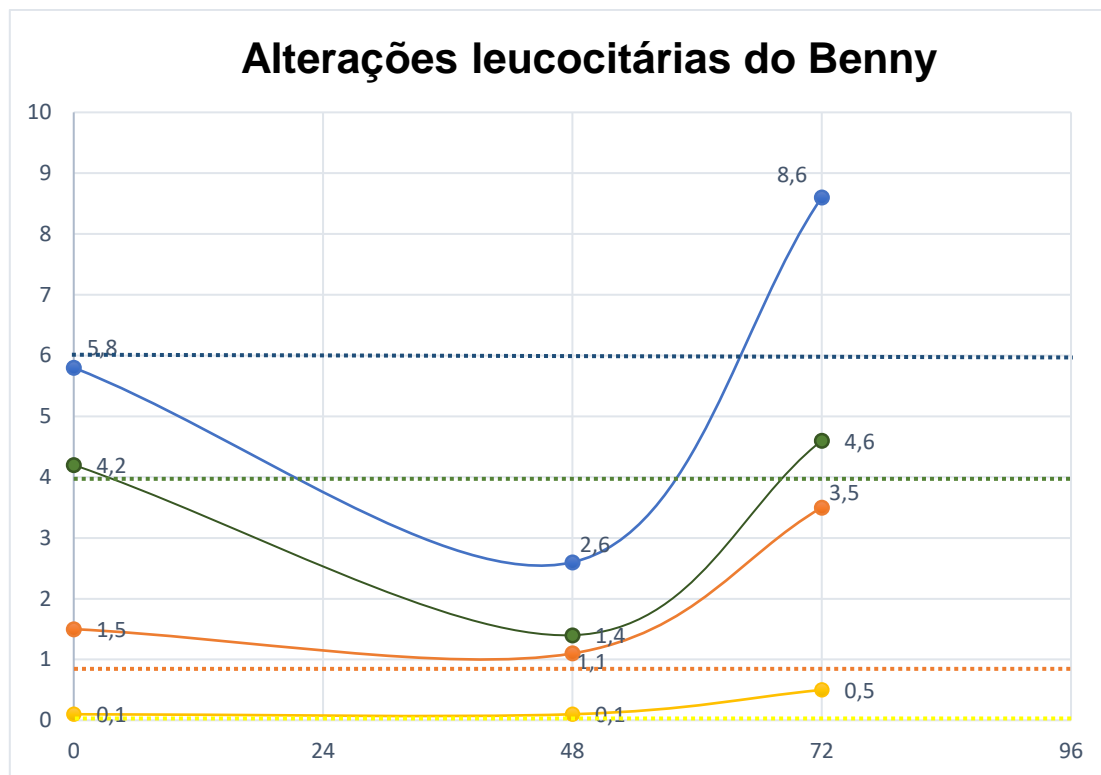


Gráfico 3: Alterações nos valores de contagem de leucócitos, granulócitos, linfócitos e monócitos do Benny, durante o período de internamento. A azul, estão representados os valores de contagem de leucócitos; a verde, os valores de contagem de granulócitos; a laranja, os valores de linfócitos; e, a amarelo, os valores de contagem de monócitos. A reta azul, a tracejada, representa o limite inferior do intervalo de referência de contagem de leucócitos (6×10^3 células/ μL); a reta verde, a tracejada o limite inferior de contagem de granulócitos (4.0×10^3 células/ μL); a reta laranja, a tracejada, o limite inferior para a contagem de linfócitos ($0,8 \times 10^3$ células/ μL); e a reta amarela, a tracejada, o limite inferior de contagem de monócitos (0.0×10^3 células/ μL).

Como o paciente se apresentava com exame físico sem alterações e iniciou a alimentação voluntária, acabou por se tomar a decisão de que o Benny poderia continuar o tratamento de forma ambulatoria, consistente com aquele que havia feito até ao momento.

O Benny reagiu bem ao tratamento, normalizou os valores de proteínas totais e albumina séricos e passou 13 dias após o início de tratamento, já tinha aumentado de peso significativamente. Trata-se de um caso atípico, dada a apresentação clínica da doença após vacinação em cachorro e visto que a doença se costuma manifestar em animais mais jovens (Greene & Decaro, 2013; Miranda et al., 2015). Estes dois fatores levaram a que a equipa veterinária fosse encaminhada para outros diagnósticos diferenciais, possivelmente mais prováveis, e que o diagnóstico da doença fosse tardio.

Caso o Benny tivesse sido vacinado às 26 semanas de idade, tal como é aconselhado pelas diretrizes de vacinação, então talvez este episódio pudesse ter sido evitado (M. J. Day et al., 2016). Este caso alerta para a importância de um protocolo vacinal correto, isto é, com base nas recomendações científicas.

2.10.2. Caso clínico 2 – Dori

A Dori apresentou-se ao HVL com o quadro clínico típico da enterite infecciosa por parvovírus canino: vômitos, diarreia hemorrágica e de odor desagradável, anorexia e prostração (Sykes, 2013; Mylonakis et al., 2016).

O paciente em questão teria sido vacinado às 6 semanas com a vacina *Puppy DP*, idade recomendada para a vacinação com a mesma, segundo o “Resumo das características do medicamento” da Direção Geral de Alimentação e Veterinária. Tendo em conta a idade à vacinação, o mais provável é que esta tenha falhado por interferência dos anticorpos maternos que, ao neutralizar o vírus vacinal, impediram o desenvolvimento de imunidade adquirida pela vacinação.

Na anamnese da Dori não constava informação acerca da possível fonte de infeção, isto é, é desconhecido se a sua tutora teria exposto a Dori a ambientes não controlados e possivelmente infetados pelo vírus. No entanto, esta é uma hipótese provável, visto que se trata de um vírus ubiqüitário. Este caso alerta para a importância da educação dos tutores para a proteção do seu animal de estimação de ambientes possivelmente contaminados.

No exame físico, a Dori apresentava uma temperatura corporal de 37°C e um valor de contagem de leucócitos inferior a 6000 células/ μ L, pelo que a paciente verificava dois dos critérios necessários para o diagnóstico de SIRS e possivelmente sépsis (Alves et al., 2020), visto que foi positiva para a infeção por coronavírus e parvovírus canino. Assim, possuía indicadores de prognóstico negativo, bem como de um período de hospitalização prolongado. Além disso, a infeção por CPV-2 era concomitante com a infeção por coronavírus canino, o que é também indicador de pior prognóstico (Ling et al., 2012; Greene & Decaro, 2013).

O valor de leucopenia da Dori era de $1,3 \times 10^3$ células/ μ L à data de admissão no hospital. Este valor diminuiu nas 24 e 48h após hospitalização, sofrendo um aumento apenas 72h após a data de admissão. As alterações dos valores de contagem de leucócitos, granulócitos, linfócitos e monócitos estão representadas no Gráfico 4. Sabendo que a monitorização do valor de leucócitos, linfócitos e monócitos pode fornecer informações acerca do prognóstico da doença (Iris Kalli et al., 2010; Greene & Decaro, 2013), a Dori, nas primeiras 48 horas de hospitalização, apresentava um prognóstico reservado.

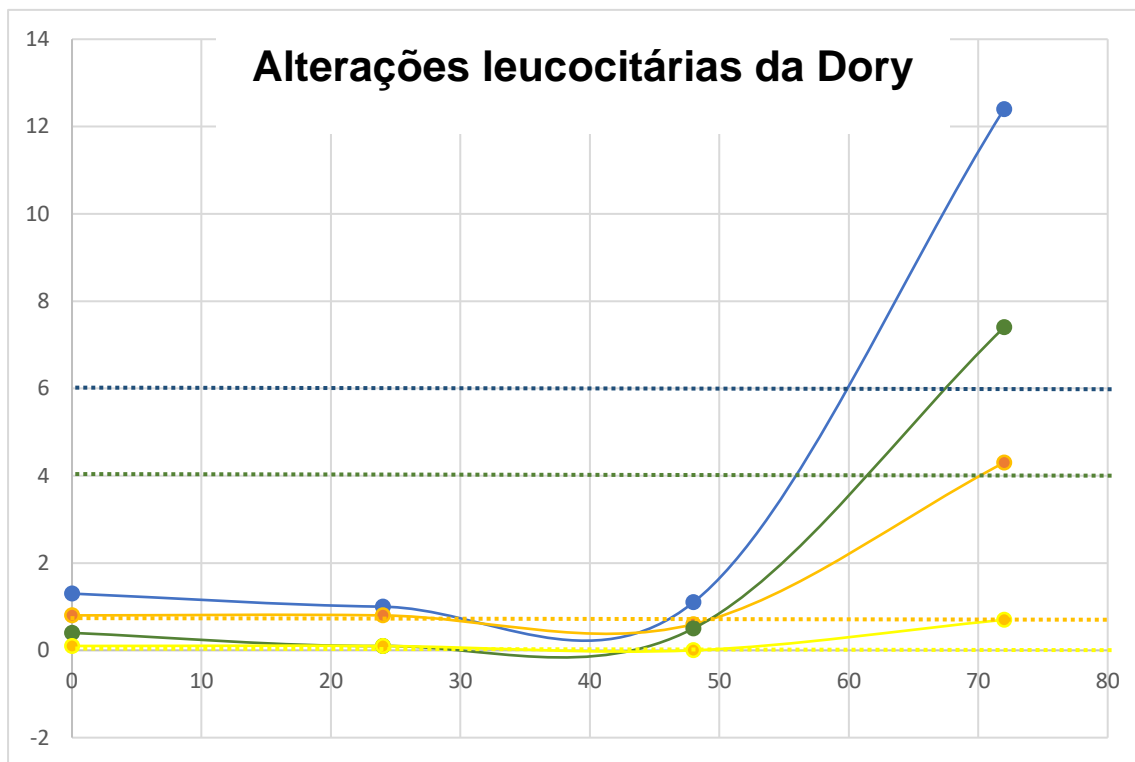


Gráfico 4: Alterações nos valores de contagem de leucócitos, granulócitos, linfócitos e monócitos da Dori, durante o período de internamento. A azul, estão representados os valores de contagem de leucócitos; a verde, os valores de contagem de granulócitos; a laranja, os valores de linfócitos; e, a amarelo, os valores de contagem de monócitos. A reta azul, a tracejado, representa o limite inferior do intervalo de referência de contagem de leucócitos (6×10^3 células/ μL); a reta verde, a tracejado o limite inferior de contagem de granulócitos (4.0×10^3 células/ μL a reta laranja, a tracejado, o limite inferior para a contagem de linfócitos ($0,8 \times 10^3$ células/ μL); e a reta amarela, a tracejado, o limite inferior de contagem de monócitos (0.0×10^3 células/ μL).

A Dori apresentava alterações no ionograma consistentes com as descritas na literatura, nomeadamente hipocalémia, hiponatrémia e hipoclorémia.

Após 24 horas de internamento, a Dori apresentava hipoalbuminémia; também esta constitui um fator de prognóstico negativo (Iris Kalli et al., 2010). Visto que após 36 horas de hospitalização o valor de albumina sérica baixou para 1,7 g/dL e, face a esta descida, optou-se por fazer transfusão de albumina.

O plano terapêutico escolhido contempla fluidoterapia, com Lactato de Ringer, esta foi uma boa escolha neste caso, visto que além de repor fluídos, repõe também eletrólitos. A Dori apresentava hiponatrémia e hipocalémia, pelo que esta solução poderia ajudar a repor os eletrólitos em défice. No entanto, a quantidade de potássio fornecida através desta solução não é suficiente para compensar as perdas normais de um paciente saudável, pelo que, para um paciente com perdas adicionais, através de vômito ou diarreia, poderia ser necessária a suplementação (Davis et al., 2013). Apesar disso, a Dori não ostentava, no ionograma, valores

que suportassem a necessidade de suplementação. A taxa de manutenção utilizada para a Dori foi de 2,29 mL/kg/h, esta taxa é consistente com a taxa que é recomendada pelas diretrizes de fluidoterapia (Davis et al., 2013). A este valor foi ainda adicionado o valor correspondente à correção de desidratação, assim a taxa de fluidoterapia utilizada era adequada. Mais tarde, o Lactato de Ringer (cristalóide isotônico) foi substituído por SteroVet® (cristalóide suplementado), devido às constantes hipoglicémias da Dori. Esta foi uma boa opção, já que este fluido possui uma concentração de potássio superior ao Lactato de Ringer e a paciente apresentava hipocalcemia, e é ainda suplementado com glicose.

A antibioterapia contemplou ampicilina, metronidazol e enrofloxacina. A ampicilina possui um largo espectro de ação contra bactérias aeróbias Gram negativo e Gram positivo, bem como para microrganismos anaérobios obrigatórios, mas não para bactérias como a *Escherichia coli*, que é produtora de beta-lactamases (Ramsey, 2014). O metronidazol é uma boa opção de escolha para infecções anaeróbios (Ramsey, 2014), complementando a ampicilina. E, mais tarde, a enrofloxacina, de forma a aumentar o espectro de ação da antibioterapia previamente selecionada.

O maropitant é uma boa escolha de antiemético no caso de animais com parvovirose, sendo eficaz no controlo do vômito, tal como a metoclopramida ou o ondansetron (Yalcin & Keser, 2017). O pantoprazol é um agente inibidor da secreção de ácido gástrico e é útil no manejo de esofagite, que possivelmente a Dori teria, secundária aos vômitos.

A analgesia foi assegurada a partir do segundo dia, com a adição de tramadol ao plano terapêutico.

Neste plano terapêutico poderia ter sido adicionada a alimentação enteral, já que esta promove o aumento de peso e uma melhoria do quadro clínico do paciente (Mohr et al., 2003). A Dori foi alimentada através de uma seringa, no entanto a alimentação forçada está contraindicada (Sullivan et al., 2019).

O meloxicam foi prescrito a partir do dia em que a paciente iniciou o tratamento ambulatorio, este anti-inflamatório não esteróide não deve ser administrado em pacientes com doença gastrointestinal (Ramsey, 2014), pelo que à partida, não seria indicado para a Dori, no entanto, foi adicionado ao plano terapêutico numa fase em que esta já estava em recuperação.

Devido aos valores de albumina sérica próximos de 1,5 g/dL – valor a partir do qual a pressão oncótica não é suficiente para manter os fluídos no espaço intravascular, ocorrendo perdas para o espaço intersticial ou pulmonar (Davis et al., 2013); optou-se por se realizar a transfusão de albumina. Os valores de albumina sérica aumentaram face à administração de albumina humana. Durante as transfusões de albumina, simultaneamente à administração deste colóide, foi administrado o cristalóide SteroVet®, o que fez com que fosse aumentado o volume intravascular, mas também que, parte dos fluídos, alcançassem o espaço intersticial. A Dori

acabou por desenvolver edema pulmonar, possivelmente secundário à sépsis, visto que esta provoca um aumento da permeabilidade capilar, com conseqüente perda de proteínas e fluídos para o espaço intersticial (R. & J.B., 2016; S. B. Clark & Soos, 2020). O facto de ter sido combinada a administração de colóides com cristalóides, poderá ter promovido estas perdas para o espaço intersticial. Além disso, a albumina representa grande parte das proteínas presentes no plasma e é semipermeável à membrana vascular; no entanto, em pacientes em estado de choque séptico cerca de 20% da albumina é perdida para o espaço intersticial, podendo promover o edema (Vincent et al., 2016). Pelo que, a perda de albumina para o espaço intersticial poderá ainda ter exacerbado o edema pulmonar. A Dori pode também ter desenvolvido síndrome de desconforto respiratório agudo, secundário à sépsis (Prittie, 2004; Bachmann & Waldrop, 2012).

Iniciou-se a administração de diurético (furosemida) devido ao edema pulmonar.

A Dori acabou por falecer, após alta condicionada e em tratamento ambulatorio, possivelmente devido ao edema pulmonar desenvolvido.

Conclusão

A elaboração do presente documento proporcionou à aluna uma reflexão acerca das atividades desenvolvidas durante o período de estágio e a percepção das competências e sedimentação de conhecimentos, teóricos e práticos, adquiridos aquando da realização do mesmo.

A nível pessoal, o contacto com as diversas áreas da medicina possibilitou o despertar de interesse por algumas delas, assim como a consciencialização de quais as especialidades mais desafiantes e que, no futuro, seria benéfico explorar.

Ao nível transversal e como aprendizagens profissionais é de salientar o trabalho em equipa e a cooperação em espaço clínico, bem como o relacionamento com os tutores dos animais de companhia que fomentaram ensinamentos fulcrais nesta fase.

A elaboração da análise casuística revelou quais as especialidades médicas com maior expressão na prática clínica, por isso foram analisadas neste relatório a medicina preventiva, nomeadamente a vacinação e desparasitação, e, na especialidade médica gastroenterologia, a gastroenterite aguda. A primeira (medicina preventiva) pelo facto de ser essencial na prevenção de doenças infecciosas e parasitárias e na promoção da saúde pública, animal e ambiental; e a última pelo facto de se tratar de uma das causas mais frequentes para a procura de médico veterinário, por parte dos tutores de animais de companhia. Ambas as especialidades com relevância para o tema principal da monografia, já que a vacinação é a medida profilática chave na prevenção do parvovírus canino e a gastroenterite aguda o quadro clínico típico de animais infetados por este vírus, constituindo este um importante diagnóstico diferencial para esta apresentação clínica, entre outras etiologias possíveis.

A composição da monografia sobre a enterite infecciosa por parvovírus canino tinha como objetivo o aprofundamento do entendimento acerca desta doença, pela sua representatividade na prática clínica, não só em Portugal, como a nível global, e repercussões na taxa de mortalidade e morbilidade animal. A aluna pretendia ainda, com a elaboração desta parte do relatório, adquirir conhecimentos úteis e fundamentais para o exercício da profissão na área clínica, este objetivo foi atingido com a investigação realizada.

Em suma, a realização do estágio e a redação do relatório e monografia concederam à aluna aptidões para desempenhar funções como médica veterinária na área clínica e, possível e esperançosamente, como culminar de toda a investigação realizada para este efeito, permitirão a partilha de conhecimento acerca dos temas abordados. No futuro, a aluna pretende continuar o processo de aprendizagem, a fim de se tornar tão boa profissional quanto possível.

Revisão Bibliográfica

- Adieb Awad, R., Martens, B., & Ali Hassan, S. (2019). Successful Treatment of Canine Parvovirus Infection in Naturally Infected Puppies. *Asian Journal of Scientific Research*, 12: 308–315.
- Alho, A. M., Meireles, J., Schnyder, M., Cardoso, L., Belo, S., Deplazes, P., & de Carvalho, L. M. (2018). *Dirofilaria immitis* and *Angiostrongylus vasorum*: The current situation of two major canine heartworms in Portugal. *Veterinary Parasitology*, 252: 120–126.
- Altman, K. D., Kelman, M., & Ward, M. P. (2017). Are vaccine strain, type or administration protocol risk factors for canine parvovirus vaccine failure? *Veterinary Microbiology*, 210(April): 8–16.
- Alves, F., Prata, S., Nunes, T., Gomes, J., Aguiar, S., Aires da Silva, F., Tavares, L., et al. (2020). Canine parvovirus: a predicting canine model for sepsis. *BMC Veterinary Research*, 16: 199.
- Bachmann, M., & Waldrop, J. E. (2012). Noncardiogenic pulmonary edema. *Compendium (Yardley, PA)*, 34(11): E1.
- Caddy, S., & Bexfield, N. (2010). Treatment of Canine Parvovirus. *Companion Animal*, 15: 39–43.
- Companion Animal Parasite Council - General Guidelines: <https://capcvet.org/guidelines/general-guidelines/>
- Cavalli, A., Martella, V., Desario, C., Camero, M., Bellacicco, A. L., De Palo, P., Decaro, N., et al. (2008). Evaluation of the Antigenic Relationships among Canine Parvovirus Type 2 Variants. *Clinical and Vaccine Immunology*, 15: 534–539.
- Chang, R., & Holcomb, J. B. (2016). Choice of Fluid Therapy in the Initial Management of Sepsis, Severe Sepsis, and Septic Shock. *Shock*, 46: 17–26.
- Chastant, S., & Mila, H. (2019). Passive immune transfer in puppies. *Animal Reproduction Science*, 207: 162–170.
- Clark, N. J., Seddon, J. M., Kyaw-Tanner, M., Al-Alawneh, J., Harper, G., McDonagh, P., & Meers, J. (2018). Emergence of canine parvovirus subtype 2b (CPV-2b) infections in Australian dogs. *Infection, Genetics and Evolution*, 58(December 2017): 50–55.
- Clark, S. B., & Soos, M. P. (2020). *Noncardiogenic Pulmonary Edema*. StatPearls Publishing.
- Davis, H., Jensen, T., Johnson, A., Knowles, P., Meyer, R., Rucinsky, R., & Shafford, H. (2013). 2013 AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49: 149–159.
- Day, M. J., Horzinek, M. C., Schultz, R. D., & Squires, R. A. (2016). WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 57: E1–E45.
- Day, Michael J. (2017). Small animal vaccination: a practical guide for vets in the UK. *In Practice*, 39: 110–118.
- Day, Michael J, & Schultz, R. D. (2014). Vaccination. *Veterinary immunology: principles and practice*, 2: 223–247.

- Decaro, N., Cirone, F., Desario, C., Elia, G., Lorusso, E., Colaianni, M. L., Martella, V., et al. (2009). Severe parvovirus in a 12-year-old dog that had been repeatedly vaccinated. *Veterinary Record*, 164: 593–595.
- Decaro, Nicola. (2016). Canine parvovirus. *Veterinary Focus*, 26: 39–44.
- Decaro, Nicola, & Buonavoglia, C. (2012). Canine parvovirus—A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Veterinary Microbiology*, 155: 1–12.
- Decaro, Nicola, Buonavoglia, D., Desario, C., Amorisco, F., Colaianni, M. L., Parisi, A., Terio, V., et al. (2010). Characterisation of canine parvovirus strains isolated from cats with feline panleukopenia. *Research in Veterinary Science*, 89: 275–278.
- Decaro, Nicola, Crescenzo, G., Desario, C., Cavalli, A., Losurdo, M., Colaianni, M. L., Ventrella, G., et al. (2014). Long-term viremia and fecal shedding in pups after modified-live canine parvovirus vaccination. *Vaccine*, 32: 3850–3853.
- Decaro, Nicola, Desario, C., Elia, G., Campolo, M., Lorusso, A., Mari, V., Martella, V., et al. (2007). Occurrence of severe gastroenteritis in pups after canine parvovirus vaccine administration: A clinical and laboratory diagnostic dilemma. *Vaccine*, 25: 1161–1166.
- Decaro, Nicola, Desario, C., Elia, G., Martella, V., Mari, V., Lavazza, A., Nardi, M., et al. (2008). Evidence for immunisation failure in vaccinated adult dogs infected with canine parvovirus type 2c. *The new microbiologica*, 31: 125–30.
- Desario, C., Decaro, N., Campolo, M., Cavalli, A., Cirone, F., Elia, G., Martella, V., et al. (2005). Canine parvovirus infection: Which diagnostic test for virus? *Journal of Virological Methods*, 126: 179–185.
- DGAV (2013) Portaria n° 264/2013 de 16 de agosto. Diário da República N° 157/2013 - 1ª série, 4888–4893. Ministério das Finanças da Administração Interna e da Agricultura do Mar do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa.
- DGAV (2020). Despacho n° 1254/2020 de 28 de janeiro. Diário da República n° 19/2020, 2ª série, 155–157. Direção-Geral de Alimentação e Veterinária. Lisboa.
- Direção Geral dos Serviços Pecuários (1925). Decreto-Lei N° 11:242 de 16 de novembro de 1925. Diário da República n° 247/1925, série I. Ministério da Agricultura. Lisboa.
- Duffy, A., Dow, S., Ogilvie, G., Rao, S., & Hickett, T. (2010). Hematologic improvement in dogs with parvovirus infection treated with recombinant canine granulocyte-colony stimulating factor. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 33: 352-356.
- EClinPath.com Cornell University. WBC counts: <http://eclinpath.com/hematology/tests/wbc-count/>
- EClinPath.com Cornell University. MCV: <http://eclinpath.com/hematology/tests/mean-cell-volume/>
- European Medicines Agency. (2016). Resumo do EPAR destinado ao público. Letifend EMA159853/2016, 2.
- Ewing, P. J., Cohn, L., & Côté, E. (2019). Canine Parvovirus Testing. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor Dogs and Cats* (4th ed.). Elsevier, ISBN 978-0-323-55451-0, pp. 1321–1322.

- Faz, M., Martínez, J. S., Quijano-Hernández, I., & Fajardo, R. (2017). Reliability of clinical diagnosis and laboratory testing techniques currently used for identification of canine parvovirus enteritis in clinical settings. *Journal of Veterinary Medical Science*, 79: 213–217.
- Flint, S. J., Racaniello, V. R., Rall, G. F., & Skalka, A. M. (2015). Structure. In *Principles of Virology* (4th Editio.). John Wiley & Sons, ISBN 978-1-555-81951-4, pp. 80–120.
- Freisl, M., Speck, S., Truyen, U., Reese, S., Proksch, A.-L., & Hartmann, K. (2017). Faecal shedding of canine parvovirus after modified-live vaccination in healthy adult dogs. *The Veterinary Journal*, 219: 15–21.
- Gaykwad, C., Garkhal, J., Chethan, G. E., Nandi, S., & De, U. K. (2018). Amelioration of oxidative stress using N -acetylcysteine in canine parvoviral enteritis. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 41: 68–75.
- Gerlach, M., Proksch, A. L., Unterer, S., Speck, S., Truyen, U., & Hartmann, K. (2017). Efficacy of feline anti-parvovirus antibodies in the treatment of canine parvovirus infection. *Journal of Small Animal Practice*, 58: 408–415.
- Glickman, L. T., Domanski, L. M., Patronek, G. J., & Visintainer, F. (1985). Breed-related risk factors for canine parvovirus enteritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 187: 589–94.
- Goddard, A., Leisewitz, A. L., Christopher, M. M., Duncan, N. M., & Becker, P. J. (2008). Prognostic Usefulness of Blood Leukocyte Changes in Canine Parvoviral Enteritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22: 309–316.
- Gough, A., & Murphy, K. F. (2007). Gastrointestinal/abdominal historical signs. In *Differential diagnosis in small animal medicine*. Wiley Online Library, ISBN 978-1-4051-3252-7, pp. 21–36.
- Greene, C. E., & Decaro, N. (2013). Canine Viral Enteritis. *Infectious diseases of the dog and cat* (4th ed.), Elsevier Health Sciences, ISBN 978-1-4160-6130-4, pp. 67–80.
- Hartmann, K., Day, M. J., Thiry, E., Lloret, A., Frymus, T., Addie, D., Boucraut-Baralon, C., et al. (2015). Feline injection-site sarcoma. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17: 606–613.
- Hendricks, C. G., Levy, J. K., Tucker, S. J., Olmstead, S. M., Crawford, P. C., Dubovi, E. J., & Hanlon, C. A. (2014). Tail vaccination in cats: a pilot study. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16: 275–280.
- Herstad, H. K., Nesheim, B. B., L'Abée-Lund, T., Larsen, S., & Skancke, E. (2010). Effects of a probiotic intervention in acute canine gastroenteritis – a controlled clinical trial. *Journal of Small Animal Practice*, 51: 34–38.
- Hoang, M., Lin, W.-H., Le, V. P., Nga, B. T. T., Chiou, M.-T., & Lin, C.-N. (2019). Molecular epidemiology of canine parvovirus type 2 in Vietnam from November 2016 to February 2018. *Virology Journal*, 16: 52.
- Houston, D. M., Ribble, C. S., & Head, L. L. (1996). Risk factors associated with parvovirus enteritis in dogs: 283 cases (1982-1991). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 208: 542–6.
- Iris Kalli, S. Leontides, L., E. Mylonakis, M., Adamama-Moraitou, K., Rallis, T., & F. Koutinas, A. (2010). Factors affecting the occurrence, duration of hospitalization and final outcome in

- canine parvovirus infection. *Research in Veterinary Science*, 89: 174–178.
- Kelman, M., Barrs, V. R., Norris, J. M., & Ward, M. P. (2020). Canine parvovirus prevention and prevalence: Veterinarian perceptions and behaviors. *Preventive Veterinary Medicine*, 174: 104817.
- Kierszenbaum, A. L., & Tres, L. (2015). Lower Digestive Segment. In *Histology and Cell Biology: an introduction to pathology*, pp. 499–528.
- Kirby, R. (2016). An introduction to SIRS and the Rule of 20. In *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal: The Rule of 20*, pp. 1–8.
- Krentz, T., & Allen, S. (2017). Bacterial translocation in critical illness. *Journal of Small Animal Practice*, 58: 191–198.
- De Laforcade, A. M., Freeman, L. M., Shaw, S. P., Brooks, M. B., Rozanski, E. A., & Rush, J. E. (2003). Hemostatic Changes in Dogs with Naturally Occurring Sepsis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17: 674.
- Larson, L. J., & Schultz, R. D. (2008). Do two current canine parvovirus type 2 and 2b vaccines provide protection against the new type 2c variant? *Veterinary therapeutics: research in applied veterinary medicine*, 9: 94–101.
- Lawrence, Y., Acvim, D., Animal, S., & Medicine, I. (2015). Symptomatic Management of Primary Acute Gastroenteritis. *Today's Veterinary Practice*, December: 46–52.
- Ling, M., Norris, J. M., Kelman, M., & Ward, M. P. (2012). Risk factors for death from canine parvoviral-related disease in Australia. *Veterinary Microbiology*, 158: 280–290.
- Linklater, A. (2016). Coagulation. In *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal: The Rule of 20*, pp. 137–156.
- Little, S., Levy, J., Hartmann, K., Hofmann-Lehmann, R., Hosie, M., Olah, G., & Denis, K. S. (2020). 2020 AAFP Feline Retrovirus Testing and Management Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22: 5–30.
- López Villalba, I., & Mesa Sánchez, I. (2015). In *Guía práctica de interpretación analítica y diagnóstico diferencial en pequeños animales: hematología y bioquímica*. Servet, ISBN 978-84-16315-19-2
- MacLachlan, N. J., Dubovi, E. J., Barthold, S. W., Swayne, D. E., & Winton, J. R. (2016). Parvoviridae. In *Fenner's Veterinary Virology (5th ed.)*. Academic Press, ISBN 978-0-12-800946-8, pp. 245–257.
- Maia, C., Coimbra, M., Ramos, C., Cristóvão, J., Cardoso, L., & Campino, L. (2015). Serological investigation of *Leishmania infantum*, *Dirofilaria immitis* and *Angiostrongylus vasorum* in dogs from southern Portugal. *Parasites & Vectors*, 8(1), 152.
- Markovich, J. E., Stucker, K. M., Carr, A. H., Harbison, C. E., Scarlett, J. M., & Parrish, C. R. (2012). Effects of canine parvovirus strain variations on diagnostic test results and clinical management of enteritis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241: 66–72.
- Marks, S. L., Hall, J. E., Simpson, J. W., & Williams, D. A. (2005). Infectious and parasitic diseases. In *BSAVA manual of canine and feline gastroenterology (2th ed.)*, British Small

Animal Veterinary Association, ISBN 0-905214-73-0, pp. 112–121.

- Martin, V., Najbar, W., Gueguen, S., Grousson, D., Eun, H.-M., Lebreux, B., & Aubert, A. (2002). Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled challenge trial. *Veterinary microbiology*, 89: 115–27.
- Mendes R S, Souza A P, Torres L M, Silva R M N, Dantas A K F P, B. O. M. M. (2012). Perfil leucocitário e eficácia clínica da enrofloxacina (fórmula BAIK9) em dose única no tratamento de cães com gastroenterite por Parvovírus. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 111: 43–49.
- Metcalf, C. J. E., Ferrari, M., Graham, A. L., & Grenfell, B. T. (2015). Understanding Herd Immunity. *Trends in Immunology*, 36: 753–755.
- Mila, H., Grellet, A., Desario, C., Feugier, A., Decaro, N., Buonavoglia, C., & Chastant-Maillard, S. (2014). Protection against canine parvovirus type 2 infection in puppies by colostrum-derived antibodies. *Journal of Nutritional Science*, 3: e54.
- Minagawa, T., Ishiwata, K., & Kajimoto, T. (1999). Feline interferon-omega treatment on canine parvovirus infection. *Veterinary microbiology*, 69: 51–3.
- Miranda, C., Carvalheira, J., Parrish, C. R., & Thompson, G. (2015). Factors affecting the occurrence of canine parvovirus in dogs. *Veterinary Microbiology*, 180: 59–64.
- Miranda, C., Parrish, C. R., & Thompson, G. (2016). Epidemiological evolution of canine parvovirus in the Portuguese domestic dog population. *Veterinary Microbiology*, 183: 37–42.
- Miranda, C., & Thompson, G. (2016). Canine parvovirus: the worldwide occurrence of antigenic variants. *Journal of General Virology*, 97: 2043–2057.
- Mischke, R., Barth, T., Wohlsein, P., Rohn, K., & Nolte, I. (2001). Effect of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor (rh G - CSF) on leukocyte count and survival rate of dogs with parvoviral enteritis. *Research in Veterinary Science*, 70: 221–225.
- Mohr, A. J., Leisewitz, A. L., Jacobson, L. S., Steiner, J. M., Ruaux, C. G., & Williams, D. A. (2003). Effect of Early Enteral Nutrition on Intestinal Permeability, Intestinal Protein Loss, and Outcome in Dogs with Severe Parvoviral Enteritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17: 791–798.
- Moon, H.-S., Lee, S.-A., Lee, S.-G., Choi, R., Jeoung, S.-Y., Kim, D., & Hyun, C. (2008). Comparison of the pathogenicity in three different Korean canine parvovirus 2 (CPV-2) isolates. *Veterinary Microbiology*, 131: 47–56.
- Mylonakis, M., Kalli, I., & Rallis, T. (2016). Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 7: 91–100.
- Nandi, S., & Kumar, M. (2010). Canine Parvovirus: Current Perspective. *Indian Journal of Virology*, 21: 31–44.
- Ortiz, V., Klein, L., Channell, S., Simpson, B., Wright, B., Edwards, C., Gilbert, R., et al. (2018). Evaluating the effect of metronidazole plus amoxicillin-clavulanate versus amoxicillin-clavulanate alone in canine haemorrhagic diarrhoea: a randomised controlled trial in primary care practice. *The Journal of small animal practice*, 59: 398–403.

- Otto, C. M., Rieser, T. M., Brooks, M. B., & Russell, M. W. (2000). Evidence of hypercoagulability in dogs with parvoviral enteritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217: 1500–4.
- Pallo-Zimmerman, L. M., Byron, J. K., & Graves, T. K. (2010). Fluoroquinolones: then and now. *Compendium (Yardley, PA)*, 32: E1-9.
- Pereira, G. Q., Gomes, L. A., Santos, I. S., Alfieri, A. F., Weese, J. S., & Costa, M. C. (2018). Fecal microbiota transplantation in puppies with canine parvovirus infection. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32: 707–711.
- Pérez, R., Calleros, L., Marandino, A., Sarute, N., Iraola, G., Grecco, S., Blanc, H., et al. (2014). Phylogenetic and genome-wide deep-sequencing analyses of canine parvovirus reveal co-infection with field variants and emergence of a recent recombinant strain. *PLoS One*, 9: e111779.
- Prittie, J. (2004). Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 14: 167–176.
- Qi, S., Zhao, J., Guo, D., & Sun, D. (2020). A Mini-Review on the Epidemiology of Canine Parvovirus in China. *Frontiers in Veterinary Science*, 7: 1–10.
- Ramsey, I. (2014). In *BSAVA small animal formulary 8th edition*. Gloucester: BSAVA Small Animal Veterinary Association, ISBN 9781905319657
- Reagan, K. L., & Sykes, J. E. (2020). Canine Infectious Respiratory Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50: 405–418.
- Robinson, W. F., Wilcox, G. E., & Flower, R. L. P. (1980). Canine Parvoviral Disease: Experimental Reproduction of the Enteric Form with a Parvovirus Isolated from a Case of Myocarditis. *Veterinary Pathology*, 17: 589–599.
- Roth, J. A., & Spickler, A. R. (2010). Duration of immunity induced by companion animal vaccines. *Animal Health Research Reviews*, 11: 165–190.
- Ruau, C. G., & Steiner, J. M. (2010). Small Intestine. In *Small animal gastroenterology*, Saunders, ISBN 978-1-4160-3661-6, pp. 181–187.
- Savigny, M. R., & Macintire, D. K. (2010). Use of oseltamivir in the treatment of canine parvoviral enteritis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20: 132–142.
- Scherk, M. A., Ford, R. B., Gaskell, R. M., Hartmann, K., Hurley, K. F., Lappin, M. R., Levy, J. K., et al. (2013). 2013 AAFP Feline Vaccination Advisory Panel Report. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15: 785–808.
- Schoeman, J. P., Goddard, A., & Herrtage, M. E. (2007). Serum cortisol and thyroxine concentrations as predictors of death in critically ill puppies with parvoviral diarrhea. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231: 1534–1539.
- Sgro, Jean-Yves, Institute for Molecular Virology, U. of W.-M. (n.d.). Virusworld: Canine Parvovirus: <http://www.virology.wisc.edu/virusworld/viruslist.php?virus=cpv#youtube>
- Siedek, E. M., Schmidt, H., Sture, G. H., & Raue, R. (2011). Vaccination with canine parvovirus type 2 (CPV-2) protects against challenge with virulent CPV-2b and CPV-2c. *Berliner und Munchener tierärztliche Wochenschrift*, 124: 58–64.

- Silverstein, D., & De Laforcade, A. M. (2014). Shock. In *Small Animal Critical Care Medicine*. Elsevier Health Sciences, ISBN 978-1-4557-0306-7, pp 26-29.
- Spibey, N., Greenwood, N. M., Sutton, D., Chalmers, W. S. K., & Tarpey, I. (2008). Canine parvovirus type 2 vaccine protects against virulent challenge with type 2c virus. *Veterinary microbiology*, 128: 48–55.
- Stepita, M. E., Bain, M. J., & Kass, P. H. (2013). Frequency of CPV infection in vaccinated puppies that attended puppy socialization classes. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49: 95–100.
- Sullivan, L., Cohn, L., & Côté, E. (2020). Parvoviral Enteritis. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats (4th ed.)*, Elsevier, ISBN 978-0-323-55451-0, pp. 760–762.
- Sykes, J. E. (2013). Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteritides. In *Canine and Feline Infectious Diseases*. Elsevier, ISBN 978-1-4377-0795-3, pp. 141–151.
- Trotman, T. K. (2015). Gastroenteritis. In *Small Animal Critical Care Medicine*. Elsevier, ISBN 978-1-4557-0306-7, pp. 622–626
- Truyen, U. (2006). Evolution of canine parvovirus—A need for new vaccines? *Veterinary Microbiology*, 117: 9–13.
- Venn, E. C., Preisner, K., Boscan, P. L., Twedt, D. C., & Sullivan, L. A. (2017). Evaluation of an outpatient protocol in the treatment of canine parvoviral enteritis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 27: 52–65.
- Vieira, M. J. N. de M. P. (2011). *Parvovirose Canina*. Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto.
- Vincent, J. L., De Backer, D., & Wiedermann, C. J. (2016). Fluid management in sepsis: The potential beneficial effects of albumin. *Journal of Critical Care*, 35: 161–167.
- Woolford, L., Crocker, P., Bobrowski, H., Baker, T., & Hemmatzadeh, F. (2017). Detection of the Canine Parvovirus 2c Subtype in Australian Dogs. *Viral Immunology*, 30: 371–376.
- Yalcin, E., & Keser, G. O. (2017). Comparative efficacy of metoclopramide, ondansetron and maropitant in preventing parvoviral enteritis-induced emesis in dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 40: 599–603.
- Yilmaz, Z., & Senturk, S. (2007). Characterisation of lipid profiles in dogs with parvoviral enteritis. *Journal of Small Animal Practice*, 48: 643–650.

Anexo A

Dermatologia	Fip		Fi	Fr
	Cão	Gato		
Feridas cutâneas por trauma (Lacerações, perfurações, avulsões, abrasões, queimaduras, abscessos)	35	9	44	51,16%
Piodermatite superficial	7	0	7	8,14%
Dermatite atópica	6	0	6	6,98%
Fístula dos sacos perianais	4	1	5	5,81%
Otite por <i>Malassezia sp.</i>	4	0	4	4,65%
Dermatite alérgica à picada da pulga	4	0	4	4,65%
Otites por <i>Malassezia sp.</i> e bacterianas	2	1	3	3,49%
Otite bacteriana	3	0	3	3,49%
Otite por <i>Otodectes sp.</i>	0	2	2	2,33%
Complexo do granuloma eosinofílico	0	1	1	1,16%
Acne	1	0	1	1,16%
Dermatite por <i>Malassezia sp.</i>	1	0	1	1,16%
Sarna sarcóptica	1	0	1	1,16%
Queratose actínica	1	0	1	1,16%
Dermatite por contacto	1	0	1	1,16%
Dermatite miliar	0	1	1	1,16%
Dermatofitose	1	0	1	1,16%
Total	71	15	86	100,00%

Tabela A1: Distribuição de casuística observada na área da dermatologia.

Urologia	Fip		Fi	Fr
	Cão	Gato		
Insuficiência Renal Crónica	16	11	27	43,55%
Infeção urinária	7	4	11	17,74%
Obstrução urinária	3	8	11	17,74%
Litíase vesical	3	1	4	6,45%
Cistite idiopática felina	0	4	4	6,45%
Litíase uretrais	3	0	3	4,84%
Litíase renal	0	1	1	1,61%
Glomerulonefrite	1	0	1	1,61%
Total	33	29	62	100,00%

Tabela A2: Distribuição de casuística observada na área da urologia.

Traumatologia e ortopedia	Fip		Fi	Fr
	Cão	Gato		
Fratura pélvica	7	1	8	13,56%
Fratura fêmur	4	3	7	11,86%
Fratura da mandíbula	2	4	6	10,17%
Claudicação	3	3	6	10,17%
Fratura rádio e ulna	3	1	4	6,78%
Fratura do úmero	2	2	4	6,78%
Artrose	3	0	3	5,08%
Espondilose	3	0	3	5,08%
Displasia da anca	3	0	3	5,08%
Fratura da escápula	2	0	2	3,39%
Fratura metacarpo	2	0	2	3,39%
Luxação coxo-femural	2	0	2	3,39%
Fratura tíbia e fíbula	1	0	1	1,69%
Fratura ulna	1	0	1	1,69%
Fratura costelas	1	0	1	1,69%
Luxação carpo	1	0	1	1,69%
Luxação articulação do cotovelo	1	0	1	1,69%
Luxação toracolombar	1	0	1	1,69%
Fratura coluna	1	0	1	1,69%
Rutura ligamento cruzado	1	0	1	1,69%
Amputação da cauda por auto-traumatismo	1	0	1	1,69%
Total	45	14	59	100,00%

Tabela A3: Distribuição de casuística observada na área da traumatologia e ortopedia.

Teriogenologia	Fip		Fi	Fr
	Cão	Gato		
Recém-nascidos	14	0	14	45,16%
Piômetra	6	0	6	19,35%
Hiperplasia benigna da próstata	5	0	5	16,13%
Quistos protáticos	2	0	2	6,45%
Hemómetra	1	0	1	3,23%
Gestação	1	0	1	3,23%
Prolapso vaginal	1	0	1	3,23%
Aborto espontâneo	0	1	1	3,23%
Total	30	1	31	100,00%

Tabela A4: Distribuição de casuística observada na área da teriogenologia.

Doenças do trato respiratório	Fip		Fi	Fr
	Cão	Gato		
Efusão pleural	1	7	8	27,59%
Broncopneumonia	3	0	3	10,34%
Metástases pulmonares	0	3	3	10,34%
Dispneia de etiologia desconhecida	2	1	3	10,34%
Pneumonia por aspiração	2	0	2	6,90%
Colapso da traqueia	2	0	2	6,90%
<i>Flail Chest</i>	2	0	2	6,90%
Corpo estranho no sistema respiratório superior	1	0	1	3,45%
Hérnia diafragmática	0	1	1	3,45%
Broncomalácia	1	0	1	3,45%
Bronquite	1	0	1	3,45%
Massa torácica	1	0	1	3,45%
Quilotórax	0	1	1	3,45%
Total	16	13	29	100,00%

Tabela A5: Distribuição de casuística observada na categoria “Doenças do trato respiratório”.

Neurologia	Fip		Fi	Fr
	Cão	Gato		
Trauma craniano	4	4	8	34,78%
Avulsão plexo braquial	1	2	3	13,04%
Síndrome vestibular	3	0	3	13,04%
Epilepsia	3	0	3	13,04%
Hérnia discal	2	0	2	8,70%
Dor neuropática	2	0	2	8,70%
Síndrome de Disfunção Cognitiva	1	0	1	4,35%
Meningite	1	0	1	4,35%
Total	17	6	23	100,00%

Tabela A6: Distribuição de casuística observada na área da neurologia.

Toxicologia	Fip		Fi	Fr
	Cão	Gato		
Intoxicação por tóxico desconhecido	6	1	7	33,33%
Lagartas Processionárias do Pinheiro	5	0	5	23,81%
Rodenticidas	2	0	2	9,52%
Marijuana	2	0	2	9,52%
Organofosforados	2	0	2	9,52%
Ibuprofeno	1	0	1	4,76%
Fungicida	1	0	1	4,76%
Chocolate	1	0	1	4,76%
Total	20	1	21	100,00%

Tabela A7: Distribuição de casuística observada na área da toxicologia.

Oncologia	Fip		Fi	Fr
	Cão	Gato		
Tumor esplênico	4	0	4	22,22%
Tumor mamário	1	2	3	16,67%
Carcinoma das células escamosas	0	2	2	11,11%
Carcinoma mamário	0	1	1	5,56%
Carcinoma das células de transição (bexiga)	1	0	1	5,56%
Lipoma	1	0	1	5,56%
Insulinoma	1	0	1	5,56%
Tumor perianal	1	0	1	5,56%
Tumor prostático	1	0	1	5,56%
Tumor testicular	1	0	1	5,56%
Tumor vesical	1	0	1	5,56%
Linfoma	1	0	1	5,56%
Total	13	5	18	100,00%

Tabela A8: Distribuição de casuística observada na área da oncologia.

Oftalmologia	Fip		Fi	Fr
	Cão	Gato		
Úlcera córnea	6	3	9	50,00%
Conjuntivite	3	1	4	22,22%
Blefarite	1	1	2	11,11%
Hematoma sub-escleral	0	1	1	5,56%
Proptose do Globo Ocular	1	0	1	5,56%
Querato-conjuntivite Seca	1	0	1	5,56%
Total	12	6	18	100,00%

Tabela A9: Distribuição de casuística observada na área da oftalmologia.

Endocrinologia	Fip		Fi	Fr
	Cão	Gato		
Síndrome de Cushing	7	0	7	41,18%
Hipertiroidismo	0	5	5	29,41%
Diabetes mellitus	3	0	3	17,65%
Síndrome de Addison	1	0	1	5,88%
Hipotiroidismo iatrogénico	0	1	1	5,88%
Total	11	6	17	100,00%

Tabela A10: Distribuição de casuística observada na área da endocrinologia.

Oncologia	Fip		Fi	Fr
	Cão	Gato		
Insuficiência valvular	4	1	5	29,41%
Insuficiência cardíaca congestiva	3	0	3	17,65%
Afeção cardíaca	2	1	3	17,65%
Efusão pericárdica	0	2	2	11,76%
Cardiomiopatia dilatada	1	0	1	5,88%
Fibrilhação atrial	1	0	1	5,88%
Fibrilhação ventricular	1	0	1	5,88%
Insuficiência Cardíaca Direita	1	0	1	5,88%
Total	13	4	17	100,00%

Tabela A11: Distribuição de casuística observada na área da cardiologia.

Hematologia	Fip		Fi	Fr
	Cão	Gato		
Anemia hemolítica imunomediada	3	1	4	33,33%
Hipertensão	0	3	3	25,00%
Hipoplasia medular	1	0	1	8,33%
Hematoma esplénico	2	0	2	16,67%
Suspeita de trombose	0	1	1	8,33%
Tromboembolismo	1	0	1	8,33%
Total	7	5	12	100,00%

Tabela A12: Distribuição de casuística observada na área da hematologia.

Odontoestomatologia	Fip		Fi	Fr
	Cão	Gato		
Gengivo-estomatite	0	2	2	40,00%
Fístula oro-nasal	2	0	2	40,00%
Abcesso dentário	1	0	1	20,00%
Total	3	2	5	100,00%

Tabela A13: Distribuição de casuística observada na área da odontoestomatologia.